UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2019 2019 TOU3 3024

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Doan-Nha LAMBERT

Le 11 JUIN 2019

LESIONS OSSEUSES MAXILLO-MANDIBULAIRES : OUTIL DIAGNOSTIQUE

Directeur de thèse : Dr Bruno COURTOIS

JURY

Président : Pr Frédéric VAYSSE

1^{er} assesseur : Dr Bruno COURTOIS

2^{ème} assesseur : Dr Paul MONSARRAT

3^{ème} assesseur : Dr Damien OSTROWSKI



UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2019 2019 TOU3 3024

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Doan-Nha LAMBERT

Le 11 JUIN 2019

LESIONS OSSEUSES MAXILLO-MANDIBULAIRES : OUTIL DIAGNOSTIQUE

Directeur de thèse : Dr Bruno COURTOIS

JURY

Président : Pr Frédéric VAYSSE

1^{er} assesseur : Dr Bruno COURTOIS

2^{ème} assesseur : Dr Paul MONSARRAT

3^{ème} assesseur : Dr Damien OSTROWSKI





Faculté de Chirurgie Dentaire

DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESSEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (Innovation Pédagogique) Mr Olivier HAMEL (Maillage Territorial) Mr Franck DIEMER (Formation Continue) Mr Philippe KEMOUN (Stratégie Immobilière) Mr Paul MONSARRAT (Intelligence Artificielle)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

뮈

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

PERSONNEL ENSEIGNANT

⊞ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +
Mr Jean-Philippe LODTER +
Mr Gérard PALOUDIER
Mr Michel SIXOU
Mr Henri SOULET

<u>ÉMÉRITAT</u>

Mr Damien DURAN Mme Geneviève GRÉGOIRE Mr Gérard PALOUDIE

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY

Assistants: Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

Adjoint d'Enseignement: Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mr. BENETAH

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,

Assistants Mme ARAGON, Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION. ÉPIDÉMIOLOGIE. ÉCONOMIE DE LA SANTÉ. ODONTOLOGIE LÉGALE. (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL

Maître de Conférences : Mr. VERGNES, Assistant: Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, MIle. BARON, Mr LAGARD, Mme FOURNIER

<u>Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale</u>

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL

Assistants: Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY,

Assistants: Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT,

Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI, Mr.

SALEFRANQUE

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants: Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY

Adjoints d'Enseignement: Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr BARRAGUE

Section CNU 58: Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE. ENDODONTIE. PROTHESES. FONCTIONS-DYSFONCTIONS. IMAGERIE. BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE. ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE Assistants : Mme. RAPP, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr FISSE Mr. GAILLAC,

Assistant Associé: Mme BEN REJEB,

Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

PROTHÈSES

Professeurs d'Université: Mr. ARMAND, Mr. POMAR

Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE

Adjoints d'Enseignement: Mr. FLORENTIN, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,

Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mr.

SOLYOM,

Mr. KNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI , Mr. DELRIEU,

Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

--

Mise à jour pour le 14 Mai 2019 Je souhaite remercier, au travers de cette thèse :

Mon père, qui m'a enseigné à toujours donner le meilleur de moi-même. *Cam on ba da day con luc nao cung phai lam nguoi tot va lam viêc tôt.*

Ma mère, qui n'a jamais cessé de croire en moi et mes capacités. *Cam on me luc nao cung tin tuong con va nang luc cua con.*

Mes frères, Richard et Vincent, qui sont ma plus grande source d'inspiration. Votre soutien, vos encouragements et vos conseils m'ont guidé toutes ces années et j'espère qu'ils continueront à me guider encore longtemps.

Toute ma famille Ong noi, duong Charles/cô Phu, tonton Paul/cô Tanh, duong Tôn/cô Tuyêt, bac Tuan/bac Dung, duong Hai/cô Thu, chu Thong/thim Mai, chu Tri/thim Van, tonton Thierry/co Thuy. Ba ngoai, cau Dinh, di Dung, cau Bop/Michèle, cau Phi/Pauline. Con cam on gia dinh cua con luc nao cung ung ho con.

Mes amies Cindy et Hinde, sans qui je n'aurais jamais eu l'idée de faire cette thèse. Merci à vous deux pour tout le temps que nous avons passé ensemble et pour tout le temps que nous passerons encore ensemble. Vous êtes parfaites. Un remerciement particulier à Cindy, qui m'a fait l'honneur de relire ma thèse et de corriger les fautes.

Mes ami(e)s Zinab, Maha, Vivien, Adeline, Marion, Guillaume. *Merci les filles et les gars*.

Mon ami et binôme Chouaib, avec qui j'ai partagé mon temps à l'hôpital, mais aussi en salle de goûter. Merci mon binôme pour les longs mardis matins d'attente, les virées en "salle de réunion", les vraies réunions de planification et les rush parce que nous avons été trop ambitieux lors des planifications. J'ai adoré travailler avec toi.

Dr Julien SIN, Dr HA MINH, Chloé ANSEL et Olivia MAILLET. *Merci à vous tous de m'avoir accueillie pendant 5 ans, de m'avoir formée et d'avoir eu confiance en moi.*

Anissa, qui m'a conseillée et aidée pour la réalisation de cette thèse. *Merci Anissa, sans toi, ce travail n'aurait tout simplement pas été possible.*

Toutes celles et tous ceux que je n'ai pas cité. *Merci à vous d'avoir participé à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Je ne vous oublie pas.*

Et enfin, Ba noi, con uoc mong, ba noi, o tren cao, vui long khi thay con mat ao y khoa.

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur VAYSSE Frédéric

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Chef du Service d'Odontologie
- Chef adjoint du pôle CVR
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous tenons à vous remercier de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.

Nous nous souviendrons de la qualité de votre enseignement ainsi que de la bienveillance dont vous avez fait preuve lors de nos vacations cliniques.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur COURTOIS Bruno

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Diplôme d'Etudes Supérieures en Chirurgie Buccale
- D.E.A Rayonnement et Imagerie en médecine
- CES Odontologie Chirurgicale
- CES de Prothèse Dentaire, option : Prothèse maxillo-faciale
- Maîtrise des Science Biologiques et médicales
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- Spécialiste qualité en Chirurgie Orale

Nous vous remercions d'avoir dirigé nos travaux

Nous avons réellement apprécié travailler sur ce sujet.

Nous espérons nous montrer à la hauteur de vos attentes.

Au membre du jury,

Monsieur le Docteur MONSARRAT Paul

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier en Odontologie
- Master 1 Recherche : Biosanté et Méthodes d'Analyse et de Gestion en Santé Publique
- Master 2 Recherche : Mention : Biologie, santé ; Spécialité : Physiopathologie
- Lauréat de la faculté de Médecine Rangueil et de Chirurgie Dentaire de l'Université Paul Sabatier
- Docteur de l'université Paul Sabatier Spécialité Physiopathologie
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D maxillo-faciale
- CES Biomatériaux en Odontologie
- Diplôme universitaire de Recherche Clinique en Odontologie

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de faire partie de notre jury.

Votre disponibilité et votre aide nous ont été précieuses dans nos travaux.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

Au membre du jury,

Monsieur le Docteur OSTROWSKI Damien

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- CES de Chirurgie Dentaire : Biomatériaux en Odontologie
- CES de chirurgie Dentaire : OCE

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de faire partie de notre jury.

Votre gentillesse et votre disponibilité nous ont grandement marquée pendant nos vacations cliniques.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

Ava	Avant-propos 18					
Intr	oduction	. 20				
A.	Sémiologie clinique	. 21				
	a. Douleur	. 21				
	b. Tuméfaction	. 22				
	c. Muqueuse de recouvrement	. 23				
В.	Sémiologie radiologique	. 24				
l.	Démarche diagnostique(4)	. 28				
A.	Anamnèse	. 28				
В.	Examen clinique	. 29				
C.	Examens complémentaires	. 30				
D.	Diagnostic différentiel et diagnostic positif	. 40				
II.	Lésions osseuses	. 40				
A.	Lésions radio-claires	. 43				
	a. Lésions radio-claires péri-apicales	. 44				
	b. Lésions radio-claires péri-coronaires	. 59				
	c. Lésions radio-claires inter-radiculaires	. 67				
	d. Lésions radio-claires uniloculaires	. 77				
	e. Lésions radio-claires multiloculaires	. 89				
	f. Lésions radio-claires mal délimitées	103				
	g. Lésions radio-claires multiples, bien délimitées	115				
	h. Lésions radio-claires généralisées	126				
В.	Lésions radio-mixtes	134				
	a. Lésions radio-mixtes péri-apicales	135				
	b. Lésions radio-mixtes péri-coronaires	145				
	c. Lésions radio-mixtes sans contact avec les dents	155				
C.	Lésions radio-opaques	164				
	a. Fausses lésions radio-opaques péri-apicales	164				

b.		Vraies lésions radio-opaques péri-apicales	
c	: .	Lésions radio-opaques sans contact avec les dents	181
c	ı.	Lésions radio-opaques généralisées	189
Conc	lu	ısion	199
Gloss	sa	ire	201
Biblio	og	graphie	203

AVANT-PROPOS

Ce mémoire s'inscrit dans l'élaboration d'un projet pédagogique qui se veut être un support de cours pour les étudiants et un manuel de référence pour les praticiens.

A travers ces travaux, nous ne cherchons pas à dresser une liste exhaustive des pathologies osseuses du maxillaire et/ou de la mandibule, mais à réaliser une aide au diagnostic par la mise en place de tableaux décisionnels regroupant les diagnostics les plus probables en partant de certains éléments cliniques et/ou radiologiques donnés et par l'évocation de critères pouvant écarter quelques-uns de ces diagnostics. Ainsi, nous considérons que les caractéristiques de toutes les pathologies étudiées durant ses travaux sont acquises.

Nous ne traiterons pas non plus des différents moyens de prise en charge de la pathologie une fois que cette dernière est diagnostiquée car cela fait l'objet d'un travail de thèse d'une consœur ou d'un confrère.

Ces travaux se veulent donc être la synthèse et la conclusion de ceux portant sur les différentes pathologies pouvant être rencontrées dans la sphère oro-faciale.

Pour l'élaboration de cette thèse, la recherche bibliographique a été un pilier fondamental et il ne faisait aucun doute que la documentation serait très fournie.

Avant de nous lancer d'emblée dans les recherches, nous nous sommes appuyées sur l'ouvrage des Dr Goaz et Wood, Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions (1) pour recueillir et commencer à classer les pathologies en fonction de leurs signes radiologiques.

Ce n'est que lorsque les ébauches d'arbres décisionnels ont été réalisés que nous avons commencé à nous intéresser aux revues et publications de la littérature.

L'essentiel de nos recherches a été réalisée sur le site PubMed, en utilisant à chaque fois pour mots-clés les pathologies qui nous intéressaient. Lorsque certaines d'entre elles présentaient plusieurs localisations, notamment en dehors de la sphère buccale, nous avons complété les mots-clés par « jaws ».

Dans la liste d'articles générée par le moteur de recherche, nous avons réalisé la sélection en fonction des critères suivants :

- Pertinence du titre et de l'article
- Disponibilité de l'article dans son intégralité, directement sur PubMed ou sur le site du périodique électronique dont il est issu
- Publications en anglais ou en français

Pour la description des pathologies, nous avons privilégié les revues des journaux et les rapports présentant une description des signes cliniques et radiologiques que nous pouvons rencontrer au cours de la pathologie.

Pour les cas cliniques figurant en début sous-chapitre et visant à illustrer nos propos, notre choix s'est porté sur des rapports issus de la littérature. Les principaux critères de sélection étaient une description assez fournie lors de la première consultation (motif de consultation, historique médical, examen clinique, etc...) et une iconographie suffisante pour aider le lecteur à entamer sa propre démarche diagnostique.

Pour les radiographies illustrant nos propos au cours des différents sous-chapitres, nos critères étaient basés sur des articles, la plupart du temps des rapports de cas, présentant une iconographie assez représentative de l'image de la lésion.

INTRODUCTION

Les lésions maxillo-mandibulaires sont des lésions induisant des altérations dans la structure osseuse du maxillaire et/ou de la mandibule.

Elles peuvent modifier considérablement l'architecture de l'os au point d'avoir des répercussions cliniques. Par exemple par une tuméfaction exo-buccale, une dépression à la palpation, une voussure vestibulaire, une paresthésie ou une anesthésie d'une partie de la face, une asymétrie faciale.

D'autres fois, de par son stade précoce ou de par sa nature, la lésion n'est décelable que radiologiquement. Les images peuvent prendre des aspects très hétérogènes, mais au final, il existe un nombre considérable de pathologies pouvant induire un même type d'image radiologique, ce qui peut compliquer le diagnostic.

Sans oublier que les lésions osseuses décrites au niveau des mâchoires peuvent s'inscrire dans le tableau d'un syndrome ou être une manifestation d'une pathologie générale.

Avant de commencer l'étude des lésions maxillo-mandibulaires, il nous semble convenir de rappeler quelques notions de sémiologie clinique et radiologique.

A. <u>Sémiologie clinique</u>

La plupart du temps, les lésions osseuses sont asymptomatiques, ce qui explique leur découverte fortuite à l'examen radiologique. Néanmoins, l'étude des signes cliniques s'avère importante car elle permet de comprendre le mécanisme de développement de certaines lésions.

a. Douleur

La douleur est le premier motif de consultation. Elle se caractérise par plusieurs critères : le type, la localisation, la fréquence, les facteurs déclenchants, aggravants et soulageants.

Il existe deux types de douleur, en fonction de la durée :

- La douleur aiguë, qui est intense mais souvent brève.
- La douleur chronique, qui est définie comme telle lorsqu'elle excède trois mois et devient récurrente(2).

La localisation permet d'avoir une idée du foyer de douleur, lorsqu'elle est localisée. Cependant, lorsqu'elle est généralisée ou irradiante, le patient peut avoir du mal à décrire une zone circonscrite à l'origine de ses douleurs. En plus du siège de la douleur, il faut s'intéresser également au côté douloureux, pour savoir s'il est unilatéral, bilatéral, alternant, etc...

La fréquence permet de déterminer si la douleur connaît des crises espacées d'intervalles de répit ou si au contraire, elle est continue. Il est également important de relever le nombre de crises par jour ou par semaine.

Les facteurs déclenchants, aggravants et soulageants sont autant d'éléments qu'il faut explorer pour comprendre l'ampleur de la douleur et l'incidence qu'elle a sur la qualité de vie du patient.

b. Tuméfaction

La tuméfaction est un motif de consultation en chirurgie orale, notamment lorsqu'elle induit une asymétrie faciale. Sa description est une notion importante car elle permet, entre autres, de comprendre le mécanisme physiopathologique de la lésion.

Les tuméfactions doivent être palpées pour appréhender leur consistance.

Une tuméfaction fluctuante est mobile au toucher : elle répond au signe du godet, en prenant l'empreinte de l'objet appliqué avec pression. Le contenu est liquidien et correspond aux infections en phase suppurée ou aux lésions kystiques qui se sont développée au point de perforer la corticale osseuse.

Une tuméfaction indurée est ligneuse, solide comme du bois, la muqueuse de recouvrement est dure et épaisse. L'induration est un signe retrouvé dans les lésions malignes.

Une tuméfaction crépitante évoque des bruits de pas dans la neige lors de la palpation. La lésion s'est développée au point de ne laisser qu'une fine fenêtre de corticale, qui craque au toucher.

Une tuméfaction pulsatile donne l'impression de sentir un pouls sous le doigt et doit évoquer une formation angiomateuse ou toute lésion vasculaire.

c. Muqueuse de recouvrement

La muqueuse de recouvrement doit être étudiée au niveau de sa couleur et de son aspect.

La muqueuse peut être le siège de lésions colorées rouges, blanches, noires ou bleutées. Ces dernières signent une origine vasculaire.

L'aspect de la muqueuse dépend de la nature de la lésion.

Une muqueuse de recouvrement souple est retrouvée dans la plupart des cas et l'absence de signe clinique peut être un élément participant au retard de diagnostic car en absence de symptomatologie, le patient ne consulte pas.

Une muqueuse de recouvrement indurée signifie qu'elle est dure et épaisse, laissant penser à une phénomène inflammatoire ou bien infectieux en phase séreuse.

Une muqueuse recouvrement cartonnée est symptomatique de certaines pathologies, comme la syphilis, entre autres.

Une muqueuse de recouvrement ulcérée présente une perte de substance profonde et douloureuse. Il est important de chercher si l'ulcération est une lésion initiale ou si elle est survenue suite à l'évolution d'une lésion primitive non ulcérée.

B. <u>Sémiologie radiologique</u>

Les lésions osseuses sont le plus souvent découvertes de façon fortuite lors d'un examen radiologique, c'est pourquoi il convient d'avoir quelques notions de sémiologie radiologique(3) afin de pouvoir décrire l'image observée, mais également d'en comprendre la physiopathologie.

La radio-densité est l'un des premiers critères à observer ; elle traduit l'apparence de la lésion et se détermine en fonction des tissus environnants. Elle est divisée en trois catégories :

- La radio-clarté, qui se définit comme une zone hypo-minéralisée par rapport à la densité de l'os; cela va se traduire par une image plus sombre que l'os environnant car les photons traversent l'objet sans être arrêté. Ce phénomène va concerner les cavités aériques, les contenues liquidiens (kystes, collection suppurée) et les tissus mous qui peuvent remplacer l'os.
- La radio-opacité, qui se définit comme une zone hyper-minéralisée par rapport à la densité de l'os ; cela va se traduire par une image plus blanche que l'os environnant car les photons sont arrêtés par cet objet plus dense. Ce phénomène est rencontré en présence de formations calciques, de tumeurs osseuses ou de matériaux métalliques.
- La radio-mixité, qui se définit comme la présence d'objets calcifiés au sein d'une cavité ostéolytique; cela va se traduire par une image sombre dans laquelle flotte des structures opaques qui peuvent être éparpillées ou au contrainte agglomérées.(3)

Le caractère uniloculaire ou multiloculaire d'une lésion est une notion incontournable.

Une lésion uniloculaire est une lésion unique peu importe sa forme.

Une lésion multiloculaire est une lésion qui se développe au sein de l'os dans plusieurs loges adjacentes les unes aux autres. Ces loges peuvent avoir différentes formes qu'il convient de décrire :

- Les images « en bulle de savon » sont des compartiments sphériques de tailles variables.
- Les images « en nid d'abeille » sont de petits compartiments sphériques de même taille.
- Les images « en raquette de tennis » sont des compartiments angulaires dont les tailles peuvent être variables.(1)

Les bords de la lésion sont une notion importante à appréhender ; le moyen le plus efficace est de s'imaginer pouvoir délimiter la lésion à l'aide d'un crayon. Si sur la majorité de sa périphérie, il est possible de tracer ses limites, l'image est bien délimitée. Dans le cas contraire, lorsqu'il est impossible de déterminer nettement l'interface entre l'os sain et la lésion, elle est mal délimitée.

Une image aux bords délimités peut se présenter différemment sur le cliché radiologique :

- Les lésions à l'emporte-pièce définissent des images où le tissu adjacent à la cavité ostéolytique ne présente absolument aucun remaniement osseux, comme si une lacune avait été découpée au sein de l'os. Il s'agit du type d'image que nous pouvons trouver par exemple dans les myélomes multiples.
- Les lésions corticalisées présente un fin liseré régulier d'ostéo-condensation entourant la cavité, signant une réaction osseuse souvent observée dans les kystes.
- Les lésions sclérotiques présente une bordure d'ostéo-condensation plutôt irrégulière en épaisseur autour de la cavité. Cela indique soit une croissance très lente de la lésion, soit une lésion induisant une production osseuse.

Une image aux bords mal délimités présente une transition graduelle entre l'os normal et la cavité ostéolytique. Elle est souvent retrouvée dans les lésions à croissance rapide et/ou les lésions malignes(3).

La forme de la lésion est un critère qui peut permettre d'orienter le diagnostic.

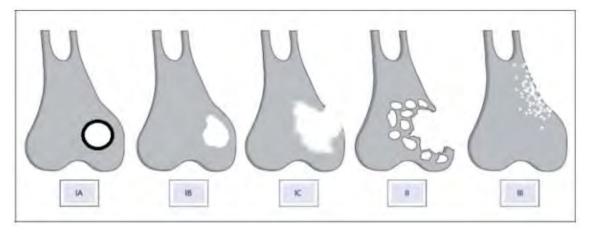
Une lésion ronde ou ovale se décrit comme une image de forme régulière arrondie ou ovoïde.

Une lésion festonnée se décrit comme une série de demi-cercles contigus qui reflète le mécanisme de croissance de la lésion. Il ne faut pas la confondre avec une lésion multiloculaire, qui est composée de plusieurs lacunes côte à côte(3).

Dans la littérature, nous trouvons la classification de Lodwick, dont le but est d'étudier les limites des lésions osseuses radio-claires afin de déterminer leur potentiel de malignité.

Classification de Lodwick

Type IA	Ostéolyse géographique entourée par une ostéocondensation périphérique.	Lésion peu évolutive	
Type IB	Ostéolyse géographique aux limites nettes, sans liseré d'ostéocondensation. Lésions à l'emporte-pièce.	Lésion d'évolutivité intermédiaire	
Type IC	Ostéolyse géographique aux limites floues.	Lésion agressive	
Type II	Ostéolyse en morsure de mite, avec de nombreuses petites lacunes rondes, parfois confluentes, aux limites floues.	Lésion agressive	
Type III	Ostéolyse perméative, avec de très petites lacunes rondes ou ovalaires aux limites floues	Lésion très agressive	



Cette classification s'applique d'ordinaire lors d'études des lésions des os longs mais elle est parfaitement transposable dans le cas des lésions maxillo-mandibulaires.

I. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE(4)

Toute consultation dentaire doit faire l'objet d'un examen systématique, complet et rigoureux.

Le but de cette démarche est d'identifier les doléances du patient, de recueillir tous les éléments susceptibles d'être utiles au diagnostic, que ce soit pour le confirmer ou le réfuter et de poser un diagnostic plausible et le plus juste possible.

A. Anamnèse

L'examen commence par un interrogatoire sur le patient, son état de santé et l'histoire de sa pathologie.

Il faut alors recueillir:

- Les éléments de son état civil, à savoir son nom, son prénom, son sexe, sa date de naissance et son âge
- Son motif de consultation, qui peut être varié (douleur, sensation de brûlures, saignement, pertes dentaires, problèmes occlusaux, retard d'éruption, sécheresse buccale, tuméfaction, halitose, paresthésie/anesthésie, etc...)
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient
- Les traitements en cours
- Les antécédents familiaux
- Les habitudes de vie : milieu socioculturel, alimentation, tabac, alcool, addictions, sommeil(4)

Ces informations permettent de cerner les attentes du patient, de comprendre la survenue ou l'évolution de la pathologie mais aussi de guider sa prise en charge.

B. Examen clinique

Il commence par l'examen exo-buccal, qui se fait d'abord bouche fermée puis bouche ouverte.

Le praticien réalise une inspection puis un examen des téguments, c'est-à-dire de tous les tissus cutanés et muqueux environnant la région buccale ; il doit être à la recherche de toutes les variations pathologiques possibles, à savoir une tuméfaction, une asymétrie faciale, une lésion colorée, une ulcération, etc...

Une palpation des aires ganglionnaires ne doit pas être négligée car une inflammation des ganglions lymphatiques, ou adénopathie, signe souvent une infection qui peut être d'origine virale, bactérienne ou fongique. Les ganglions des chaîne sous-maxillaires, jugulo-maxillaires et sus-claviculaires sont ceux qu'il faut palper pour rechercher une adénopathie.

S'ensuit l'examen endo-buccal, qui consiste à observer et palper les différentes structures de la bouche. Il est vivement conseillé de suivre un schéma d'inspection prédéfini pour s'assurer de n'oublier aucune zone :

- Les commissures des lèvres
- Les faces internes des joues et les vestibules
- Les lèvres supérieure et inférieure
- Le palais dur
- Le palais mou, le voile, la luette et les amygdales palatines
- Le plancher buccal
- La langue
- Les dents et le parodonte

C. Examens complémentaires

Les examens complémentaires(4) sont des examens de seconde intention, indiqués lorsque des informations sont nécessaires mais ne peuvent être fournies ni par l'anamnèse, ni par l'examen clinique.

Nous comptons:

- L'imagerie médicale, qui est l'examen complémentaire le plus fréquemment prescrit; elle permet de visualiser les différents tissus sous-jacents en fonction du cliché choisi.
- Les examens biologiques(5), qui sont particulièrement informatifs dans les cas de pathologies générales ou de traitements modifiant la prise en charge buccodentaire.
- Les examens anatomopathologiques, qui sont d'une importance capitale, car le caractère malin d'une lésion, et même la certitude du diagnostic ne peuvent être posés qu'après une analyse microscopique de ladite lésion.
- Les épreuves fonctionnelles, qui permettent d'étudier le bon fonctionnement du corps et d'évaluer les répercussions qualitatives, altérations, ou quantitatives, limitations, sur ses différentes fonctions.

Ainsi, les examens complémentaires peuvent fournir des informations très diverses et très utiles permettant au final de poser un diagnostic le plus fiable possible. Néanmoins, leurs indications ne doivent pas être systématiques et leurs prescriptions doivent se limiter aux cas où l'absence d'un ou plusieurs éléments cliniques empêche de poser un diagnostic probable. Cela suppose évidemment qu'à l'issue de l'examen clinique, le praticien ait déjà en tête une liste de pathologies possibles au vu des éléments recueillis et qu'il sache comment évaluer lesquelles sont probables et lesquelles ne le sont pas , autrement dit, qu'il soit en mesure de poser l'indication de tel ou tel examen complémentaire en fonction de ce qu'il veut rechercher.

Figure 1 : Tableau récapitulatif des indications des différents types de clichés radiographiques (6)

Cliché rétro-alvéolaire	Cliché rétro-coronaire	Panoramique	IRM	Cone-Beam
Examen de routine Détection de LIPOE Evaluation de l'état parodontal Trauma dentaire et de l'os alvéolaire Présence et position de dents incluses Morphologie radiculaire avant avulsion Endodontie Evaluation pré- et post- opératoire de chirurgie péri- apicale Evaluation détaillée de kystes apicaux et autres lésions au sein de l'os alvéolaire Contrôle post-opératoire des implants	Détection de caries Contrôle de progression de caries Evaluation des restaurations existantes Evaluation de l'état parodontal	Orthodontie: dentition, agénésies et dents incluses Lésions osseuses ou dents incluses Chirurgie dentaire sous anesthésie générale Evaluation de l'état parodontal pour poches > 5mm Evaluation de l'édification des dents de sagesse pour prévoir l'avulsion ou la différer Fractures mandibulaires (sauf région antérieure) Pathologies sinusiennes Arthropathies des ATM Evaluation pré-implantaire de la hauteur des corticales maxillaire et mandibulaire	Lésions intracrâniennes des fosses crâniennes postérieures, de la moelle épinière Evaluation de la taille, la position et l'étendue des tumeurs des tissus mous (glandes salivaires, langue et plancher buccal, pharynx, larynx, sinus, orbites) ATM, pour les pathologies condylo-discales ou en préopératoire à une chirurgie discale	Evaluation pré-implantaire de la hauteur et de l'épaisseur des corticales maxillaire et mandibulaire Contrôle post-implantaire Evaluation de la taille, la position et l'étendue des tumeurs bénignes ou malignes affectant le maxillaire, la base du crâne, les ptérygoïdes, le pharynx, le larynx Fractures impliquant les orbites et le complexe nasoethmoïdal, la base du crâne, les cervicales Ostéomyélite ATM Tumeurs et pseudotumeurs des glandes salivaires

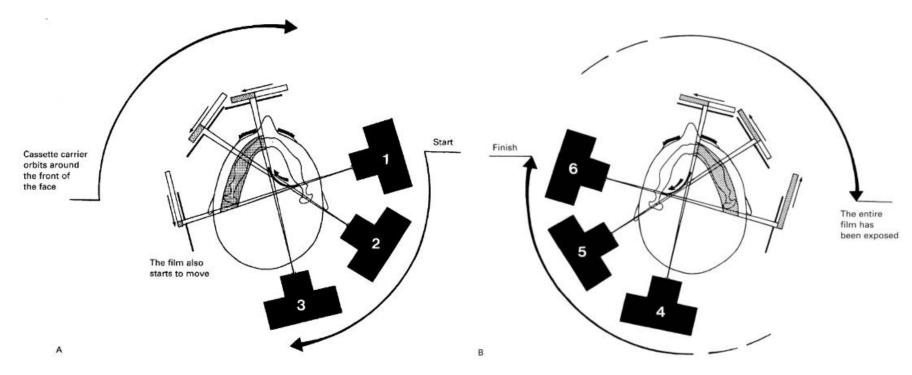


Figure 2: Fonctionnement de l'acquisition d'un orthopantomogramme(6)

L'imagerie médicale étant l'examen de seconde intention le plus prescrit, nous allons prendre le temps de nous attarder sur les deux types de radiologie les plus couramment pratiqués que sont l'orthopantomogramme et le Cone-Beam Computed Tomography ou CBCT.

L'orthopantomogramme est une image, en 2 dimensions, obtenue à partir d'un volume. Elle permet de visualiser l'ensemble des arcades dentaires ainsi que des tissus environnants, par le déplacement synchrone, dans des directions opposées, du générateur et du capteur autour de la tête du patient. Afin d'optimiser au maximum la précision du cliché, le rayon est collimaté à deux reprises, une première fois à la sortie de la source et une seconde fois avant d'atteindre le capteur, pour ne garder qu'un faible faisceau de photons dont l'incidence avec le plan de l'objet est orthogonale(7). Cette orthogonalité est particulièrement difficile à obtenir car les arcades dentaires ne sont pas circulaires mais elliptiques ; pour pallier à ce problème, il faut plusieurs centres de rotations de l'ensemble générateur/capteur pour créer de multiples arcs de cercles, qui pourront être assimilés à une ellipse(6).

Du fait des principes d'acquisition, l'orthopantomogramme présente de nombreux inconvénients :

- Toutes les structures en-dehors du plan de coupe, que ce soit en avant ou en arrière, vont être floues
- De par le déplacement du générateur, mais également de par l'existence de plusieurs centres de rotations, nous avons à faire, sur l'image, à une déformation et une superposition des structures

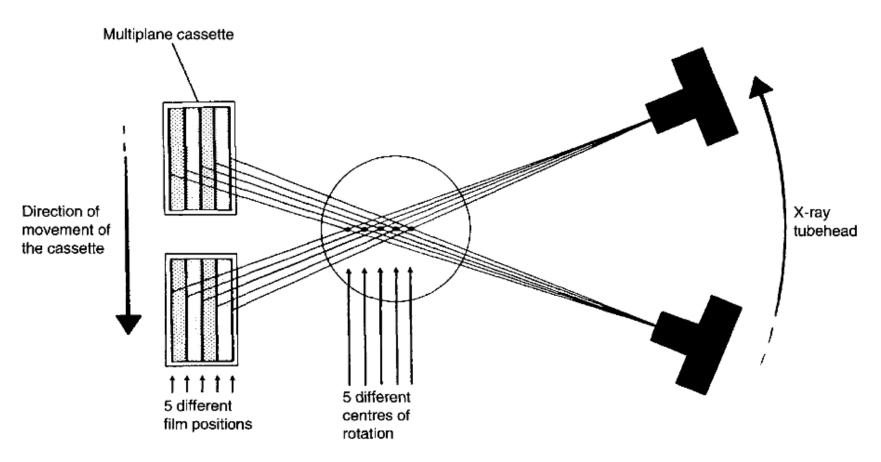


Figure 3: Fonctionnement de l'acquisition d'un CBCT(6)

Le Cone-Beam Computed Tomography ou CBCT est une reconstruction d'un volume à partir de plusieurs acquisitions avec différents plans. Tout comme pour l'orthopantomogramme, le générateur et les capteurs suivent un déplacement synchrone autour de la tête du patient pour l'acquisition des images. Les principales différences résident dans le fait que le faisceau de rayons est conique, avec plusieurs centres de rotations et la cassette ne contient pas un mais plusieurs couches de capteurs(6). Cette configuration permet d'avoir, en une rotation de la machine, des projections dans les différents plans de l'espace. Ces données acquises en 2D, les pixels, sont ensuite transformées par de nombreux algorithmes complexes pour donner des données en 3D que sont les voxels; ce travail informatique lance en fait une reconstruction dans les différents plans de l'espace à partir des données brutes(8). Il est ainsi possible de naviguer dans les différentes coupes pour appréhender au mieux l'objet de notre recherche. Il n'y a plus à craindre de phénomènes de superposition ou de déformation puisque toutes les images sont acquises dans leur propre plan et la reconstruction donne une très bonne définition de chaque coupe sans les superposer.

Le faisceau de rayon du CBCT peut être collimaté pour s'adapter au champ d'intérêt ; en effet, en fonction de ce que nous recherchons, le volume à balayer est modifié pour respecter au mieux le principe ALADA (As Low As Diagnostically Acceptable)(9).

L'intelligence artificielle, est une innovation technologique incontournable à l'heure actuelle et elle s'applique à tous les domaines, y compris la radiologie ; il paraît donc inconcevable de ne pas en parler dans ces travaux.

L'intelligence artificielle se définit comme un ou plusieurs systèmes informatiques capables de réaliser des tâches qui requièrent normalement une intelligence humaine. Elle peut aussi être vue comme la capacité d'un programme informatique à penser et à apprendre(10). De ces définitions ressortent deux notions importantes que nous allons expliquer : le réseau neuronal convolutif et l'apprentissage.

Le réseau neuronal convolutif est un réseau de neurones artificiels dont les connexions sont calquées sur celles du cortex visuel des animaux. Il s'organise ainsi en plusieurs couches de neurones avec différentes fonctions pour chacune d'entre elles :

- Les couches de convolution vont recevoir les informations puis les traiter.
- Les couches de pooling vont compresser les données générées précédemment pour en réduire la taille
- Les couches denses constituent le réseau de neurones artificiels, qui va donner le résultat final du traitement, plus communément appelé une prédiction.(11)

L'apprentissage automatique, ou machine-learning, consiste, pour un ordinateur, à prédire le résultat d'une information initiale en utilisant des algorithmes dont les paramètres ont été programmés pendant la phase d'entraînement. En effet, il traite le cas présenté en la comparant aux autres données présentes dans sa mémoire. Ce type d'apprentissage nécessite une grande implication humaine, car l'Homme doit traiter en premier toutes les données qu'il veut programmer, puis valider, ou non, les nouveaux résultats que l'ordinateur lui soumet. Ce processus va permettre à ce dernier d'ajuster les paramètres internes de ses algorithmes pour maximiser ses performances.

L'apprentissage profond consiste à programmer uniquement des données, associées à leurs résultats, sans indication sur la manière de traiter les informations. L'ordinateur doit alors apprendre de façon autonome à extraire les informations puis les classer. Au fur et à mesure de ses calculs, il va apprendre à améliorer ses performances en fonction de ses expériences précédentes.

Au fil de l'évolution de leurs algorithmes, les couches de convolution vont changer et rapidement se complexifier, finissant par devenir parfaitement illisibles pour l'Homme : les résultats seront de plus en plus justes et fins, mais les moyens pour parvenir à ce diagnostic seront de plus en plus flous(12).

L'intelligence artificielle suscite de nombreuses inquiétudes dans tous les domaines qu'elle intéresse car l'Homme redoute que la Machine ne finisse par le surpasser. Cependant, de nombreux spécialistes de tout domaine, s'accordent à dire qu'il ne faut pas craindre cette innovation, mais au contraire, contribuer à son amélioration et à son développement. En effet, en radiologie, l'intelligence artificielle se présente comme un copilote pour l'interprétation d'image et l'aide au diagnostic, sans oublier son rôle non négligeable dans la formation des internes. Certes, l'ordinateur est hyper-performant, mais sa limite réside essentiellement dans le fait qu'il soit également hyperspécialisé : il n'est efficace que dans une certaine limite de sa programmation(13).

A l'heure actuelle, toutes les spécialités médicales s'essaient à l'intelligence artificielle pour l'interprétation d'images. Le domaine de la dentisterie ne fait pas exception ; une étude coréenne(11) a été menée sur le diagnostic de parodontite terminale sur la radiographie d'une centaine de dents et pour l'instant les résultats sont très satisfaisants pour les cas simples.

D. Diagnostic différentiel et diagnostic positif

Le diagnostic différentiel est une étape importante dans l'élaboration du diagnostic positif car c'est le moment où le praticien synthétise toutes les informations recueillies pour les confronter à ses connaissances théoriques et ses expériences cliniques afin d'avoir un éventail de pathologies possibles compte tenu des éléments relevés. Cette démarche permet d'envisager un maximum de possibilités avant d'arrêter son diagnostic et d'éviter de passer à côté d'une pathologie.

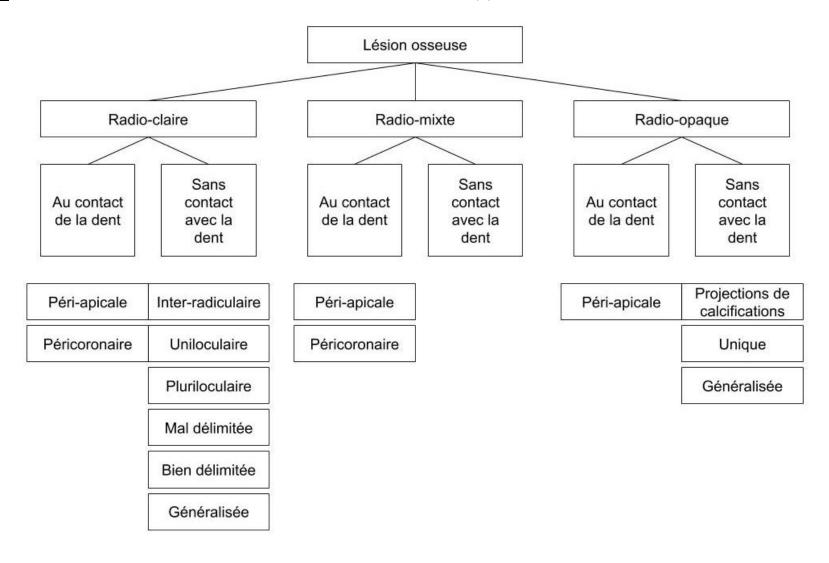
Le diagnostic différentiel se définit donc comme la liste de toutes les pathologies qui peuvent être suspectées suite à l'examen du patient. Il doit comprendre aussi bien les maladies rares que les plus communes (14).

Le diagnostic positif est le seul diagnostic envisageable une fois que tous les pathologies envisagées lors du diagnostic différentiel ont été confrontées entre elles, mais également aux signes cliniques, radiologiques, biologiques, etc...

II. LESIONS OSSEUSES

Les lésions osseuses affectant le maxillaire et/ou la mandibule sont généralement asymptomatiques et leur découverte fortuite se fait souvent lors d'un examen radiologique panoramique. Néanmoins, les différentes pathologies osseuses existantes partagent beaucoup de critères radiologiques, ce qui rend le diagnostic plus difficile. Il est donc important de connaître les lésions qui peuvent survenir dans la région maxillomandibulaire, leur aspect radiologique et leurs spécificités afin de pouvoir les confronter les unes aux autres. Le but de la démarche n'est donc pas de poser d'emblée un diagnostic positif, mais bien d'affiner les diagnostics différentiels pour n'avoir plus que les pathologies les plus plausibles compte tenu des éléments recueillis et/ou observés.

Figure 4 : Classification des lésions osseuses des mâchoires selon Goaz et Wood(1)



Pour nos travaux, les lésions osseuses seront donc présentées en trois parties, en fonction de leur radio-densité, certaines pathologies pouvant être évoquées dans plusieurs parties si leur aspect radiologique peut évoluer. Au sein de chaque catégorie, nous évoquerons les pathologies selon des critères comme le caractère odontogénique ou non, la localisation de la lésion et son aspect radiologique, comme présenté sur la figure 4.

Pour chaque sous-partie, nous allons commencer l'étude par la présentation d'un examen radiologique, qui peut être un cliché rétro-alvéolaire ou un orthopantomogramme. Cela permettra de mieux appréhender la description des lésions mais également d'illustrer notre démarche diagnostique.

A. <u>Lésions radio-claires</u>

La plupart des lésions osseuses au maxillaire ou à la mandibule découvertes fortuitement à l'issue d'un examen radiologique panoramique apparait radio-claire.

La radio-clarté se définit comme une zone sombre sur l'image radiologique à l'endroit où les rayons ont traversé l'objet sans avoir été arrêtés; c'est notamment le cas des tissus mous, des cavités aériques et des contenus liquidiens. Cet aspect peut être physiologique du fait des structures anatomiques, comme les tissus de recouvrement cutanés ou muqueux, les sinus maxillaires, les organes (l'orbite, la langue...), les foramens mentonniers etc.... qu'il ne faut pas confondre avec des lésions osseuses. Il est donc important de savoir différencier les structures anatomiques et leurs variations, des pathologies qui engendrent cette image du fait de la lyse osseuse qu'elles induisent.

a. Lésions radio-claires péri-apicales

Les lésions radio-claires se développant à l'apex d'une dent sont celles qui sont le plus souvent observées lors d'examens radiologiques ; la plus couramment diagnostiquée est le kyste radiculo-dentaire, néanmoins, il ne faut pas laisser la prévalence de la pathologie ou l'habitude diagnostique nous faire oublier de tenir compte des diagnostics différentiels.

Ainsi en présence d'une image radio-claire située au bout d'une racine dentaire, il faut tester la vitalité pulpaire de la dent au bout de laquelle la lésion semble accolée, à moins que des éléments cliniques nous permettent de statuer d'emblée sur la vitalité de la dent (obturation importante, couronne, délabrement coronaire); cela permet grossièrement de différencier les lésions kystiques dites développementales et les lésions kystiques dites inflammatoires et/ou infectieuses. Nous reviendrons sur ces notions lorsque nous serons amenés à les aborder lors de l'explication des tableaux décisionnels.

La vitalité de la dent peut être testée par l'application d'une boulette de coton passée sous un spray cryogénique. Il existe d'autres méthodes comme les tests thermiques au chaud, les tests électriques ou le test du fraisage, mais à l'heure actuelle le test thermique au froid est le plus utilisé et le plus fiable.(15)

Pour des raisons de lisibilité, les lésions radio-claires de la région péri-apicale seront étudiées en 2 tableaux : le tableau 4 pour les lésions radio-claires pour lesquelles la dent causale a eu une réponse positive au test de vitalité et le tableau 5 pour les lésions radio-claires pour lesquelles la dent causale a eu une réponse négative au test de vitalité.



Figure 5.1 : Orthopantomogramme d'un cas présentant une lésion radio-claire péri-apicale

Surei Kumar et al(16) présente dans un article une patiente de 16 ans, aui consulte dans un service de Chirurgie Maxillo-Faciale suite à la découverte fortuite, au cours d'un contrôle orthodontique, d'une lésion radio-claire, appendue entre les apex de 42 et 43.

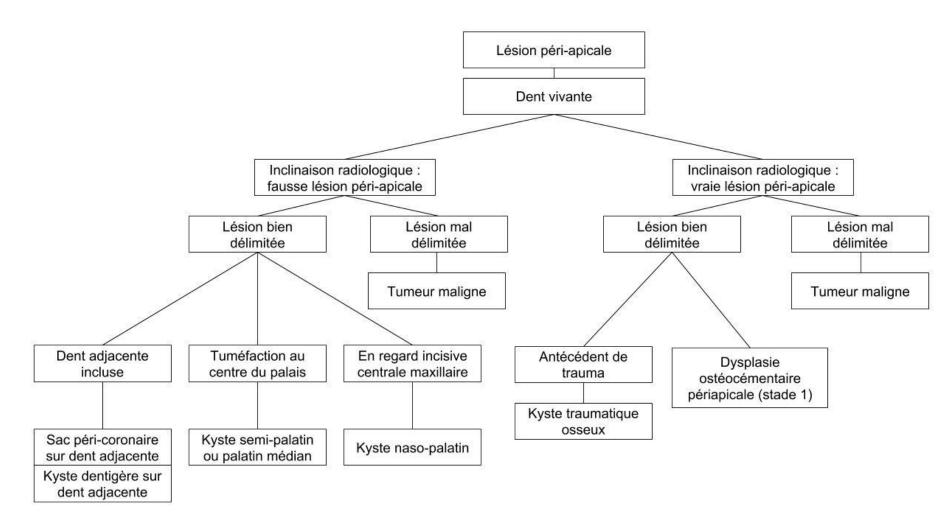
Aucun antécédent médical notable n'est relevé, si ce n'est un trauma mentonnier datant d'il y a 10 années, sans symptomatologie.

A l'examen clinique, les dents sont vivantes, non cariées et toute parodontopathie est exclue.

A l'examen radiologique, en figure 5.1, nous découvrons une lésion radio-claire, uniloculaire, bien délimitée, se situant en région péri-apicale, entre l'incisive latérale et la canine mandibulaire droite.

A partir de l'aspect et de la localisation de la lésion, nous allons envisager et discuter tous les diagnostics différentiels possibles.

<u>Tableau 6</u>: Diagnostics différentiels des lésions radio-claires péri-apicales appendue à l'apex de dents vivantes



Une fois le test de vitalité révélé positif sur la dent semblant porter la lésion, deux cas de figure peuvent se présenter :

- La lésion est réellement appendue à l'apex de la dent et nous avons à faire à une pathologie liée à la dent
- La lésion n'est pas réellement appendue à l'apex de la dent, mais la superposition des images induit l'impression qu'elle l'est

Pour déterminer dans quelle configuration la lésion se trouve, il faut réaliser un cliché rétro-alvéolaire avec un rayon d'incidence excentré puis observer la position de l'image radio-claire par rapport à la racine. En effet, si la lésion semble toujours appendue et bien centrée sur la racine de la dent, nous pouvons conclure que la lésion est une vraie lésion péri-apicale, mais aussi odontogénique, autrement dit qu'elle découle de la structure dentaire. Au contraire, si en changeant d'incidence, la lésion semble s'être déplacée, voire qu'elle n'est même plus en contact avec la dent, il s'agit alors d'une fausse lésion péri-apicale.

Dans le cadre d'une fausse lésion péri-apicale, nous allons ensuite nous intéresser à ses limites. Une lésion mal délimitée, au milieu de l'os peut faire penser à une tumeur maligne ; en effet elles ont tendance à envahir les structures environnantes, y compris l'os, et leur comportement agressif est difficilement maîtrisé par les défenses de l'organisme, ce qui explique le fait que les limites ne soient pas nettes. De plus, la lésion maligne présente radiologiquement un aspect festonné ou feux d'herbes. Parmi les tumeurs malignes, il y a les tumeurs malignes des glandes salivaires, les carcinomes des cellules squameuses, les tumeurs métastasiques, les sarcomes ostéolytiques, les chondrosarcomes, les fibrosarcomes, les sarcomes, les myélomes multiples ; ces pathologies seront expliquées ultérieurement lorsque nous aborderons les diagnostics différentiels des lésions radio-claires mal délimitées.

Une fausse lésion péri-apicale bien délimitée évoque une lésion kystique non odontogène. Il faut alors s'intéresser à sa position.

Si la lésion se situe entre les deux incisives centrales sur le cliché panoramique, il peut s'agir **d'un kyste naso-palatin** ou **d'un kyste semi-palatin** (ou aussi appelé kyste palatin médian).

Les signes radiologiques de ces deux lésions sont une image radio-claire ronde à ovoïde, bien délimitée. Elles sont localisées au même endroit car elles intéressent toutes les deux une structure médiane mais il faut observer leur position cliniquement, si possible, pour pouvoir les différencier.

Les signes cliniques sont généralement inexistants, mais elles peuvent parfois se manifester par une tuméfaction fluctuante non douloureuse, qui ne le devient qu'en cas de compression du nerf naso-palatin(17). Si la tuméfaction se situe en avant du canal naso-palatin, voire en vestibulaire, il s'agit d'un kyste naso-palatin; si au contraire la tuméfaction se trouve en arrière du canal naso-palatin, il s'agit d'un kyste semi-palatin(1).

En l'absence de manifestations cliniquement observables, il faut alors prescrire un CBCT et déterminer sur la coupe sagittale la localisation de la lésion osseuse en fonction du canal naso-palatin.

Si la lésion semble faire jonction avec la couronne d'une dent incluse adjacente, il s'agit probablement du sac péri-coronaire ou plus rarement, **un kyste dentigère**, qui est un kyste qui se développe autour de la couronne d'une dent incluse ou en cours d'éruption. Il est important de ne pas confondre ces deux entités car le sac péri-coronaire est une structure indispensable au bon développement de la dent ; le critère le plus fiable pour statuer cette différence est d'estimer le diamètre du sac péri-coronaire sur la radio, en effet un sac péri-coronaire sain a un diamètre inférieur à 2,5cm.

Les signes cliniques sont frustres car le kyste dentigère est asymptomatique, le seul retentissement clinique auquel nous pouvons nous attendre serait éventuellement un retard d'éruption. Le kyste dentigère n'est pas douloureux car il n'a pas lieu de présenter une surinfection, à moins que la dent soit en train de faire son éruption, créant une voie de communication entre le milieu buccal et le sac péri-coronaire.

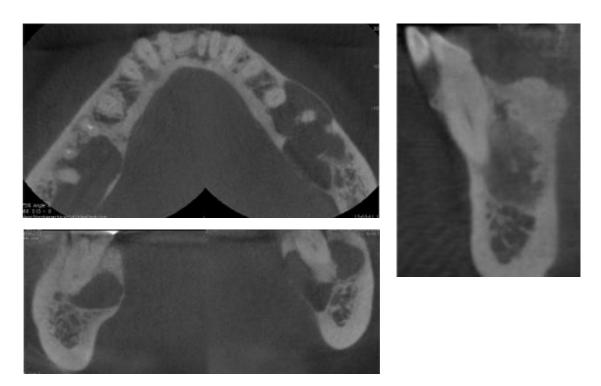
Dans le cadre d'une vraie lésion péri-apicale, nous allons, comme pour la fausse lésion péri-apicale, nous intéresser aux limites de la lésion et une lésion mal délimitée va indiquer un envahissement osseux qui est caractéristique des tumeurs malignes, que nous aborderons plus tard.

Une lésion appendue à l'apex d'une dent vivante avec des limites nettes évoque deux diagnostics : le kyste osseux traumatique et la dysplasie ostéo-cémentaire. Ce sont des lésions qui ressemblent fortement à un granulome ou un kyste radiculo-dentaire et il est primordial de réaliser un test de la vitalité pulpaire pour poser un diagnostic différentiel certain.

Le kyste osseux traumatique survient communément suite à un trauma. En effet, le choc du trauma entraînerait la formation d'un hématome intra-osseux, qui évoluerait vers une lyse osseuse de par l'activité ostéoclasique des enzymes présentes ; ainsi selon la période vers laquelle la ponction est réalisée, nous pouvons récupérer un filtrat sanglant, séro-sanglant ou une ponction blanche(16) bien que le dernier cas soit plus fréquent du fait du diagnostic tardif de ces lésions. Il faut rechercher dans l'historique du patient un antécédent de traumatisme maxillo-facial. Le kyste osseux traumatique étant asymptomatique, sa découverte est souvent fortuite lors d'un examen radiologique.

Les signes radiologiques sont une lésion radio-claire uniloculaire, bien délimitée, qui prend un aspect festonné lorsqu'elle s'étend entre les racines de la dent, mais également en zone édentée(18).

Ce kyste a une prédominance mandibulaire postérieure, mais dans de rares cas, la lésion peut survenir en antérieur. Il n'est cependant pas systématiquement appendu à l'apex d'une dent et peut se développer au sein de l'os, sans contact avec les dents, comme cela sera étudié dans le sous-chapitre des lésions radio-claires inter-radiculaires.



Figures 7.1 (en haut à gauche), 7.2 (en bas à gauche), 7.3 (à droite): CBCT d'une dysplasie ostéo-cémentaire, respectivement en coupe coronale, axiale et sagittale(19)

Sur les différentes coupes du CBCT, nous observons des lésions dans les deux secteurs postérieurs mandibulaires se manifestant par des images radio-claires, appendues à l'apex des molaires, bien délimitées.

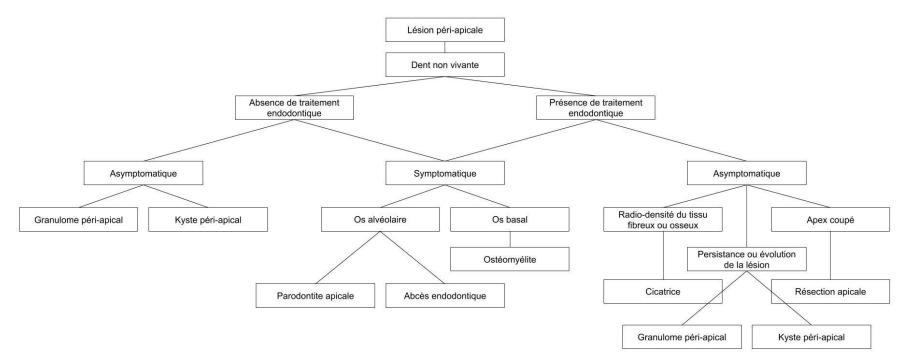
La dysplasie ostéo-cémentaire est une lésion fibro-osseuse bénigne, rare, dans laquelle les tissus osseux sont remplacés par des tissus fibreux, qui vont se calcifier au fur et à mesure de son évolution en formant de l'os métaplasique et du néo-cément(20). Ainsi au fil du temps la radio-densité de l'image varie avec le contenu de la lésion. L'OMS divise les dysplasies ostéo-cémentaires en trois groupes : les dysplasies ostéo-cémentaires focales, les dysplasies ostéo-cémentaires florides et les dysplasies ostéo-cémentaires péri-apicales, qui se différencient les unes des autres à partir de leur localisation(21).

Les signes radiologiques, au stade initial, sont une image radio-claire de par la présence de tissus fibreux, bien délimitée, ronde.

La dysplasie ostéo-cémentaire est la plupart du temps **asymptomatique** et n'entraîne aucune tuméfaction ou modification de la muqueuse de recouvrement.

La certitude du diagnostic ne pourra cependant être posée qu'après l'analyse de la biopsie osseuse de la lésion et les résultats histopathologiques, confrontés aux éléments cliniques(22).

Figure 8 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires péri-apicales appendue à l'apex de dents non vivantes



Si au test de vitalité la réponse pulpaire est négative, la dent causale souffre d'une pulpopathie ou alors elle a souffert d'une pulpopathie et a été traité en conséquence. Il peut exister de rares cas où les dents sont vivantes mais elles ont perdu leur sensibilité à cause, entre autres, d'une lésion du nerf mentonnier, mais nous n'étudierons pas ce cas de figure. Une pathologie pulpaire survient lorsque la dent a subi une agression trop importante soit en intensité, soit en durée ce qui a conduit à une souffrance type pulpite irréversible, puis à une nécrose. Seules les dents non vivantes sont susceptibles de souffrir d'une infection au niveau apical du fait de la colonisation bactérienne du périapex à travers le réseau endodontique. En présence d'une lésion radio-claire périapicale sur une dent non vivante, la première chose à faire est de constater si un traitement endodontique a été réalisé ou non car il n'est pas envisageable de laisser sur arcade une dent nécrosée non traitée. Ensuite il faut déterminer si la lésion est symptomatique; pour cela un test de percussion est préconisé.

Une lésion symptomatique peut survenir sur une dent nécrosée non traitée, mais également sur une dent traitée mais dont le traitement endodontique a été insatisfaisant de par un nettoyage et une désinfection incomplets (défaut d'irrigation, présence de zones non instrumentées, obturation trop courte) ou de par son infiltration (absence d'étanchéité coronaire). Dans tous les cas, une douleur à la percussion sur une dent non vivante est un signe d'inflammation, voire d'infection du péri-apex qui, si elle n'est pas traitée, conduit à une lyse du tissu osseux ce qui induit une image radio-claire.

La parodontite apicale survient lorsque les bactéries migrent par le réseau endodontique jusqu'au péri-apex et génèrent une destruction osseuse autour de la racine dentaire de par la production d'endotoxines. S'il n'y a pas de prise en charge à ce stade, la pathologie va évoluer vers un abcès péri-apical c'est-à-dire vers une forme suppurée.

Le signe clinique de la parodontite apicale est la douleur à la percussion : en ce qui concerne l'abcès péri-apical, outre la douleur à la percussion, nous remarquons une tuméfaction douloureuse à la palpation, chaude et parfois un suintement de pus à la pression.

Les signes radiologiques ne permettent pas de les différencier; dans les deux cas, nous observons une image radio-claire ronde, uniloculaire, mal délimitée à cause du processus infectieux actif et un épaississement du desmodonte. La lésion n'intéresse que l'os alvéolaire et c'est ce qui la différencie de l'ostéomyélite(1).

L'ostéomyélite est l'étape suivant un abcès péri-apical non pris en charge : il s'agit d'une infection qui s'est étendue à l'os basal car le phénomène n'a pas été enraillé par l'organisme, ni par un traitement.

Les signes cliniques sont une muqueuse de recouvrement gonflée, douloureuse à la palpation, chaude, fluctuante(1).

Les signes radiologiques ressemblent beaucoup à ceux d'un abcès péri-apical, si ce n'est que le diamètre de la lésion est plus important puisque cette dernière a évolué. Les limites ne sont pas nettes car le phénomène infectieux continue de progresser au sein de l'os entraînant sa destruction. Un signe pathognomonique de l'ostéomyélite est la présence de séquestres osseux, lorsqu'ils existent, qui radiologiquement se traduit par de petits îlots d'os radio-opaques isolés dans une plus grande lésion radio-claire irrégulière et mal délimitée(23).

L'ostéomyélite est une pathologie qui survient davantage au maxillaire en raison de sa faible densité osseuse par rapport à la mandibule.

Une lésion radio-claire péri-apicale asymptomatique peut s'expliquer de 2 manières :

Soit le réseau endodontique est infecté, en présence ou non d'un traitement canalaire, mais l'inflammation est maîtrisée par l'organisme; c'est un phénomène qui survient lorsque la lésion se chronicise. Cela conduit à la formation d'un granulome péri-apical ou d'un kyste radiculo-dentaire.

Soit le réseau endodontique a été nettoyé, désinfecté et obturé de façon étanche apicalement et coronairement et la lésion est en cours de cicatrisation. Cela peut être une cicatrice simple (à l'issue d'un traitement endodontique) ou une cicatrice suite à une résection péri-apicale.

Le granulome péri-apical est un amas de tissus granulomateux entouré par une barrière fibreuse, suite à l'endiguement du processus inflammatoire par le système immunitaire ; le kyste radiculo-dentaire est une lésion encapsulée, contenant un infiltrat inflammatoire lié à la dégénérescence des éléments cellulaires présents lors du stade de granulome(23). Histologiquement, il est très difficile de faire la différence entre ces deux entités car il existe un continuum entre elles.

Les signes radiologiques de ces deux lésions sont très semblables : une image radio-claire, uniloculaire, ronde, bien délimitée, aux bords nets avec un liseré d'ostéo-condensation(24). Le critère de taille n'est pas pertinent pour différencier le granulome du kyste parce qu'il peut exister de gros granulomes et de petits kystes.

Les signes cliniques apparaissent sur des lésions suffisamment étendues, avec des répercussions comme une soufflure des corticales, une tuméfaction osseuse, une asymétrie faciale. Le diagnostic de kyste radiculo-dentaire est alors quasi-certain(1).

Suite à un traitement endodontique ou chirurgico-endodontique bien mené, nous pouvons nous attendre à une cicatrisation du péri-apex. L'un des premiers signes de succès est une diminution voire un arrêt des signes cliniques, type douleur à la percussion, tuméfaction, etc... La cicatrisation osseuse est un phénomène plus lent à observer car elle dépend du remaniement osseux donc en fonction de la taille de la lésion initiale cela peut prendre quelques mois à plusieurs années pour avoir une image péri-apicale radiologiquement normale. Néanmoins il est possible de supposer sur un cliché si la lésion est en voie de cicatrisation ; en effet, même si la région est toujours radio-claire, la cicatrisation va induire la formation de tissu ostéo-fibreux et de trabéculations osseuses ce qui va se traduire par une légère augmentation de la radiodensité à l'endroit où se trouvait la lésion. Il est ainsi possible de faire des contrôles radiologiques tous les 2-3 mois pour surveiller la régression de la lésion.

Concernant la résection apicale, à travers l'anamnèse nous allons pouvoir savoir si elle a été réalisée et depuis combien de temps. Si elle est récente, les signes de cicatrisation ne seront pas encore perceptibles et l'image radio-claire péri-apicale ronde et bien délimitée peut laisser penser qu'il s'agit d'un kyste radiculo-dentaire. Cependant, l'ostéotomie réalisée laisse une image arrondie, trop régulière et trop nette pour pouvoir confondre la résection apicale et le kyste radiculo-dentaire, d'autant plus qu'à l'issue la résection, les derniers millimètres de l'apex sont coupés avec des limites trop franches pour pouvoir se méprendre avec une résorption radiculaire. Enfin, en absence de symptomatologie, il faut effectuer des surveillances régulières pour contrôler la cicatrisation.



Figures 5.2 et 5.3 : Photos intra-buccales, en per-opératoire



<u>Figure 5.4 : </u> Orthopantomogramme post-opératoire

Au vu des éléments relevés lors de la présentation du cas initial, le diagnostic s'oriente vers un kyste osseux traumatique(16) pour plusieurs raisons.

Il est décidé qu'une intervention chirurgicale sera réalisée sous anesthésie locale. Sur la figure 5.2, la flèche rouge marque la coloration bleutée de la muqueuse de recouvrement, ce qui est un signe d'une implication vasculaire. Une ponction est réalisée et revient blanche ; après l'élimination de la fenêtre osseuse, l'opérateur se trouve face à une cavité vide. Les parois osseuses sont curetées pour induire un caillot sanguin et permettre une cicatrisation.

Du fait de l'instrumentation à proximité des apex, le traitement endodontique de l'incisive latérale et de la canine est décidé.

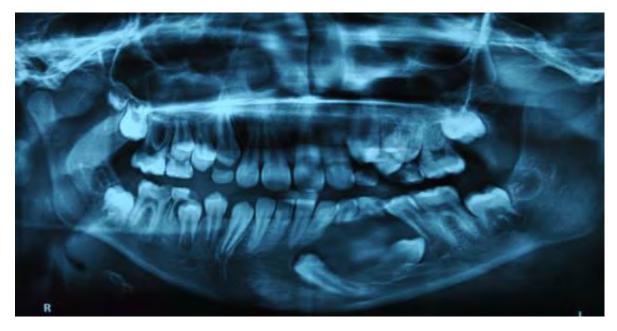
La figure 5.4 est l'orthopantomogramme de contrôle au bout de 6 mois : nous pouvons observer une cicatrisation osseuse satisfaisante.

Le cas traité dans cet article, Traumatic Bone Cyst of Mandible par Surej Kumar et al (16) nous illustre parfaitement la démarche diagnostique à avoir en présence d'une lésion osseuse.

b. Lésions radio-claires péri-coronaires



Figure 9.1 : Photographie intra-buccale d'une tuméfaction vestibulaire mandibulaire gauche



<u>Figure 9.2 :</u> Orthopantomogramme correspondant au patient de la figure 9.1, présentant une lésion radio-claire péri-coronaire

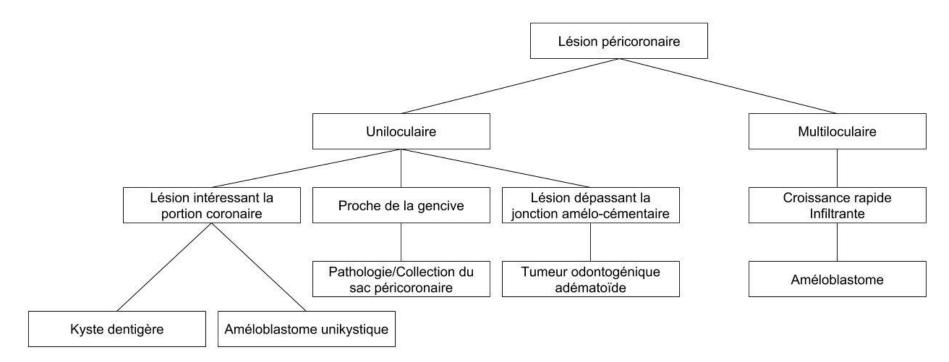
Taysi et al ((25) présente le cas d'un patient de 11 ans qui se présente au service de Chirurgie Maxillo-Faciale d'Istanbul pour une tuméfaction faciale indolore.

L'examen clinique endo-buccal, en figure 9.1, révèle une tuméfaction vestibulaire ligneuse au niveau des molaires temporaires mandibulaires gauches. Aucune collection suppurée n'est décelée et aucune adénopathie n'est objectivée. La ponction recueille un liquide épais, huileux.

L'examen radiologique, en figure 9.2, montre une lésion radio-claire, uniloculaire, bien délimitée, s'étendant de l'incisive latérale mandibulaire gauche à la deuxième prémolaire. Elle semble englober la canine et la première molaire, qui sont incluses avec des positions ectopiques.

Avec tous les éléments recueillis, nous allons envisager les diagnostics les plus probables au vu de l'aspect et de la localisation de la lésion.

Figure 10 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires péri-coronaires



Les lésions péri-coronaires, qu'importe leur radio-densité, ne peuvent survenir que sur des dents incluses, autrement dit, des dents qui ne sont pas encore sur l'arcade dentaire (en terme de prévalence, les dents les plus concernées sont les troisièmes molaires mandibulaires et les canines) : les lésions qui surviennent alors ne sont pas d'ordre inflammatoire ou infectieuse mais d'ordre développemental. Ces lésions intéressent le sac péri-coronaire de la dent, indispensable à l'éruption de la dent, par conséquent l'un des premiers signes cliniques, voire le seul pour certaines pathologies, est le retard d'éruption.

A la découverte radiologique d'une lésion radio-claire péri-coronaire, il faut s'intéresser en premier lieu à la forme de la lésion : est-elle uniloculaire ou multiloculaire ?

Une lésion uniloculaire intéressant la couronne d'une dent incluse est assez difficile à différencier du sac péri-coronaire sain : radiologiquement il n'existe pas de critère certain. Ce qui est communément admis, c'est qu'une distance de plus de 2,5mm entre la couronne et le sac sur le cliché panoramique signe une pathologie du sac péri-coronaire(26) ; cependant, il est possible que certains patients ou certaines localisations présentent des variations anatomiques avec des sac péri-coronaires plus volumineux, ce qui est souvent le cas pour les canines maxillaires incluses(1).

Une pathologie infectieuse du sac péri-coronaire survient lorsque la dent est sur le point ou qu'elle a en partie fait son éruption. Il existe alors une voie de communication entre le milieu buccal et le sac péri-coronaire qui peut conduire à la colonisation de ce dernier par des bactéries et entraîner une infection, une péri-coronarite.

Si la lésion intéresse uniquement la portion coronaire de la dent, nous avons probablement à faire à **un kyste dentigère**, qui est une tumeur odontogénique bénigne d'origine développementale.

Les signes cliniques sont frustres : ce kyste est asymptomatique car il n'est pas infectieux et n'induit pas non plus une compression des structures environnantes, mais sa présence va empêcher l'éruption de la dent(27). Si le kyste dentigère survient lorsque la dent est sur le point de faire son apparition sur l'arcade, nous parlons de kyste d'éruption : l'expansion du sac péri-coronaire va induire une tuméfaction de la muqueuse de recouvrement, sans que ce soit douloureux. Une simple perforation de ce sac va lever la pression et permettre l'éruption de la dent.



Figure 11 : Orthopantomogramme présent un améloblastome unikystique (28).

La lésion intéressant la couronne de la première molaire mandibulaire droite est un améloblastome unikystique. Sa taille importante exclut le diagnostic de sac péricoronaire de taille anormale et celui de kyste dentigère. Ses limites très nettes le différencient des autres types d'améloblastomes.



Figure 12 : Rétro-alvéolaire d'un améloblastome (29).

L'aspect multiloculaire et les bords mal délimités de cette lésion radio-claire sont des critères radiologiques qui évoquent la famille des améloblastomes.

Dans quelques rares cas, il peut s'agir **d'un améloblastome unikystique**, qui est une variante peu répandue de l'améloblastome ; c'est une lésion asymptomatique, mais son évolution est plus importante en taille que le kyste dentigère.

Les signes cliniques sont différents en fonction de la taille de la lésion et de son rapport avec les corticales osseuses. En s'étendant, l'améloblastome va refouler les structures nobles, induire une lyse et un remaniement osseux : les couches d'os nouvellement apposées vont déformer la mâchoire et donner un aspect soufflé aux corticales, qui sera ligneux à la palpation. Si la lésion continue de progresser, elle va amincir la corticale osseuse et donner un aspect en balle de ping pong à la palpation. Enfin elle va perforer la corticale et sera alors fluctuante à la palpation(30).

Les signes radiologiques du kyste dentigère et de l'améloblastome unikystique sont assez semblables : ils se présentent comme des lésions radio-claires, uniloculaires et bien délimitées. Leur principale différence sera la taille importante de l'améloblastome.

La seule certitude sera donnée par l'analyse anatomo-pathologique après exérèse.

Si la lésion dépasse la jonction amélo-cémentaire de la dent incluse, alors il s'agit certainement d'une tumeur odontogénique adénomatoïde. C'est une tumeur odontogénique bénigne qui se caractérise par la présence d'un hamartome de tissus mous et de tissus durs(31).

Les signes radiologiques sont une lésion radio-claire, uniloculaire, régulière, bien délimitée avec quelques spicules radio-opaques flottant au milieu(30). Les dents les plus souvent atteintes sont les canines incluses.

Une lésion multiloculaire péri-coronaire évoque fortement **un améloblastome**, qui est une tumeur odontogénique présentant de nombreux types (améloblastome métastasant, améloblastome extra-osseux, améloblastome unikystique, etc...).

Les signes cliniques de l'améloblastome, d'évolution rapide, sont le déplacement des dents adjacentes et une déformation de la corticale, sans douleur.

Les signes radiologiques sont liés au comportement agressif et infiltrant les structures osseuses de l'améloblastome, qui va donner une image radio-claire, mal délimitée (hormis pour la forme unikystique), irrégulière, en bulle de savon.



Figure 9.3 : Orthopantomogramme post-opératoire à 1 mois



Figure 9.4 : Orthopantomogramme post-opératoire à 4 mois



Figure 9.5 : Orthopantomogramme post-opératoire à 9 mois

Par rapport au cas d'étude présenté en début de sous-chapitre, le diagnostic initial, au vu des éléments cliniques et radiologiques, est un kyste dentigère (25).

Sous anesthésie locale, les molaires temporaires sont extraites et une marsupialisation du kyste est réalisée. Un échantillon tissulaire est prélevé pour une analyse histologique, qui confirmera le diagnostic initial.

Des rendez-vous de suivi sont organisés régulièrement, avec des contrôles radiologiques.

A 1 mois, la lésion est moins radio-claire, ce qui laisse supposer d'une cicatrisation osseuse. Dans le même temps, la canine et la première prémolaire semblent se redresser.

A 4 mois, la densité osseuse est quasiment normale sur le site de la lésion et les dents incluses sont parfaitement redressées.

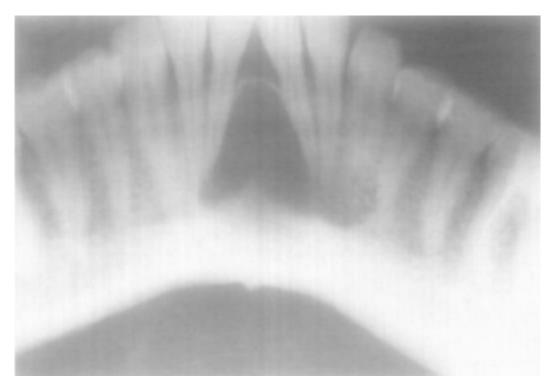
A 9 mois, les dents anciennement incluses ont fait leur éruption et aucune image radioclaire anormale n'est décelée dans cette zone.

L'article Conservatie approach to a large dentigerous cyst in an 11-year-old patient de Taysi et al(25) est très intéressant car en premier lieu, il illustre parfaitement bien la démarche diagnostique.

En second lieu, il met en évidence une thérapeutique très peu invasive, qui correspond parfaitement à la nature bénigne de lésion, mais également à l'âge de l'enfant. En effet, grâce à la marsupialisation, le kyste se décomprime de façon spontanée, évitant ainsi une opération plus lourde (levée de lambeau, exérèse et curetage de la lésion).

De plus, en posant le bon diagnostic, il a été possible de conserver et d'envisager une éruption spontanée des dents permanentes.

c. Lésions radio-claires inter-radiculaires



<u>Figure 13.1:</u> Fragment d'orthopantomogramme présentant une lésion radio-claire interradiculaire

Buchner et al(32) présente dans un article une patiente de 20 ans, qui consulte pour un déplacement des incisives centrales mandibulaires. La déformation faciale est, selon ses dires, progressive et serait devenue de plus en plus visible au cours des 6 derniers mois. Il n'y a pas d'antécédents de douleur ou d'infection.

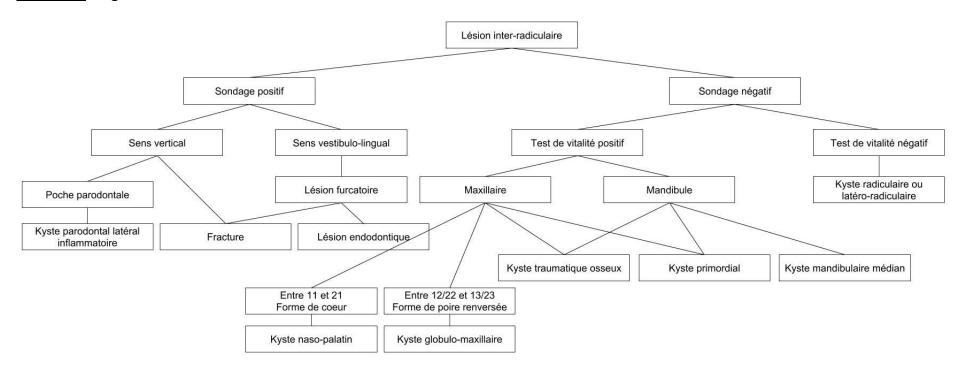
A l'examen clinique, la palpation révèle une légère soufflure de la corticale vestibulaire. L'ensemble des incisives mandibulaires donnent une réponse positive au test thermique.

A l'examen radiographique, nous observons une image radio-claire, située entre les incisives centrales. Les bords de la lésion sont clairement délimités.

L'historique médical ne donne aucune information pouvant expliquer la lésion et le bilan sanguin comporte des valeurs normales, surtout pour les marqueurs de l'homéostasie osseuse (phosphatémie, calcémie, taux de phosphatase alcaline, etc...).

Nous allons à présent étudier les diagnostics différentiels et orienter ainsi notre diagnostic positif.

Figure 14 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires inter-radiculaires



Les lésions radio-claires situées entre les racines dentaires peuvent être avoir une origine dentaire mais ce n'est pas systématique, cela dépend du fait qu'il soit en contact avec la dent ou non.

Un sondage parodontal peut rapidement s'avérer utile pour réaliser le diagnostic différentiel.

Un sondage positif (supérieur à 3 mm dans le sens vertical, supérieur à 0mm dans le sens vestibulo-lingual pour les dents pluri-radiculées) signifie qu'il y a une perte d'attache au niveau de la dent.

Un sondage vertical positif peut signifier deux choses:

- Une poche parodontale : le sondage est profond sur plusieurs points adjacents de la dent, sans atteinte à la vitalité pulpaire. A partir d'une poche parodontale, un kyste parodontal latéral inflammatoire peut se développer. Cliniquement, s'il n'y a pas de surinfection du site et en-dehors du sondage positif, nous n'avons pas d'autres signes cliniques. Radiologiquement, le kyste parodontal est accolé au côté de la dent présentant la poche : l'image est radio-claire, ronde, bien délimitée, aux bords nets, avec une rupture du ligament desmodontal (33).
- Une fracture : le sondage est profond mais ponctuel, en deux points opposés de la dent. A ce stade, elle n'est plus vivante, et les bactéries du milieu buccal s'infiltrent le long de la perte d'attache pour se nicher au niveau cette poche, induisant une lyse osseuse dans cette zone.

Un sondage horizontal ne peut être réalisé que sur des dents pluri-radiculées et un résultat positif (supérieur à 0mm) signifie systématiquement qu'il y a une atteinte de la furcation. Deux cas de figure peuvent expliquer cette situation :

- Une fracture : au départ, la perte d'attache est ponctuelle et opposée, mais s'il n'y a aucune prise en charge, la lésion va évoluer en profondeur mais aussi sur toute la circonférence de la dent, finissant par découvrir la furcation. A partir de là, la prolifération bactérienne va s'accélérer car cette zone infectée est impossible à nettoyer.
- Une lésion endodontique : une perforation au niveau du plancher pulpaire peut à terme conduire à une inflammation et une infection de la zone furcatoire, qui va s'étendre jusqu'à détruire tout le soutien osseux.

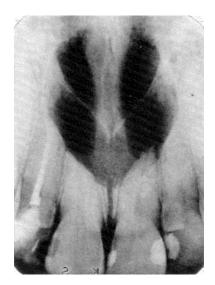
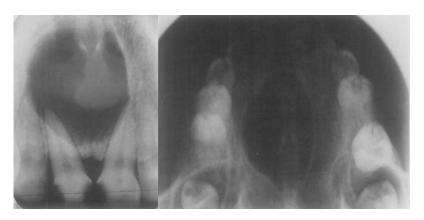


Figure 15 : Rétro-alvéolaire d'un kyste naso-palatin (34) La lésion en forme de cœur, située entre deux incisives centrales vivantes est caractéristique d'un kyste naso-



palatin.

Figures 16 et 17: Rétro-alvéolaire et cliché occlusal issus d'un kyste naso-palatin(35)

Sur une rétro-alvéolaire, voire un orthopantomogramme, le kyste semi-palatin va se projeter entre les deux incisives centrales maxillaires, mais une exploration plus poussée va montrer que la lésion intéresse en réalité le palais.



<u>Figure 18</u>: Rétro-alvéolaire d'un kyste globulo-maxillaire(36)

Une lésion en poire renversée entre l'incisive latérale maxillaire et la canine est caractéristique d'un kyste globulo-maxillaire.

Un sondage négatif exclut toutes les lésions associées à une perte d'attache. L'étape suivante est de réaliser un test de vitalité sur les dents adjacentes à la lésion.

Un test de vitalité positif suppose que la lésion n'est pas en lien avec les dents qui l'entourent ou au moins qu'elle n'induit pas leur nécrose. A ce stade-là, nous allons nous intéresser à sa localisation au sein des mâchoires ; il faut savoir qu'il n'est pas pertinent de baser sa démarche diagnostique sur la localisation préférentielle d'une lésion car ce n'est qu'une prévalence et que cette information n'exclut pas qu'elle puisse survenir sur d'autres sites. Néanmoins, dans notre cas, nous étudions la position car certaines pathologies ne sont trouvées par définition que sur des sites spécifiques ; si ces lésions sont éliminées parce qu'elles ne correspondent pas aux caractéristiques de celles qui nous intéressent, à ce moment-là nous orienterons nos recherches vers d'autres lésions qui se développent indifféremment au maxillaire ou à la mandibule.

Au maxillaire, trois lésions peuvent survenir entre les racines sans altérer le test de vitalité de ces dents.

Le kyste naso-palatin, comme évoqué dans le diagnostic différentiel des lésions radioclaires péri-apicales, il s'agit d'une lésion qui se développe à partir du canal naso-palatin, sans symptomatologie clinique remarquable.

Les signes radiologiques sont une image située entre les racines des incisives centrales supérieures, au niveau du canal naso-palatin. Elle est radio-claire, bien délimitée, régulière et a un aspect caractéristique en forme de cœur, à cause de la lésion arrondie et de la superposition de l'épine nasale antérieure.

Le kyste semi-palatin, comme étudié précédemment, est une lésion qui se développe au niveau de la suture palatine médiane et se traduit généralement par une tuméfaction indolore du palais.

Les signes radiologiques vont se confondre avec le kyste naso-palatin au niveau de la position car ce sont toutes les deux des lésions médianes du même étage facial. Il est possible de les différencier par leur localisation par rapport au canal naso-palatin.

Le kyste globulo-maxillaire est une lésion qui survient spécifiquement entre une incisive latérale vivante et une canine vivante. Selon la taille de la lésion et son évolution, elle peut induire des déplacements dentaires, mais rarement des résorptions radiculaires.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, bien délimitée, en forme de poire renversée, entre l'incisive latérale maxillaire et la canine (37).



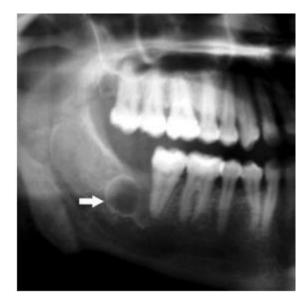
<u>Figure 19:</u> rétro-alvéolaire d'un kyste médian mandibulaire(38)

Le kyste mandibulaire médian s'est développé au point que son image se superpose aux racines des incisives mandibulaires, néanmoins la vitalité de ces dernières est conservées. Le contenu de cette lésion est aérique.

<u>Figure 20:</u> rétro-alvéolaire d'un kyste traumatique osseux(39)

Le kyste osseux traumatique se manifeste radiologiquement par une lésion radio-claire, ronde, bien délimitée et donc peu différenciable du kyste mandibulaire médian. Le contenu de cette lésion est hémorragique, induit par un traumatisme.





<u>Figure 21:</u> Orthopantomogramme d'un kyste primordial(40)

Le kyste primordial figure à la place d'une agénésie d'une troisième molaire mandibulaire. Son aspect radio-clair, rond, bien délimité rend son diagnostic différentiel avec les deux kystes précédents difficile.

A la mandibule, nous avons **le kyste mandibulaire médian**. Il s'agit d'une lésion très rare, dont l'origine embryologique n'est pas réellement connue ; une hypothèse suppose que ce kyste dérive de la dégénérescence d'un germe d'une incisive mandibulaire surnuméraire (38).

Les signes cliniques sont frustres car le kyste va se développer légèrement à distance des incisives mandibulaires, sans altérer la vitalité de ces dents. Il peut parfois induire une soufflure des corticales et donc une tuméfaction osseuse, crépitant à la palpation(32).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, ronde, bien délimitée, sans contact avec les incisives mandibulaires.

D'un point de vue clinique et radiologique, très peu d'éléments permettent de différencier un kyste mandibulaire médian d'un kyste osseux traumatique, d'un kyste primordial ou d'un kyste parodontal latéral(41), c'est essentiellement l'analyse anatomo-pathologique qui va pouvoir trancher entre les diagnostics différentiels.

Indépendamment du site, trois lésions peuvent se développer en position interradiculaire : le kyste osseux traumatique, le kyste primordial et le kyste résiduel.

Le kyste osseux traumatique est une lésion qui survient suite à un traumatisme maxillofacial, c'est une information à rechercher lors de l'anamnèse. Il peut se situer n'importe où dans l'os car le choc va induire un hématome intra-osseux qui va peu à peu entraîner une lyse osseuse qui ne sera pas nécessairement en rapport avec les dents.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, bien délimitée et aux bords nets.

Le kyste primordial survient très tôt dans l'odontogenèse et se développe en lieu et place d'une dent : la lésion se trouve dans une zone édentée, en position d'une agénésie.

Les signes cliniques sont plutôt frustres car elle n'est pas douloureuse, mais au fur et à mesure de son expansion, elle peut induire des déplacements dentaires, refouler les structures avoisinantes et entraîner une soufflure des corticales (42).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, ronde, bien délimitée voire festonnée, mais aux bords nets qui va apparaître sur un site qui n'a jamais présenté de dent permanente(43).



<u>Figure 22 :</u> Représentation des kystes radiculo-dentaires, latéro-radiculaires et résiduels Ces kystes odontogéniques inflammatoires sont classés en fonction de leur position par rapport à la dent causale. Ils partagent néanmoins le même processus pathogénique et les mêmes caractéristiques histologiques.

Le kyste résiduel survient lorsqu'une dent a été extraite mais que le kyste qui était appendu à son apex n'a pas été clivé. Si la lésion était relativement petite, le kyste peut se résorber de lui-même et l'organisme va se charger de l'absorber; en revanche à partir d'une certaine taille, le kyste devient auto-suffisant et peut persister voire continuer son expansion même après l'avulsion de la dent causale. La lésion va donc se trouver sur un site édenté, mais à la différence du kyste primordial, il n'est pas question d'une agénésie mais de l'avulsion d'une dent nécrosée.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, bien délimitée, aux bords nets, qui peut présenter un liseré d'ostéo-condensation lorsque la lésion est circonscrite par l'os.

Histologiquement, le kyste résiduel va avoir les caractéristiques de la lésion qui était appendue à l'apex de la dent avant que cette dernière ne soit extraite donc il est difficile d'en faire un descriptif précis.

Un test de vitalité négatif sur une dent au bout de laquelle est appendue une lésion radio-claire est souvent symptomatique d'un kyste inflammatoire odontogène; ainsi un phénomène inflammatoire voire infectieux consécutif à la colonisation bactérienne du réseau endodontique s'est développé à l'abouchement du canal. La plupart du temps, il se produit au bout de l'apex suite à l'infection du canal principal mais parfois cela intéresse un canal accessoire et le kyste se développe alors sur le côté de la dent; il s'agit toujours du même kyste, issu du même processus inflammatoire, avec la même nature histologique, le seul changement vient de la localisation du kyste par rapport à la dent.

Pour en revenir au cas présenté en début de sous-chapitre(32), une exploration chirurgicale est décidée en absence de diagnostic initial. Sous anesthésie locale, un lambeau muco-périosté est levé pour découvrir une corticale osseuse intacte, sans fenestration. Un abord est réalisé en-dessous du niveau des apex : le kyste est énucléé sans difficulté, la cavité est nettoyée puis le lambeau est repositionné puis suturé.

L'analyse histologique du prélèvement révèle un kyste mandibulaire médian.

Le patient est suivi régulièrement : les dents sont vivantes, les radiographies de contrôle montrent un remplacement de la cavité kystique par un os néo-formé. A 14 mois post-opératoire, la radio-densité à cet endroit est normal et les incisives centrales se sont réalignés, sans traitement orthodontique.

Nous nous permettons de réaliser une analyse critique de l'article rapportant le cas présenté ci-dessus. Les auteurs, Drs Buchner et Ramon, y décrivent le kyste médian mandibulaire et débatte sur son origine, avant d'illustrer par deux cas cliniques dont celui que nous avons évoqué.

Nous ne remettons en cause ni le diagnostic, ni la prise en charge réalisés par les praticiens. Nous désirons seulement soulever l'incohérence de la démarche diagnostique; en effet, les chirurgiens ont pris le parti d'opérer en absence de diagnostic initial. Cela a peu d'incidence dans le cas présent mais il faut se rendre compte de l'importance du diagnostic initial et des diagnostics différentiels car ceux-ci vont guider notre prise en charge. Quand bien même le diagnostic initial serait faux, le rôle des diagnostics différentiels est de permettre au praticien d'adapter sa thérapeutique car il aura anticipé auparavant les différentes autres pathologies possibles. Si les diagnostics sont souvent confirmés, parfois non, par les examens histologiques, ce n'est pas leur rôle de poser le diagnostic initial.

d. Lésions radio-claires uniloculaires



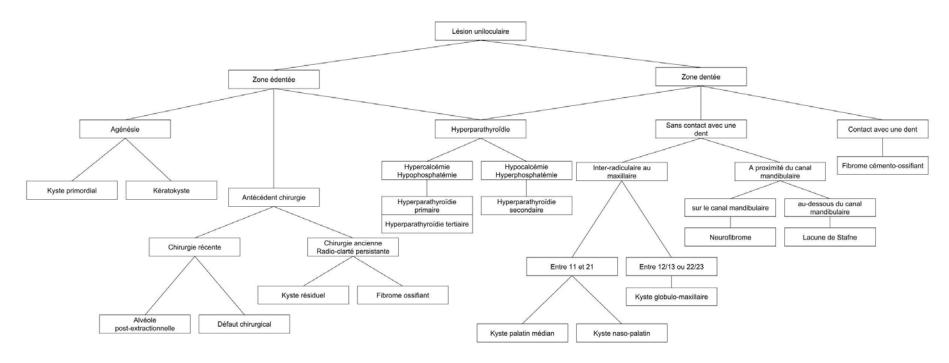
<u>Figure 23.1</u>: Téléradiographie de profil présentant une lésion ostéolytique, uniloculaire, mise en évidence par la petite flèche blanche

Lee et al(44) présente dans un article le cas d'une patiente de 52 ans qui consulte au service de chirurgie plastique et reconstructrice pour une anomalie faciale ; une fracture des os nasaux est suspectée. A la réalisation d'un CBCT, une lésion ostéolytique, bien délimitée est découverte fortuitement sur le côté droit de la mandibule. La patiente ne se plaint d'aucune gêne, douleur ou paresthésie de l'étage inférieur de la face. Aucun trauma, ni antécédent chirurgical n'est relevé.

La téléradiographie de profil, en figure 23.1 montre une lésion ovoïde, radio-claire, bien délimitée, en avant de l'angle mandibulaire droit.

A partir de ces informations, nous allons envisager les diagnostics différentiels et à l'aide d'examens complémentaires, nous affinerons le diagnostic positif.

Figure 24 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires uniloculaires



Les images radio-claires uniloculaires évoquent très souvent une lésion kystique. Même si la plupart du temps ce diagnostic se vérifie, il ne faut pas écarter trop rapidement d'autres pathologies moins courantes.

Un des critères à observer est de savoir si la lésion survient dans une zone édentée ou bien en regard d'une dent (indifféremment du fait qu'elles soient en contact l'une avec l'autre ou non, dans un premier temps). Néanmoins, auparavant, il peut être très utile, lors de l'anamnèse, de poser des questions sur les pathologies générales, dont notamment l'hyperparathyroïdie. Il s'agit d'une maladie causée par l'hyperactivité des glandes parathyroïdiennes, conduisant à une sursécrétion de parathormone, qui est un régulateur de la calcémie et de la phosphatémie. En effet, en cas d'hypocalcémie, la parathormone va avoir trois voies possibles pour restaurer un taux physiologique de calcium dans le sang : réabsorber le calcium par la voie rénale, stimuler l'ostéoclasie pour relarguer le calcium et le phosphate squelettiques ou augmenter la production de 1,25-dihydroxyvitamine D pour une meilleure absorption du calcium et du phosphate par l'intestin. Néanmoins, cette chaîne homéostatique peut être perturbée pour différentes raisons(45).

L'hyperparathyroïdie primaire est causée par une hypersécrétion de parathormone en absence de stimulation des glandes parathyroïdiennes (hypertrophies glandulaires, par exemple) conduisant à :

- Une activité ostéoclasique importante, créant des lacunes osseuses au sein du squelette, dans le but d'élever la calcémie
- Une élimination urinaire des phosphates, diminuant donc la phosphatémie

L'hyperparathyroïdie secondaire est causée par une défaillance d'un ou plusieurs maillons de la chaîne homéostatique du métabolisme phosphocalcique : malabsorption intestinale, carence en vitamine D, néphropathie chronique en grande partie. En réponse à l'hypocalcémie, l'organisme va induire une hypersécrétion de parathormone dans le but de restaurer un taux de calcium physiologique, sans succès. Si la fonction rénale est normale, il n'y a pas de répercussions sur la phosphatémie, mais si l'hyperparathyroïdie est secondaire à une insuffisance rénale, il va y avoir un défaut d'excrétion du phosphate qui va se solder par une hyperphosphatémie(46).

L'hyperparathyroïdie tertiaire résulte d'une hyperparathyroïdie secondaire chronique, qui va finir par induire une hypertrophie des glandes parathyroïdiennes et donc une hypersécrétion non régulée de parathormone, plaçant le bilan phosphocalcique dans la même configuration que pour l'hyperparathyroïdie primaire : une hypercalcémie et une hypophosphatémie.



Figure 25 : Orthopantomogramme d'un kératokyste(47)

La lésion intéressant toute la mandibule est un kératokyste. Ce cas-ci est particulièrement impressionnant de par son étendue, mais il faut retenir les caractéristiques marquantes de cette pathologie que sont la radio-clarté, ainsi que des bords festonnés et bien délimités.

Tous ces types d'hyperparathyroïdie vont induire les mêmes conséquences squelettiques, à savoir une fragilisation des structures osseuses, et au niveau maxillomandibulaire l'apparition de lacunes, causées par l'hypersécrétion de parathormone dans le but de relarguer du calcium dans le sang. Ces lésions vont apparaître radioclaires, uniloculaires, bien délimitées, d'abord uniques, puis elles vont se multiplier peu à peu si la pathologie générale n'est pas prise en charge.

Si une lésion radio-claire uniloculaire survient en zone édentée, il faut s'intéresser à l'origine de cet édentement : est-ce une agénésie ou une avulsion ?

Dans le cadre d'une agénésie, il est possible que l'image radiologique soit induite par **un kyste primordial**, qui se développe précocement pendant l'odontogenèse en lieu et place d'une dent.

Les signes cliniques sont plutôt frustres dans l'ensemble. Mais cette lésion asymptomatique peut évoluer et s'étendre en entraînant des déplacements dentaires, des refoulements des structures nobles avoisinantes, des soufflures corticales (42).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, uniloculaire, bien délimitée, festonnée.

Le kératokyste est une lésion assimilée, dans certaines publications, au kyste primordial(48); cependant, il semble que ces deux kystes sont des entités bien distinctes et que la confusion soit née d'une erreur de terme(43). Quoi qu'il en soit, le kératokyste présente un comportement plus agressif que le kyste primordial dans son expansion au sein des structures osseuses.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, uniloculaire, bien délimitée, festonnée, ce qui ne permet pas de distinguer ces deux lésions à première vue, mais la grande différence réside dans le fait que le kératokyste peut parfois être associé à une dent incluse(49), ce qui n'est pas le cas du kyste primordial.

Dans le cadre d'un antécédent chirurgical expliquant le fait que la zone soit présentement édentée, il peut être intéressant d'étudier les clichés radiographiques pré-opératoires si nous pouvons les avoir à notre disposition. En effet, si la lésion survient suite à l'intervention alors qu'elle était absente au départ, nous pouvons, à juste titre, supposer que l'image est en lien avec l'acte chirurgical (défaut osseux suite à une alvéolectomie, alvéole post-extractionnelle, etc...). Si au contraire la lésion était déjà présente avant l'avulsion et qu'elle correspondait à un kyste, quel qu'il soit, nous pouvons statuer que la lésion est un kyste résiduel(27). S'il n'est pas possible de faire cette comparaison pré et post-opératoire, nous allons alors évaluer la lésion en fonction du délai entre l'avulsion et la découverte de cette image.

Une avulsion récente (moins de 6 mois) et dans le cas où une dépression de la crête saine est encore observable, nous pouvons penser que la cicatrisation osseuse n'est pas encore complète et que nous avons à faire à 2 cas possibles :

- Une alvéole post-extractionnelle, qui va laisser une image radio-claire, uniloculaire, bien délimitée, de la forme de la ou des racines dentaires avulsée(s).
 Un léger liseré radio-opaque peut border l'alvéole, figurant les restes du ligament desmodontal.
- Un défaut osseux suite à une alvéolectomie, qui va alors se manifester par une image, dans les environs de l'alvéole, radio-claire, uniloculaire, très bien délimitée avec des bords très nets et une forme simple.

Une avulsion plus ancienne, avec une radio-clarté persistante va écarter les diagnostics liés à la cicatrisation osseuse et plutôt s'orienter vers une lésion kystique ou fibro-ossseuse.

Le kyste résiduel est un terme désignant une lésion kystique demeurant au sein de l'os après l'avulsion de la dent causale(26) ; en effet si le kyste n'a pas été énucléé et qu'il a une taille suffisamment importante, il peut devenir auto-suffisant et ne pas se résorber. Ses caractéristiques histologiques et radiologiques sont donc celles du kyste odontogénique dont il est issu et il se traduit généralement par une image radio-claire uniloculaire, bien délimitée, bordé parfois par un liseré d'ostéo-condensation.

Le fibrome ossifiant est une lésion fibro-osseuse du même type que le fibrome cémento-ossifiant (27): ils dérivent tous les deux du desmodonte, et plus précisément des cémentoblastes. L'os sain va être remplacé petit à petit par un tissu fibreux désorganisé.

Les signes radiologiques sont une image radiologique radio-claire uniloculaire bien délimité dans un premier temps. Au fur et à mesure de son évolution, la cavité lytique va comporter de petites calcifications radio-opaques(50).

Ce qui différencie ces deux entités est juste un problème de terminologie ; en effet, si la lésion survient au contact d'une dent, nous allons parler de fibrome cémento-ossifiant, mais si elle semble isolée (notamment parce que la lésion évolue après une extraction, à partir de cémentoblastes persistants) ou se situe en dehors de la crête alvéolaire, nous alors parler de fibrome ossifiant.

Si la lésion radio-claire survient dans une zone dentée, nous pouvons nous trouver dans deux cas de figure : soit la lésion est en contact avec les structures dentaires, soit elle ne l'est pas.

Une lésion radio-claire uniloculaire en lien avec une dent sur arcade peut évoquer toutes les pathologies étudiées dans la sous-partie sur le diagnostic différentiel des lésions radio-claires péri-apicales sur dents vivantes et non vivantes. Elle peut aussi être causée par **un fibrome cémento-ossifiant**, appartenant à la famille des lésions fibro-osseuses(1). Il s'agit d'une pathologie qui se développe au détriment du desmodonte et dans laquelle le tissu osseux sain est remplacé par du tissu fibreux où va se développer de petits spicules de tissus minéralisés (cément, os, matrice ostéoïde)(50).

Les signes cliniques sont frustres car la lésion est indolore et peut se manifester par une tuméfaction au sein de la mâchoire qui croît lentement, sans signes généraux associés(51).

Les signes radiologiques sont, au stade précoce, sont une image radio-claire bien délimitée, localisée à l'apex d'une dent; elle pourra plus tard présenter quelques calcifications radio-opaques au centre de la cavité ostéolytique (52).

L'analyse histopathologique va permettre de donner un résultat plus fiable que l'interprétation radiologique ; le mélange d'os immatures et de tissus fibreux va conférer aux trabéculations un aspect irrégulier, ramifié évoquant des caractères chinois(50).

Parmi les lésions radio-claires uniloculaires à distance des dents, nous allons aborder quelques pathologies qui présentent une localisation spécifique et qu'il convient d'évoquer.

Au maxillaire, trois lésions correspondent aux critères radiologiques étudiés, il s'agit du kyste naso-palatin, du kyste semi-palatin et du kyste globulo-maxillaire que nous avons tous décrits dans la sous-partie du diagnostic des lésions radio-claires inter-radiculaires, aussi nous n'allons pas les reprendre ici.



Figure 26: Orthopantomogramme d'un neurofibrome(53)

La lésion indiquée par les flèches est un neurofibrome. Il est particulièrement différenciable des autres lésions par sa forme ampullaire sur le trajet du nerf mandibulaire.

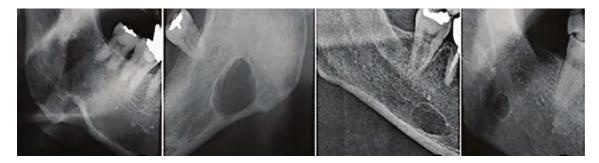


Figure 27 : Orthopantomogrammes présentant des lacunes de Stafne(54)

La lacune de Stafne est un défaut osseux, qui peut entretenir différentes relations avec le rebord inférieur de la mandibule, soit en le rompant (comme sur la première image), soit en l'épargnant (comme dans les trois suivantes).

A la mandibule, deux lésions retiennent notre attention et se différencient l'une de l'autre par leur position par rapport au canal mandibulaire.

Le neurofibrome est une tumeur bénigne du système nerveux périphérique, qui peut intéresser le nerf mandibulaire.

Les signes cliniques ne sont pas décelables dans les premières phases, mais à un certain stade, des signes neurologiques peuvent être observés, par exemple une paresthésie ou au contraire une névralgie.

Les signes radiologiques sont une lésion radio-claire uniloculaire, ampullaire, bien délimitée qui va se trouver sur le trajet du nerf mandibulaire (55).

La lacune de Stafne est une invagination osseuse de la face médiale de la partie postérieure de la mandibule, dans laquelle la glande sub-mandibulaire peut se loger(26) (27). Ce défaut osseux est asymptomatique et ne va pas évoluer au fil du temps, il peut parfois même régresser(54).

Les signes radiologiques sont une cavité radio-claire uniloculaire, ovoïde ou ronde, bien délimitée, située en dessous du canal mandibulaire.

Le diagnostic différentiel se fait avec les lésions kystiques par l'analyse histopathologique; en effet, le contenu de la biopsie va révéler la présence de tissus glandulaires(44). Un IRM sera aussi plus adapté pour diagnostiquer la lacune de Stafne car il va permettre la révélation et l'étude des tissus mous(54).



Figure 23.2 : Reconstruction tri-dimensionnelle à partir des acquisitions du CBCT

Une reconstruction en 3 dimensions, en figure 23.2, à partir des acquisitions en coupe coronale et sagittale montre un défaut osseux sur la face médiale droite de la mandibule, qui contiendrait des tissus mous, en continuité avec la glande submandibulaire.

Les données recueillies à l'examen clinique et radiologique laissent supposer que la lésion ostéolytique est une lacune de Stafne.

Il est suspecté que le défaut osseux a été créé par pression mécanique de la glande submandibulaire. La lésion étant asymptomatique, une surveillance régulière recommandée.

Le cas présenté par Lee et al(44) est très intéressant car il montre combien il est important pour un chirurgien d'être en mesure de faire le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies tumorales (améloblastome, tumeur à cellules géantes), fibro-osseuses, malformations vasculaires, etc... afin d'éviter des opérations chirurgicales non nécessaires pour le patient.

e. Lésions radio-claires multiloculaires



<u>Figure 28.1:</u> Photographie endo-buccale d'un patient présentant une tuméfaction mandibulaire droite



Figure 28.2 : Orthopantomogramme présentant une lésion radio-claire multiloculaire

Jahanshahi et al(56) présente dans un article le cas d'un patient de 47 ans, qui consulte pour une tuméfaction indolore sur le côté droit de la mandibule, ainsi que des mobilités de l'incisive latérale et de la canine du même côté.

La tuméfaction est apparue il y a 3 ans de cela et a atteint la taille présentée en figure 28.1, 8 mois avant la consultation tandis que les mobilités dentaires relèvent d'il y a 3 mois.

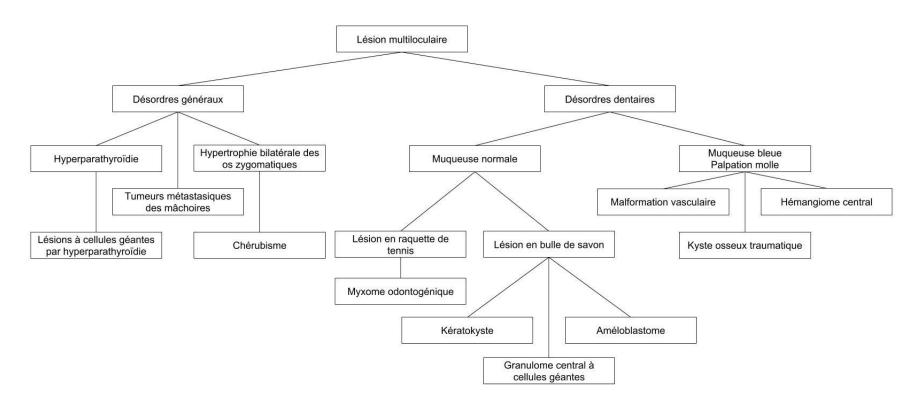
Le patient ne présente pas d'adénopathies, ni de paresthésie ou d'anesthésie.

L'examen de l'orthopantomogramme, en figure 28.2 montre une image radio-claire multiloculaire, étendue, avec des bords mal délimitées. La lésion est localisée sur la partie droite de la mandibule, de l'incisive latérale à la première molaire.

Des examens biochimiques et hématologiques ont été réalisées et présentent des résultats normaux.

A partir des éléments présentés, nous allons réfléchir à la démarche diagnostique permettant d'avoir une prise en charge adaptée.

Figure 29 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires multiloculaires



Ces lésions sont radiologiquement très semblables, il est donc difficile d'en faire le diagnostic différentiel en se basant uniquement sur un cliché d'imagerie, il faudra beaucoup compter sur les signes généraux et cliniques.

Les lésions multiloculaires au sein du maxillaire ou de la mandibule peuvent être symptomatiques d'un désordre général ; c'est ce qu'il faut rechercher en premier.

Les lésions à cellules géantes par hyperparathyroïdie sont causées une hypertrophie des glandes parathyroïdiennes, qui va conduire à une hypersécrétion de parathormone et de phosphatase alcaline. La parathormone étant un régulateur important du calcium, sa sécrétion en forte quantité va augmenter la calcémie par différents mécanismes dont la stimulation de la résorption ostéoclasique pour récupérer du calcium. Cela se traduit alors par des lésions osseuses lytiques, multiples, aux limites nettes, généralisées aux mâchoires, au crâne, etc... Le bilan sanguin est le moyen fiable pour déceler l'hyperparathyroïdie : le bilan phosphocalcique est perturbé en fonction du type d'hyperparathyroïdie(57).

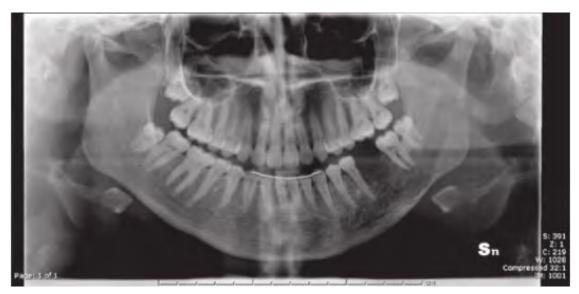
Le chérubisme est une maladie génétique héréditaire rare autosomique dominante causée par une mutation du gène SH3BP2.

Les signes cliniques vont se développer durant l'enfance par une hypertrophie bilatérale importante des os zygomatiques et une rétraction des tissus cutanées donnant un aspect de chérubin au petit patient.

Les signes radiologiques sont des images radio-claires multiloculaires, qui vont apparaître au niveau postérieur aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule. Il va y avoir un amincissement de la corticale osseuse en périphérie et la présence de septa osseux au sein de cette lésion.

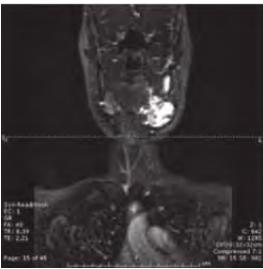
Pendant l'adolescence, une régression va spontanément s'opérer donc en cas de chérubisme diagnostiqué par un test génétique, il est bon d'attendre la fin de la puberté pour évaluer si une opération chirurgicale est nécessaire (58).

Les tumeurs métastasiques des mâchoires dérivent dans la grande majorité des cas chez la femme d'un cancer du sein, d'un cancer colo-rectal, d'un cancer des organes génitaux ou de la thyroïde et chez l'homme d'un cancer du poumon, de la prostate, du rein, ou d'un cancer osseux.



<u>Figure 29 : Orthopantomogramme d'une malformation vasculaire</u>(59)

La lésion radio-claire touchant la partie gauche de la mandibule est une malformation vasculaire. L'IRM et l'angiographie ci-dessous donne un meilleur aperçu de cette anomalie ; ces types de clichés sont plus utiles pour le diagnostic.





Les cellules malignes du site primaire colonisent d'autres sites par le biais de la circulation sanguine et peuvent ainsi arriver au niveau maxillo-mandibulaire. Les tumeurs métastasiques sont très polymorphes radiologiquement, c'est pourquoi il ne faut surtout pas écarter trop rapidement ce diagnostic sur des caractères radiographiques, d'autant plus si une tumeur maligne métastasique a été diagnostiquée. Les différents aspects radiologiques observables sont :

- Radio-claire, uniloculaire, bien délimitée signe une tumeur à croissance lente, de type très différenciée ou alors une chimiothérapie efficace
- Radio-claire, uniloculaire, mal délimitée signe une tumeur localisée, à croissance rapide
- Radio-claires, multiloculaires, mal délimitées, signent plusieurs foyers malins croissant séparément les uns des autres
- Radio-claires, multiloculaires, à l'emporte-pièce signent plusieurs foyers de cellules tumorales à croissance lente situées côte à côte
- Radio-claire, comme précédemment décrit, avec des motifs radio-opaques signe une activité ostéoblastique ou une ostéosclérose au sein de l'os
- Aspect tacheté irrégulier (ou aspect poivre et sel) signe une tumeur largement disséminée au sein de l'os qui se manifeste par des foyers radio-clairs et des zones radio-opaques sclérotiques
- Radio-opaque signe une activité ostéoblastique de certaines tumeurs (prostate, sein, etc...)

L'historique médical et l'état général du patient vont davantage renseigner le praticien sur l'origine métastasique que l'aspect radiologique des images(1).

En l'absence de désordres généraux, nous allons nous intéresser aux structures buccales à proprement parler et plus spécifiquement en observant et en palpant les tissus de recouvrement.

Une texture molle à la palpation, avec une muqueuse de recouvrement bleue est symptomatique d'une lésion vasculaire.

La malformation vasculaire est une anomalie embryologique, présente dès la naissance.

Les signes cliniques sont des tuméfactions, qui peuvent être très importantes et des gingivorragies au niveau des collets ainsi qu'une mobilité verticale des dents(1).

Avant toute tentative de biopsie ou d'exérèse, il faut être très prudent face à cette pathologie car il peut s'ensuivre une hémorragie massive et difficile à maîtriser qui peut mettre en danger la vie du patient(59). Il est très intéressant de réaliser une angiographie pour objectiver ce genre de lésion.



Figure 30 : Orthopantomogramme d'un hémangiome central (60)

L'hémangiome central se manifeste ici par une large lésion multiloculaire intéressant le côté mandibulaire droit, avec en son sein des trabéculations radio-opaques.



Figure 31: Orthopantomogramme d'un kyste osseux anévrysmal(61)

La lésion intéressant le côté mandibulaire gauche est un kyste osseux anérysmal. Son aspect multiloculaire est peu marqué sur ce cliché. Le contenu de la cavité est hémorragique.

L'hémangiome central est une prolifération anormale des cellules endothéliales au sein de l'os spongieux. L'étiologie de la lésion n'est pas encore connue mais deux hypothèses s'affrontent sur son origine congénitale ou traumatique.

Les signes cliniques ressemblent beaucoup à ceux de la malformation vasculaire : une tuméfaction et une coloration bleutée des muqueuses de recouvrement, avec des gingivorragies localisées au niveau du collet et une pulsatilité de la dent.

Les signes radiologiques peuvent être très hétérogènes, mais le plus souvent, l'hémangiome central se présente comme une image radio-claire, multiloculaire en « bulle de savon » ou « en nid d'abeille »(60).

Avant toute investigation invasive, il faut avant tout réaliser une angiographie pour étudier l'afférence et l'efférence des vaisseaux alimentant l'hémangiome pour maîtriser le risque hémorragique.

Le kyste osseux anévrysmal est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé comme une lésion ostéolytique expansive souvent multiloculaire, avec des cavités remplies de sang séparées les unes des autres par des septas fibreux et osseux(30).

Les signes cliniques sont très variables, de la lésion asymptomatique découverte fortuitement lors d'un examen radiologique à une tuméfaction indolore de la muqueuse de recouvrement, qui prend une coloration bleutée en raison du contenu sanguin qui est visible par transparence(62).

Comme pour les autres lésions vasculaires, des précautions sont à prendre avant d'opérer la lésion.

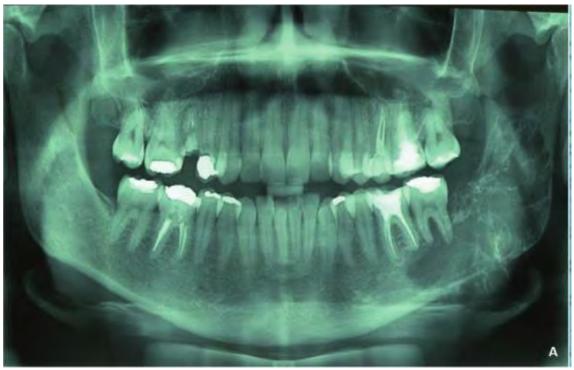


Figure 32 : Orthopantomogramme présentant un myxome odontogénique(63)

Le myxome odontogénique se situant sur la partie gauche de la mandibule se caractérise des lésions radio-claires angulaires qui donnent une image en « raquette de tennis » assez évocateur.

Une texture molle à la palpation peut aussi être symptomatique d'une lésion qui s'est développée au sein de l'os à tel point qu'elle a perforé les corticales. Le diagnostic différentiel avec les lésions vasculaires se fait par la coloration de la muqueuse et en cas de doute par une angiographie. Néanmoins, avant l'érosion corticale, la palpation est dure et la découverte est fortuite car il n'y a aucun signe clinique.

Parmi ces lésions nous allons nous intéresser plus précisément aux motifs lors de l'examen radiologique.

Une lésion « en raquette de tennis » évoque très certainement **un myxome odontogénique**. Il s'agit d'une lésion odontogénique tumorale bénigne, localement invasive, avec une croissance lente, généralement associée à un germe dentaire (63).

Les signes cliniques sont frustres, mais au fur et à mesure de son évolution, le myxome peut induire une tuméfaction en soufflant les corticales voire en les perforant, et des douleurs souvent liées à une sur-infection, qui seront alors des motifs de consultation(64).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, bien délimitée, multiloculaire : les loges sont séparées les unes des autres par des septas fins et rectilignes et les limites de la lésion sont irrégulières formant des bords angulaires, ce qui donne un aspect caractéristique « en raquette de tennis ». La lésion a tendance à s'insinuer entre les dents adjacentes, à déformer les corticales osseuses, à déplacer les dents et à envahir les tissus mous (65).

Une lésion « en bulle de savon » peut évoquer plusieurs pathologies.

Le granulome central à cellules géantes est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé comme une lésion bénigne localisée causant une ostéolyse agressive et une prolifération de tissus fibreux dans lesquels se trouvent des cellules géantes avec une activité ostéoclasique très importante(30).

Les signes cliniques sont frustres car il est asymptomatique et sa découverte est souvent fortuite.

Bien que ce ne soit pas une lésion vasculaire, le granulome central à cellules géantes ressemble en beaucoup de points au kyste osseux anévrysmal autant sur le plan clinique que le plan histologique(66) ; étant une lésion très vascularisée, il faut être très prudent lors de toute opération chirurgicale concernant le risque hémorragique.

Le kératokyste odontogénique, ou tumeur kératokystique odontogénique est une lésion bénigne d'origine odontogénique, se développant au sein de l'os; elle se caractérise par un épithélium de surface squameux stratifié parakératinisé(30). Sa nature localement ostéolytique va induire une destruction osseuse qui va s'étendre au point de souffler puis de perforer les corticales et de refouler les structures adjacentes.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, souvent associée à une dent incluse, qui va davantage être uniloculaire avec des bords festonnés et bien délimitées que réellement multiloculaire.

A la biopsie, nous allons retirer un liquide caséeux, autrement dit jaunâtre et épais ressemblant au fromage(49).

L'améloblastome est une tumeur odontogénique bénigne, localement agressive, qui est subdivisée en plusieurs sous-classes histologiques (67). Cliniquement et radiologiquement, ces différents types d'améloblastome ne sont pas différenciables.

Les signes cliniques sont la plupart du temps frustres, mais en évoluant, l'améloblastome peut induire une tuméfaction de la face; à la différence du kératokyste, l'améloblastome va souffler les corticales très rapidement avec un aspect vraiment rond, comme une balle et non fusiforme(68).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, bien délimitée, multiloculaire « en bulle de savon »(69).

Un autre point qui permet de différencier le kératokyste de l'améloblastome est que ce dernier va s'épandre sans respecter le processus coronoïde, contrairement au kératokyste.



Figure 28.3 : Photographie endo-buccale à 2 mois après l'intervention chirurgicale



Figure 28.4 : Orthopantomogramme post-opératoire à 2 mois

Par rapport au cas présenté en début de sous-chapitre(56), une biopsie a été réalisée mais l'analyse histologique n'a pas permis de poser un diagnostic en raison d'un échantillon insuffisant. Néanmoins, face au refus du patient pour une nouvelle biopsie, il est décidé avec ce dernier d'intervenir chirurgicalement.

Sous anesthésie générale, la lésion est enlevée. En raison de la nature tumorale de cette dernière, une partie de la mandibule est comprise dans les marges de sécurité.

L'analyse histologique de la pièce prélevée révèle une combinaison de tissus kystiques et de tissus tumoraux, posant au final un diagnostic d'améloblastome.

Lors du contrôle post-opératoire à 2 mois, la cicatrisation muqueuse et osseuse semble satisfaisante, d'après les figures 28.3 et 28.4.

Dans la démarche de Jahanshasi et al, nous regrettons que les praticiens n'aient pas pu mener leur investigation histologique à bout avant de se lancer dans l'opération car au final, ils se retrouvent à intervenir chirurgicalement de manière très invasive avec des éléments radiologiques et cliniques assez minces et absolument aucun diagnostic initial.

f. Lésions radio-claires mal délimitées



<u>Figure 32.1</u>: Photographie endo-buccale d'un patient présentant une tuméfaction au niveau du plancher buccal



Figure 32.2 : Orthopantomogramme présentant une lésion radio-claire mal délimitée

Byatnal et al(70) présente dans un article le cas d'un patient de 17 ans qui consulte le service des Pathologies Orales et Maxillo-Faciales, se plaignant d'une tuméfaction du plancher buccal depuis 2 mois.

L'historique médical révèle que le patient a vu un chirurgien-dentiste 1 mois auparavant pour le même motif de consultation, qui posé le diagnostic de lésion fibro-osseuse bénigne et réalisé une exérèse chirurgicale. Malheureusement, nous constatons une récurrence de la lésion.

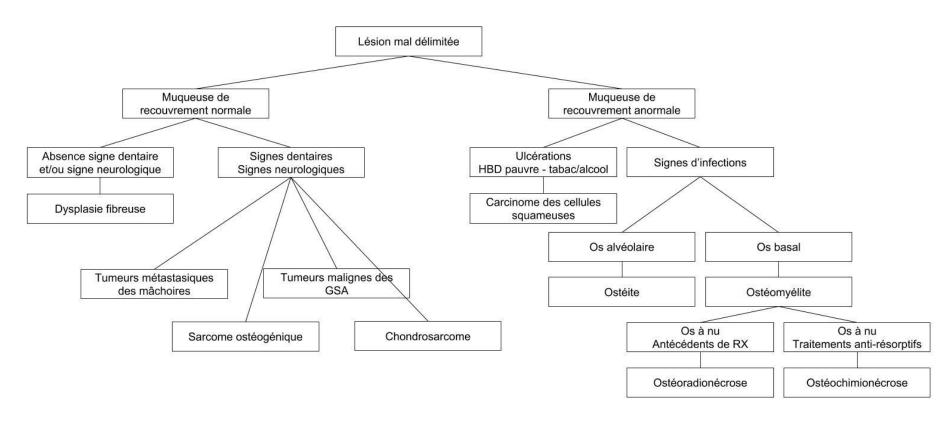
A l'examen clinique, la lésion, en figure 32.1 est étudiée et décrite : la tuméfaction s'étend de la canine mandibulaire gauche à la deuxième molaire mandibulaire droite. Elle est bien délimitée, ferme et sensible à la palpation, avec une muqueuse de recouvrement lésée et aux bords érythémateux. D'importantes mobilités dentaires et des sensibilités sont rapportées sur les incisives et la canine mandibulaires droites. La palpation des chaînes lymphatiques permet de mettre en évidence des adénopathies au niveau des chaînes sub-mentales et sub-mandibulaires, avec des ganglions fermes, mobiles et indolore.

L'examen radiographique, en figure 32.2, révèle une image radio-claire, aux bords mal délimités, en lien avec l'incisive latérale et la canine mandibulaires droites. Un épaississement desmodontal autour des 4 dents antérieures mandibulaires droites est noté.

Le bilan sanguin ne montre rien d'anormal.

Nous allons étudier l'ensemble des possibilités diagnostiques de ce cas, avant de voir en fin de sous-chapitre comment le cas a été pris en charge.

Figure 33 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires mal délimitées



Les lésions radio-claires mal délimitées évoquent souvent une pathologie survenant au sein de l'os plutôt agressive, de type infectieuse aiguë ou de type tumorale maligne, que l'organisme peine à circonscrire.

L'observation de la muqueuse de recouvrement est un élément qui peut rapidement orienter dans un premier temps vers un groupe de maladie ou un autre.

Une muqueuse de recouvrement normale va écarter une voie d'entrée buccale. Par la suite, il faut voir si la lésion en question induit ou non des signes dentaires et/ou neurologiques.

En cas d'absence de symptomatologie, nous pensons à la dysplasie fibreuse, qui fait partie des lésions fibro-osseuses bénignes. Elle se développe car il existe un défaut de maturation osseuse qui aboutit peu à peu à un remplacement de l'os normal par un tissu fibreux, puis des dépôts calciques ; ce phénomène peut se limiter à un os, intéresser plusieurs os ou même être associé à des anomalies cutanées et endocriniennes.

Les signes cliniques sont une soufflure et un amincissement des corticales vestibulaires et linguales, mais rarement une perforation de ces dernières (50).

Les signes radiologiques, dans les premiers stades, sont une image radio-claire, mal délimitée de par la présence de tissus fibreux, ce qui rend le diagnostic différentiel difficile. En évoluant, elle va devenir radio-mixte avec les dépôts minéraux qui vont apparaître au sein de la lésion. Un signe pathognomonique observable sur un cliché radiologique est le déplacement du canal mandibulaire vers le haut, ce qui arrive relativement souvent puisque la dysplasie fibreuse survient préférentiellement à la mandibule(71). De par le remplacement de la lamina dura par de l'os dysplasique, l'espace desmodontal va apparaître plus étroit, ce qui constitue un autre signe permettant de différencier la dysplasie fibreuse d'autres pathologies(19).

En présence de symptomatologie de type douleur, paresthésie/anesthésie, déplacement ou perte dentaire, etc..., nous allons orienter notre diagnostic vers des pathologies tumorales en raison du fait que les signes cliniques cités sont des marqueurs de malignité d'une lésion.

Les tumeurs métastasiques des mâchoires proviennent d'une tumeur primaire (cancer du sein, colo-rectal, des organes génitaux, de la thyroïde, du poumon, de la prostate, du rein, osseux, etc...). Elles peuvent prendre des aspects radiologiques très différents en fonction de leur type et de leur mode de croissance, comme cela a été évoqué dans la sous-partie des diagnostics différentiels des lésions radio-claires multiloculaires. Les lésions mal délimitées vont évoquer des tumeurs localisées, à croissance rapide(1). En effet, ce comportement agressif ne permet pas à l'organisme et ses défenses de contenir le phénomène ce qui cause cette limite impossible à identifier entre le tissu sain et le tissu envahi.

Le sarcome ostéogénique est une tumeur dans laquelle les cellules fusiformes malignes vont sécréter de la matrice ostéoïde(72). La tuméfaction, douloureuse ou non, est le signe le plus commun, mais d'autres symptômes peuvent être associés, comme des mobilités dentaires ou des paresthésies(73). Sur un cliché radiographique, les particularités permettant de différencier le sarcome ostéogénique des autres pathologies est la destruction de la lamina dura et l'épaississement de l'espace desmodontal. La formation du néo-périoste se fait de sorte à laisser des spicules perpendiculaires à la trame osseuse, ce qui donne un aspect en rayons de roue(71).

Le chondrosarcome est une tumeur maligne survenant au sein de l'os, mais qui dérive du tissu conjonctif cartilagineux(74).

Les signes cliniques sont une tuméfaction indolore, une expansion des corticales et des signes dentaires comme des éruptions prématurées ou des expulsions... Le gonflement va croître rapidement et sans altérer la muqueuse de recouvrement ; cependant cette dernière peut présenter des ulcérations en raison de morsures traumatiques.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire mal délimitée, en verre dépoli, qui peut parfois être associée à un épaississement desmodontal(75).

Ce type de lésion a un fort taux de récurrence et de risque de métastase, aussi les options thérapeutiques sont très invasives lorsque le diagnostic est posé(76).

Les tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires regroupent entre autres :

- Le carcinome ex-adénome pléomorphe, qui est la transformation maligne de l'épithélium d'un adénome pléomorphe(77). Il peut être asymptomatique, mais il se manifeste souvent par des douleurs du nerf facial. (30).
- Le carcinome mucoépidermoïde, qui est une hyperplasie maligne de l'épithélium glandulaire, et se manifeste par une tuméfaction ferme, sessile et douloureuse. D'autres symptômes peuvent s'associer tel que des douleurs du nerf facial, une paresthésie, une dysphagie, etc...(30)
- Le carcinome adénoïde kystique, qui est une tumeur contenant des cellules épithéliales et des cellules myoépithéliales(78), et se manifeste par une tuméfaction lente mais douloureuse qui peut s'accompagner d'une paralysie du nerf facial.

Les signes radiologiques sont assez similaires, bien que l'affection touche différents éléments des glandes salivaires, et très peu spécifiques : l'image est radioclaire, mal délimitée(78), ce qui ne permet pas réellement de poser un diagnostic. Néanmoins une exploration par échographie ou IRM peut s'avérer très utile dans l'étude de ces pathologies intéressant les glandes salivaires et à fortiori les glandes salivaires accessoires(77).



<u>Figure 34</u>: Photographie endobuccale d'une ostéonécrose(79)

L'os nécrosé est mis à nu au sein de la bouche.



Figure 35 : Orthopantomogramme d'une ostéonécrose, (79)

Le cliché radiologique présenté ici est issu du cas présenté sur la photographie ci-dessus. Outre la fracture qui est immanquable, nous pouvons également observer sur la crête alvéolaire mandibulaire gauche une lésion radio-claire, mal délimitée, qui correspond au point de nécrose de l'os.

Une lésion radio-claire qui survient en regard d'une muqueuse de recouvrement atteinte laisse supposer qu'il existe soit une porte d'entrée buccale, soit que la lésion osseuse est agressive au point de léser les tissus mous sus-jacents. Différents signes sont à rechercher pour chaque pathologie.

En présence de signes d'infection, il faut penser à **l'ostéite** et **l'ostéomyélite**; ce sont des pathologies infectieuses intéressant respectivement l'os alvéolaire et l'os basal, qui peuvent survenir suite à une avulsion, une infection dentaire, une infection post-traumatique, une infection d'origine tumorale ou d'origine sinusienne(80)... L'ostéite correspond à une infection osseuse localisée tandis que l'ostéomyélite, ayant atteint l'os basal, peut être considérée comme une infection diffuse.

Les signes cliniques de ces pathologies sont des symptômes d'inflammation, à savoir la douleur aiguë et la tuméfaction. Si l'infection est étendue, nous pouvons observer :

- Des signes neurologiques par inflammation ou compression des structures nerveuses
- Un trismus si l'infection s'étend et survient dans la loge musculaire du masséter ou dans le compartiment articulaire des ATM(81)

Les signes radiologiques sont une image radio-claire, mal délimitée car l'infection de l'os va aboutir à une destruction de la structure osseuse qui ne sera pas endiguée par les défenses de l'organisme. Néanmoins lorsque le système immunitaire parvient à circonscrire le phénomène, les limites de la lésion apparaissent plus nettes et il est parfois possible de noter la présence de séquestres osseux qui prennent la forme d'îlots radio-opaques au sein d'une lésion radio-claire(82).

Parmi les différentes formes d'ostéomyélites, nous en trouvons deux, qu'il est important de décrire :

- L'ostéochimionécrose est une nécrose osseuse dont la survenue est imputable à la prise de médicaments déséquilibrant l'homéostasie osseuse. Cela est notamment le cas avec les anti-résorptifs osseux ou les anti-angiogéniques, prescrits dans les traitements de l'ostéoporose(83)
- L'ostéoradionécrose est définie comme l'exposition en bouche d'un os compris dans un champ d'irradiation dépassant 40Gy. Cette exposition dure en général plus de 3 mois et ne montre aucun signe de guérison ou de cicatrisation(79).

Ces ostéonécroses font l'objet de plusieurs classifications en fonction de la symptomatologie pour définir le stade de la maladie et la thérapeutique à adopter(79,83) :

Classification de Store

Stade 0	Atteinte osseuse en absence d'atteinte muqueuse	
Stade 1	Exposition osseuse, sans symptomatologie	
Stade 2	Exposition osseuse, avec symptomatologie (fistulisation, sur-infection, etc), sans complications	
Stade 3	Exposition osseuse, avec symptomatologie et complications (fractures, CBS/CBN, etc)	

Classification de Marx et Myers

Stade	Inclusion	Traitement proposé
Stade I	Exposition osseuse de moins de 2 mm dans une région irradiée depuis plus de 6 mois, avec ou sans douleur. Signes radiologiques de déminéralisation diffuse ou en nappe, avec ou sans séquestres	40 séances d'oxygénothérapie hyperbare Antibiothérapie
Stade II	Patients ne répondant pas au traitement du stade I ou ayant une dénudation osseuse supérieure à 2 mm	Débridement, curetage, séquestrectomie, sutures étanches 10 séances supplémentaires d'oxygénothérapie hyperbare
Stade III	Patients ne répondant pas au traitement du stade II ou présentant une fracture pathologique, une fistule, un orostome ou une atteinte du bord basilaire mandibulaire	Résection des tissus non viables. Reconstruction primaire ou fixateur externe 10 séances supplémentaires d'oxygénothérapie hyperbare
Stade IIIR	Patients issus du stade III ou ayant bénéficié d'une résection primaire carcinologique suivie d'une irradiation	Reconstruction osseuse 2 semaines après traitement du stade III 10 nouvelles séances d'oxygénothérapie hyperbare Contention osseuse maintenue au moins 8 semaines Réhabilitation prothétique

Les signes radiologiques surviennent bien après les signes cliniques et sont plutôt aspécifiques : l'image est radio-claire, mal délimitée en raison de l'agressivité de la lésion. Il est parfois possible d'observer des séquestres osseux lorsqu'il y en a, ou des fractures pathologiques liées à l'amincissement et à la fragilisation des structures anatomiques osseuses(84).

Une muqueuse de recouvrement ulcérée, avec un terrain alcoolo-tabagique et un hygiène bucco-dentaire défaillante associés doivent évoquer un carcinome à cellules squameuses : il s'agit d'une lésion maligne se caractérisant par une perte de substance du tissu épidermique et du tissu conjonctif sous-jacent(85).

Les signes cliniques sont des douleurs, une tuméfaction, des pertes dentaires, une paresthésie s'il y a une inflammation ou une compression du nerf mandibulaire (86).

Les signes radiologiques sont très peu caractéristiques : la lésion apparaît radioclaire, mal délimitée.

Les résultats des analyses histopathologiques vont confirmer ou infirmer le diagnostic posé.

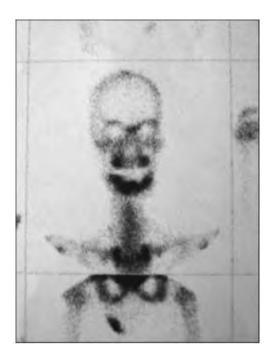


Figure 32.3 : Scintigraphie de la tête et du cou



Figure 32.4 : Tomographie montrant des nodules radio-opaques au sein des poumons

Par rapport au cas présenté en début de sous-chapitre, l'examen histologique d'un échantillon de la lésion révèle un ostéosarcome(70).

D'autres examens complémentaires sont réalisés, dont une scintigraphie, présenté en figure 32.3, où le radio-isotope marque une zone étendue de la mandibule, supposant une infiltration locale sans métastases osseuses. Cependant la tomographie thoracique, en figure 32.4, montre des nodules radio-opaques au sein du poumon gauche, suggérant des métastases pulmonaires.

Le patient est traité par chimiothérapie, par 6 cures au final, espacées de 3 semaines. Il est à présent en rémission et régulièrement suivi.

g. Lésions radio-claires multiples, bien délimitées



Figure 36.1 : Orthopantomogramme présentant une lésion radio-claire bien délimitée

Almuzayyen et al(87) présente un cas portant sur un patient de 10 ans vu au service de Chirurgie Maxillo-Faciale, se plaignant d'une tuméfaction indolore du côté droit de la face depuis 6 semaines. Il rapporte un trauma du même côté 2 semaines avant l'apparition de la lésion.

Le patient ne présente aucune altération de l'état général et aucun élément notable n'est relevé de son historique médical.

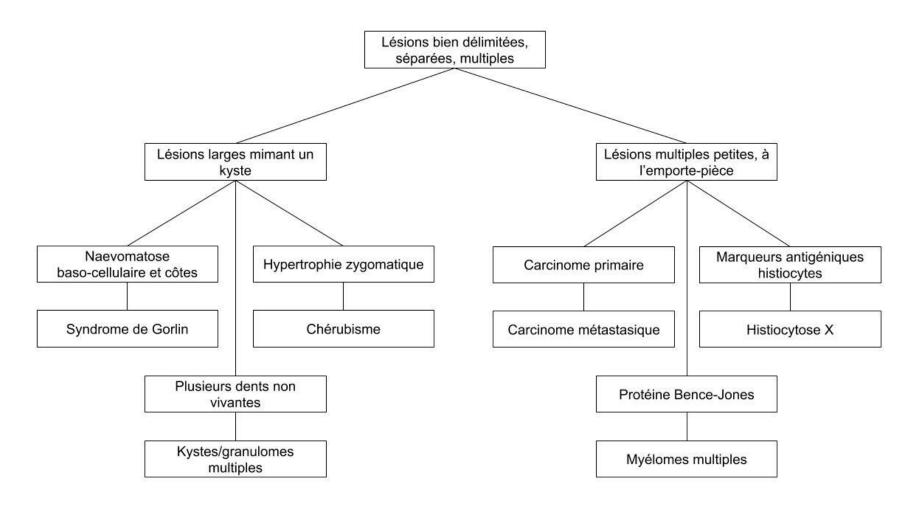
L'examen exo-buccal montre une asymétrie faciale imputable à une tuméfaction de la région angulaire droite de la mandibule.

L'examen endo-buccal confirme la présence d'une tuméfaction de la région mandibulaire postérieure, avec une expansion dans le sens bucco-lingual. Elle est indurée et sensible à la palpation. Aucune mobilité dentaire n'est décelée.

L'examen radiologique, en figure 36.1, révèle une lésion large radio-claire, irrégulière, s'étendant de la zone rétro-molaire jusqu'au ramus.

Avec les éléments recueillis, nous allons comment nous pouvons aborder la démarche diagnostique et si ces seuls examens nous permettent de statuer sur la pathologie.

Figure 37 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires bien délimitées, séparées et multiples



Dans ce sous-chapitre, nous allons nous intéresser aux lésions radio-claires bien délimitées, multiples et bien séparées ; elles se différencient des lésions multiloculaires dans le fait qu'il ne s'agit pas de petites géodes côte à côte constituant une entité, mais de plusieurs cavités localisées de part et d'autres du complexe maxillo-mandibulaire, voire du crâne.

L'un des critères qu'il nous semble important d'étudier est la forme générale et la taille des images radiologiques.

Si nous allons observer des lésions plutôt larges, ressemblant à des kystes, notre diagnostic va plutôt s'orienter vers les pathologies suivantes.

Les granulomes ou les kystes multiples sont des lésions inflammatoires résultant de la colonisation bactérienne du réseau endodontique qui se traduit par la libération d'endotoxines au niveau du péri-apex, entraînant une lyse osseuse. Ce phénomène peut se produire indépendamment sur plusieurs dents non vivantes sans que les lésions n'aient de rapport entre elles.

Les signes cliniques sont frustres en phase chronique, le patient peut présenter des sensibilités voire une douleur à la percussion ; en phase aiguë, les plaintes vont porter sur des douleurs vives, une ou des tuméfactions qui sont fluctuantes à la palpation en raison de la suppuration. Le traitement consiste à endiguer le problème infectieux :

- par une avulsion pour les dents non conservables et une énucléation du kyste
- par un traitement endodontique ou un retraitement pour les dents conservables, associé ou non à une résection apicale

Les signes radiologiques sont des images kystiques uniloculaires, bien délimitées, multiples, toutes appendues à l'apex de dents non vivantes (nécrosées, traitées endodontiquement, restes radiculaires, etc...).

Le chérubisme est une pathologie héréditaire autosomique dominante, apparaissant pendant l'enfance et qui va spontanément disparaître vers l'adolescence.

Les signes cliniques sont une déformation des structures faciales par une hypertrophie des os zygomatiques, ce qui va conférer au patient un visage de chérubin ; aucune intervention chirurgicale ne devrait être réalisée avant la fin de la puberté car hormis dans les cas sévères, l'évolution de la pathologie va aller vers la régression (58).

Les signes radiologiques sont des images radio-claires, bien délimitées, multiples survenant dans la région maxillo-mandibulaire.

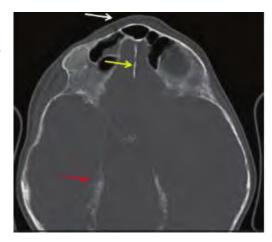


Figure 38: Carcinomes baso-cellulaires multiples(88)



<u>Figure 39</u>: Macules palmaires(89)

<u>Figure 40</u>: Bosse frontale (flèche blanche), calcification de la faux cérébrale (flèche jaune)(90)



Des images radio-claires, bien délimitées, multiples sans rapport avec les dents sont symptomatiques d'une lyse osseuse généralisée au moins dans la sphère maxillomandibulaire et peuvent s'inscrire dans le tableau d'une pathologie générale, c'est pourquoi il est important de chercher d'autres signes associés. Le syndrome de Gorlin-Goltz, aussi appelé naevomatose baso-cellulaire, est une maladie génétique héréditaire autosomique dominante, qui survient très tôt, pendant l'enfance et qui se caractérise par des atteintes squelettiques, neurologiques, endocriniennes, etc... (91).

Il est suspecté lorsque le patient présente deux critères majeurs et un critère mineur ou un critère majeur et trois critères mineurs parmi les critères suivants(90) :

Critères majeurs	Critères mineurs	
Plus de deux carcinomes baso-cellulaires	Macrocéphalie	
(ou un carcinome baso-cellulaire si	Anomalies congénitales, fente labio-	
moins de 20 ans)	palatine, bosse frontale, hypertélorisme	
Plusieurs kératokystes odontogéniques	Anomalies squelettiques, difformités,	
Plus de trois macules palmo-plantaires	syndactylie	
Calcifications de la faux du cerveau	Anomalies radiologiques (selle turcique,	
Côtes fusionnées ou bifides	vertèbres, etc)	
Diagnostic de syndrome de Gorlin-Goltz	Fibromes ovariens	
chez un parent proche	Médulloblastome	

Les kératokystes multiples sont souvent les premiers signes de la pathologie et se manifestent par une tuméfaction exo- et endo-buccale non douloureuse.

Les signes radiologiques sont des images radio-claires, bien délimitées, uniloculaires avec des bords festonnés et éventuellement des cloisons de Refend, situées partout au sein du maxillaire et de la mandibule(49).

Si nous observons des lésions de petite taille, comme découpées à l'emportepièce, cela va davantage signer une pathologie tumorale.

Les carcinomes métastasiques sont des tumeurs malignes proliférant et envahissant un site à distance de la tumeur maligne épithéliale initiale. Les carcinomes primaires sont généralement mammaires, pulmonaires, rénaux, thyroïdiens, prostatiques, etc... et la plupart du temps, les carcinomes métastatiques des mâchoires sont des signes précoces de la pathologie tumorale, c'est pourquoi il ne faut pas les négliger (92).

Les signes cliniques ne sont pas très évocateurs : tuméfaction et douleur dans la quasi-totalité des cas, souvent associées à une paresthésie ou une anesthésie lorsque l'atteinte est mandibulaire, des fractures et des pertes dentaires sont observées dans des stades avancés(93). Ces lésions peuvent s'étendre aux tissus de recouvrement et mimer ainsi des infections dentaires ou parodontales(94). Les métastases migrent par voie hématogène et peuvent ainsi survenir au sein de l'os, altérant l'homéostasie osseuse.

Les signes radiologiques sont des images radio-claires peu spécifiques, plus ou moins bien délimitées et aux bords irréguliers (95).

L'ensemble des signes cliniques et des signes radiologiques associés doit alarmer le praticien, qui ne doit pas passer à côté d'une lésion tumorale maligne, car un retard diagnostique et une prise en charge tardive réduisent considérablement le pronostic.

L'histiocytose X, anciennement appelé Histiocytose des cellules de Langerhans est une pathologie causée par l'accumulation excessive de cellules de Langerhans (cellules de l'immunité aspécifique) immatures dans un ou plusieurs organes (96).

Cette prolifération incontrôlée va induire différents signes cliniques, qui peuvent aller de quelques lésions osseuses ou cutanées qui vont régresser, à des désordres pouvant toucher plusieurs organes (lésions osseuses, lésions cutanées érythémateuses, adénopathies, otites, anémie/pancytopénie, hépatomégalie, splénomégalie, atteintes pulmonaires, atteintes du tractus digestif, etc...)(97). Les lésions osseuses étant asymptomatiques au départ, cela peut repousser le moment de la consultation et donc entraîner un retard diagnostique, d'autant plus que les lésions ostéolytiques ne présentent pas de caractéristiques spécifiques(98). Au fur et à mesure de son évolution, nous pouvons observer, en plus des défauts osseux, des tuméfactions des tissus mous (muqueux et/ou cutanés), des fractures, des douleurs; ces signes cliniques et radiologiques peuvent orienter le diagnostic mais c'est bien l'immunohistochimie et l'analyse sous microscope électronique qui vont le confirmer ou le réfuter(99).

Les myélomes multiples sont définis comme une prolifération incontrôlée de plasmocytes, qui va conduire à l'hyperproduction de chaînes légères et lourdes des immunoglobulines monoclonales. Les circonstances exactes déclenchant le processus tumoral sont encore inconnues, mais de nombreux facteurs de risque ont été étudiés et auraient une influence sur le développement des myélomes multiples : le mode de vie (obésité, régime alimentaire, tabac/alcool, hormones), l'environnement (agriculture, pesticides, solvants organiques, irradiations, produits cosmétiques), la fonction immunitaire et l'historique médical (stimulation immunitaire chronique, maladies auto-immunes), les antécédents familiaux et les influences génétiques(100).

Les signes cliniques sont quasi inexistants dans les premiers temps de la prolifération des plasmocytes, mais dès lors que les cellules tumorales ont entamé leur migration et l'invasion des tissus, des signes cliniques vont rapidement se manifester : de la fatigue, des douleurs osseuses et des risques de fracture en raison de l'envahissement des plasmocytes, des organomégalies et des tuméfactions des tissus mous à cause de l'accumulation des cellules tumorales, une hypercalcémie et une insuffisance rénale de par la précipitation des chaînes légères dans les tubules.

Les signes radiologiques de l'invasion des lymphocytes B dans l'os sont des images ostéolytiques, bien délimitées, à l'emporte-pièce, pouvant survenir dans tous les os, avec une préférence pour le crâne, les vertèbres, les os longs ; sur un IRM pondéré en T1, l'image va apparaître hypo-dense(101).

Le diagnostic des myélomes multiples est posé lorsque le patient présente un taux de plasmocytes supérieur à 10% (soit 10 fois la valeur de référence) et au moins un des critères suivants : une hypercalcémie, une insuffisance rénale, une anémie, au moins une lésion ostéolytique. En plus du myélogramme, un bilan biologique portant sur les protéines de Bence-Jones peut être réalisé : il s'agit des protéines des chaînes légères des immunoglobulines monoclonales, qui seront trouvées en excès dans les urines dans le cadre de myélomes multiples(102).



Figure 41: Orthopantomogramme de myélomes multiples(103)

Les myélomes multiples se manifestent radiologiquement par des lésions radio-claires proches les unes des autres, bien délimitées.



Figure 36.2 : Orthopantomogramme 4 mois après la première injection



Figure 36.3 : Orthopantomogramme 8 mois après la première injection



Figure 36.4: Orthopantomogramme 18 mois après la première injection

Pour en revenir au cas présenté en début de sous-chapitre (87), en absence de données permettant de mieux orienter le diagnostic, une biopsie est réalisée sous anesthésie générale et les tests immunohistochimiques marquent la présence anormalement accrue d'histiocytes, signant une histiocytose X.

Des examens tomographiques complémentaires sont réalisés dans le but de mettre en évidence ou non une pathologie systémique et/ou des lésions métastasiques.

Des bilans hématologiques sont également faits et montrent une anémie par carence en fer.

En raison de la taille de la lésion et de l'âge du patient, une approche conservatrice est privilégiée, d'autant plus que la résection chirurgicale s'accompagne d'un fort taux de morbidité.

Une injection initiale de 120mg de triamcinolone, de la famille des cortico-stéroïdes, est réalisée au sein même de la lésion, en dose de charge, suivie par 3 injections de 80mg à 6 semaines d'intervalle.

Le patient est suivi mensuellement : les injections sont bien tolérées et aucun effet secondaire n'est reporté.

Au suivi à 4 mois, en figure 36.2, une réduction significative de la taille de la lésion est observée et à 18 mois, en figure 36.4, la cicatrisation est complète, avec une trabéculation osseuse physiologique.

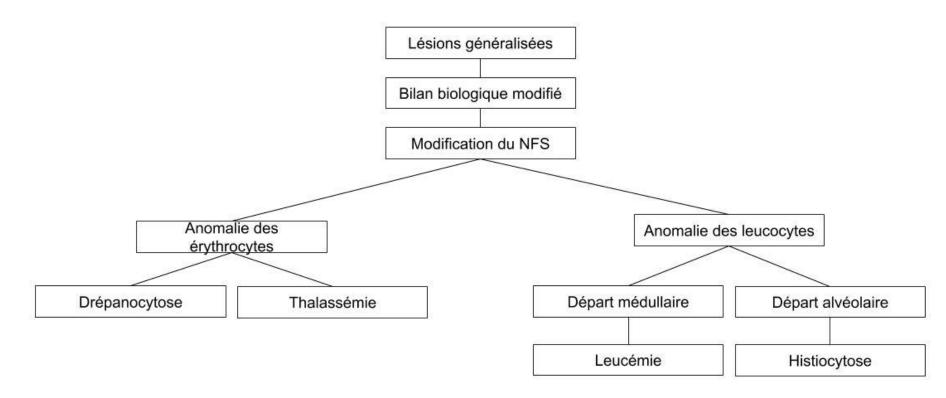
L'article est intéressant pour la présentation du cas et de sa prise en charge, mais ce que nous voulons souligner, c'est l'importance des examens complémentaires pour aider à poser le diagnostic. En effet, les signes cliniques et radiologiques sont parfois insuffisants pour nous orienter.

h. Lésions radio-claires généralisées

Les lésions généralisées ne se définissent pas comme des images radio-claires à proprement parler, mais plutôt comme des anomalies dans la densité osseuse ; elles sont le signe d'une pathologie générale. Souvent, le patient va l'évoquer lors de l'anamnèse, mais il se peut qu'il ne soit pas au courant de son état de santé général. Dans ce cas, il convient de l'adresser à son médecin généraliste. Le diagnostic différentiel des pathologies générales n'est pas du ressort du chirurgien-dentiste, mais il nous semble intéressant de les étudier brièvement et de voir leurs répercussions sur la sphère orale.

L'examen complémentaire le plus susceptible de nous orienter tout en restant accessible à nos compétences est le bilan biologique. En effet, les pathologies suivantes vont modifier soit la numération et formule sanguine, soit le bilan électrolytique. Pour des raisons de lisibilité, nous allons scinder le tableau des diagnostics différentiels en deux et traiter les pathologies modifiant la NFS séparément des pathologies altérant l'homéostasie électrolytique.

Tableau 12 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires généralisées modifiant la numération-formule sanguine



Certaines pathologies vont altérer les érythrocytes, dans leur structure et/ou dans leur nombre : c'est le cas de la drépanocytose et de la thalassémie.

La drépanocytose est une maladie génétique altérant la structure de l'hémoglobine et modifiant la forme des hématies, qui deviennent plus rigides. Elles peuvent alors obstruer la circulation sanguine, ce qui conduit à des crises vaso-occlusives: les vaisseaux sont bouchés par l'adhésion des érythrocytes à l'endothélium, puis s'ensuit un phénomène de reperfusion. Ces cycles répétés causent de sérieux dommages aux tissus, en même temps qu'ils entraînent un stress oxydatif. A cela s'ajoute l'anémie hémolytique, causée par la destruction prématurée des globules rouges. Tout cela participe à des symptômes comme des douleurs aiguës (thoraciques, osseuses, articulaires, etc...), des destructions progressives des organes (rein, foie, rate, etc...)(104) et une ostéonécrose par hypoxie(105).

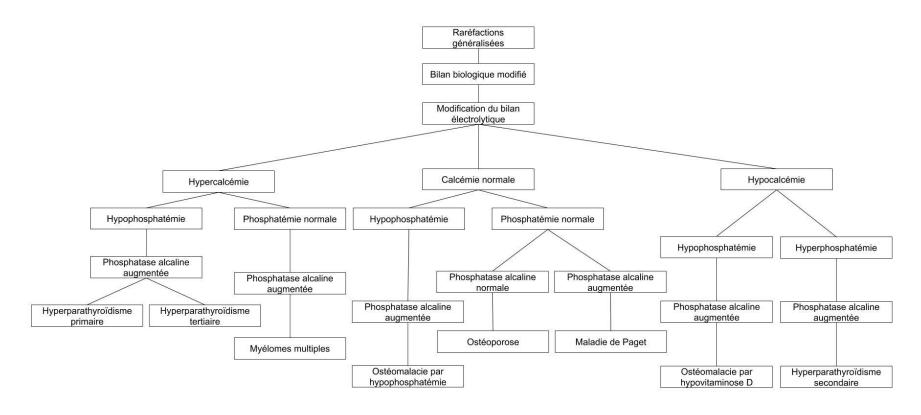
La thalassémie est une maladie génétique, qui va également porter atteinte à la structure de l'hémoglobine et induire les mêmes conséquences que la drépanocytose : la mort cellulaire des globules rouges va induire une érythropoïèse inefficace au sein de la moelle osseuse et une hémolyse en dehors de celle-ci. Cette anémie entraîne de nombreuses complications comme :

- Une prolifération médullaire, conduisant à une fragilité osseuse par diminution de la densité minérale osseuse
- Des atteintes des organes comme l'hépatomégalie, la splénomégalie, etc...(106)

La leucémie est une tumeur maligne caractérisée par la prolifération incontrôlée des cellules lymphoïdes et/ou myéloïdes de la moelle osseuse. Cette multiplication s'accompagne également d'une angiogenèse qui va contribuer au développement des cellules tumorales. Les trabécules osseuses vont peu à peu être colonisées, induisant une diminution de la densité minérale osseuse par remplacement de l'os par de la moelle osseuse. Ces phénomènes se traduisent cliniquement par des douleurs musculo-squelettiques, des fractures pathologiques(107). En plus de la pathologie, ses traitements (glucorticoïdes systémiques à forte dose, methotrexate intra-thécale) et ses conséquences (défaut d'activité physique, muscles atrophiés, endocrinopathies) sont autant de facteurs qui peuvent participer au défaut de densité osseuse(108).

L'histiocytose X est une prolifération anormale des cellules de Langerhans, qui sont des cellules de l'immunité innée. Leur présence en surnombre déclenche de nombreuses cascades inflammatoires, conduisant au recrutement des ostéoclastes qui seront responsables de l'accélération du turn-over osseux et de la diminution de la densité. La plupart du temps, les lésions ostéolytiques sont asymptomatiques, mais en évoluant, elles peuvent induire des tuméfactions ou des fractures, notamment sur les os longs(109).

Tableau 13 : Diagnostics différentiels des lésions radio-claires généralisées modifiant le bilan électrolytique



Les différentes pathologies évoquées ci-dessous vont d'une façon ou d'une autre altérer la densité osseuse en modifiant le bilan électrolytique ; le métabolisme phosphocalcique est un acteur majeur dans la minéralisation de l'os, c'est pourquoi nous allons présenter son fonctionnement physiologique, puis dans un second temps, nous aborderons comment les maladies osseuses affectent cet équilibre.

Le calcium et le phosphate circulant dans le sang sont régulés par :

- La parathormone, sécrétée par les glandes parathyroïdiennes, qui est une hormone hypercalcémiante et hypophosphatémiante, qui va induire une libération de calcium de l'os vers le sang, augmenter la réabsorption rénale du calcium et diminuer celle du phosphate, et stimuler la synthèse et l'activité du calcitriol, un dérivé de la vitamine D.
- La vitamine D, qui intervient dans la croissance et la minéralisation dans sa forme hydroxylée qu'est le calcitriol, une hormone hypercalcémiante et hyperphosphatémiante par augmentation de l'absorption intestinale et de la réabsorption tubulaire. Les hydroxylations surviennent aux niveaux hépatique et rénal.

Ainsi une anomalie survenant dans une ou plusieurs étapes de ces chaînes de régulation va perturber l'ensemble de la cascade et avoir des répercussions sur les os(110).

Les hyperparathyroïdies sont caractérisées par une augmentation de la sécrétion de parathormone, qui peuvent avoir différentes étiologies et donc différentes manifestations sur le bilan électrolytique :

- L'hyperparathyroïdie primaire est causée par une hypertrophie des glandes parathyroïdiennes, induisant une surproduction de parathormone qui va se traduire par une hypercalcémie, notamment en captant le calcium de l'os et une hypophosphatémie par excrétion rénale du phosphate.
- L'hyperparathyroïdie secondaire survient en conséquence à une insuffisance rénale chronique dans la majorité des cas, plus rarement suite à une malabsorption intestinale ou une carence en vitamine D. Dans tous les cas, cela va entraîner une hypocalcémie, par défaut de réabsorption rénale ou d'absorption intestinale, et une hyperphosphatémie par défaut d'excrétion rénale des phosphates.

L'hyperparathyroïdie tertiaire survient suite à une hyperparathyroïdie secondaire chronique: en réponse à l'hypocalcémie, les glandes parathyroïdiennes augmentent la sécrétion de parathormone, sans jamais réussir à réguler le taux de calcium dans le sang. Néanmoins la suractivité des glandes conduit à leur hypertrophie, ce qui les place dans la même configuration que l'hyperparathyroïdie primaire, avec une hypercalcémie et une hypophosphatémie(111).

Qu'importe le mécanisme, le calcium est extrait de l'os pour être libéré dans le sang circulant, ce qui va conduire à des lésions ostéolytiques dans un premier temps, puis à une perte de densité généralisée si le phénomène persiste (112).

L'ostéoporose est une maladie squelettique systémique qui se caractérise par un défaut de masse et une détérioration dans la microstructure du tissu osseux, conduisant à des os plus poreux, plus fragiles et des risques de fractures plus élevés(113). Il s'agit d'une pathologie qui survient généralement chez la femme, après la ménopause : la chute du taux d'œstrogène va accélérer le turn-over osseux et le déséquilibrer en favorisant la destruction à la formation. A cela peuvent s'ajouter d'autres facteurs de risque que sont les carences alimentaires et la sédentarité qui va conduire à une résorption par défaut de stimulation(114). Le problème osseux n'étant pas lié à la minéralisation, il y aura peu voire pas de modification du métabolisme phosphocalcique induite par l'ostéoporose.

L'ostéomalacie est un défaut de minéralisation, qui peut survenir par 2 mécanismes différents :

- Par hypophosphatémie : il s'agit d'une maladie génétique affectant soit l'absorption intestinale du phosphate par la mutation des transporteurs, soit la réabsorption rénale. (115)
- Par hypovitaminose D: il s'agit d'un défaut de minéralisation osseuse par carence en vitamine D. Cela se traduit par une mauvaise voire une absence d'absorption intestinale de calcium et de phosphate.

Dans les deux cas, la faible densité osseuse se manifeste cliniquement par des douleurs et des déformations de type courbure, une mauvaise cicatrisation, des abcès dentaires, etc... L'ostéomalacie se différencie du rachitisme car le premier survient chez l'adulte tandis que le second survient chez l'enfant(116)

La maladie de Paget est une pathologie métabolique, non inflammatoire touchant un ou plusieurs os du squelette et caractérisée par une résorption localisée suivie par une ostéoformation compensatrice. Cette accélération du remodelage osseux aboutit à un tissu osseux fibroblastique et déstructuré (117).

Les signes cliniques sont frustes car la plupart du temps, la maladie se développe de façon asymptomatique. Mais parfois le patient peut se plaindre de douleurs osseuses. Les os touchés sont plus fragiles, vont se déformer et une ostéoarthrose secondaire va se développer au niveau des articulations en raison d'une mauvaise répartition des forces, le risque de fracture pathologique est augmenté. Au niveau du crâne, la compression nerveuse peut entraîner une surdité(118).

Les signes radiologiques, dans les premières phases, sont des images ostéolytiques survenant au sein de l'os atteint, puis suite à l'activité ostéoblastique, des images sclérotiques vont apparaître(119).

Les myélomes multiples naissent d'une prolifération incontrôlée de plasmocytes, qui va entraîner une hyperproduction d'immunoglobulines.

Les signes cliniques vont apparaître dès que les cellules tumorales vont coloniser les tissus : le patient va se plaindre de fatigue, de douleurs osseuses et parmi les signes cliniques, nous allons retrouver l'hypertrophie des organes envahis, une hypercalcémie et une insuffisance rénale par précipitation des chaînes légères des immunoglobulines au sein des tubules. Les os touchés vont perdre en densité, ce qui va augmenter leur risque de fracture pathologique.

Les signes radiologiques sont d'abord des images ostéolytiques bien délimitées, mais dès lors que la pathologie évolue, cela peut s'étendre à l'ensemble de l'os atteint(101).

<u>Tableau 14 :</u> Synthèse des variations de la calcémie et de la phosphatémie en fonction des pathologies

	Calcémie	Phosphatémie	Taux de phosphatase alcaline
Hyperparathyroïdie primaire	Augmentation	Diminution	Augmentation
Hyperparathyroïdie secondaire	Diminution	Augmentation	Augmentation
Hyperparathyroïdie tertiaire	Augmentation	Diminution	Augmentation
Ostéomalacie par hypophosphatémie	Normale	Diminution	Augmentation
Ostéomalacie par hypovitaminose D	Diminution	Diminution	Augmentation
Ostéoporose	Normale	Normale	Normale
Maladie de Paget	Normale	Normale	Augmentation
Myélomes multiples	Augmentation	Normale	Augmentation

B. <u>Lésions radio-mixtes</u>

Les radio-mixité se définit comme une zone sombre sur l'image radiologique dans laquelle apparaissent des dépôts radio-opaques ; qui sont des objets suffisamment denses pour arrêter en partie ou totalement les rayons ; cela signifie qu'au sein de la lésion ostéolytique se trouvent des amas de tissus durs.

Souvent, une lésion radio-mixte veut dire que la pathologie se trouve dans sa phase intermédiaire ; en effet, certaines maladies se manifestent dans un premier temps par une destruction osseuse, qui se remplit dans un second temps de formations calcifiées. Nous pouvons nous attendre dans le dernier stade à ce qu'elles s'étendent dans toute la cavité, induisant une image radio-opaque.

a. Lésions radio-mixtes péri-apicales



Figure 42.1 : Orthopantomogramme présentant des lésions radio-mixtes péri-apicales

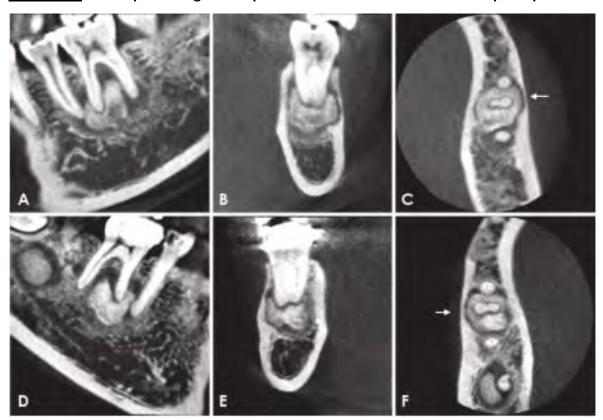


Figure 42.2 : CBCT centrées sur les lésions radio-mixtes péri-apicales

Min et al(120) présente un article portant sur une patiente de 40 ans qui consulte au CHU, en service odontologique pour des douleurs dentaires à la mastication. Les symptômes sont apparues 3 mois après la pose d'une couronne métallique sur la première molaire mandibulaire droite.

La patiente ne présente pas de pathologies générales.

L'examen exo-buccal ne relève aucune anomalie.

L'examen endo-buccal met effectivement en évidence la présence d'une couronne métallique sur la première molaire mandibulaire droite, la muqueuse de recouvrement est normale, sans signe d'inflammation. Le test de vitalité ne peut pas être réalisé.

A l'examen radiographique, en figure 42.1, plusieurs images radio-opaques entourée chacune d'un halo périphérique radio-claires sont observées à l'apex des dents.

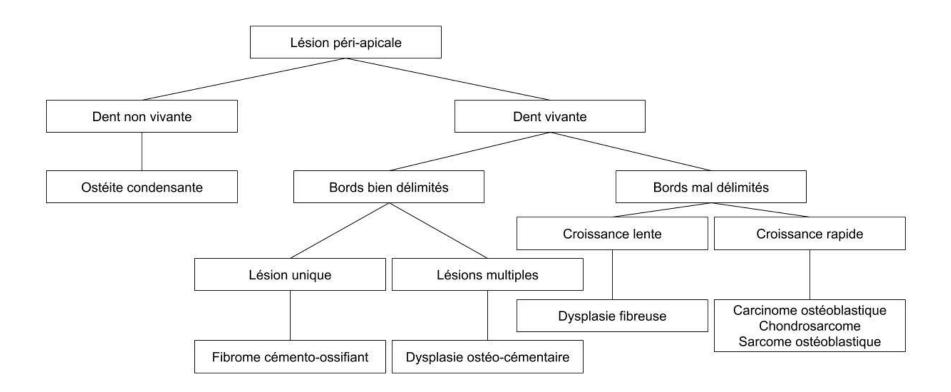
Un CBCT petit champ est réalisé, visible en figure 42.2, centré sur les lésions radio-mixtes :

- La première ligne d'acquisition correspond aux lésions de la deuxième prémolaire et de la première molaire mandibulaires gauche, respectivement en coupe sagittale, frontale et axiale.
- La deuxième ligne correspond aux lésions de la première et deuxième molaires mandibulaires droites, respectivement en coupe sagittale, frontale et axiale.

Les lésions se présentent comme des masses sclérotiques, inhomogènes, bien délimitées, entourées par un liseré radio-clair.

Grâce aux informations recueillies, nous espérons avoir suffisamment d'éléments pour réaliser le diagnostic différentiel de ces lésions.

Figure 43 : Diagnostics différentiels des lésions radio-mixtes péri-apicales



Les lésions radio-mixtes péri-apicales se manifestent par une image ostéolytique contenant un amas de tissus apparaissant radio-opaques, située à l'apex des racines dentaires.

Tout comme pour les lésions radio-claires de la même région, il faut évaluer la vitalité pulpaire de la dent, par un test thermique notamment, pour pouvoir orienter le diagnostic.

Une lésion radio-mixte survenant à l'apex d'une dent non vivante évoque **une ostéite sclérosante**. Il s'agit d'un processus pathologique suite à un état inflammatoire prolongé de la région péri-apicale causé par la colonisation bactérienne du réseau endodontique. La perturbation du métabolisme osseux va induire une résorption rapidement suivie par une activité ostéoblastique excessive qui va se traduire par une accumulation de dépôts calcifiés au sein d'une cavité ostéolytique(121).

Les signes radiologiques sont une image radio-mixte mal délimitée, qui peut croître sans souffler ni détruire les corticales(122).

Une lésion survenant sur une dent vivante va exclure tous les phénomènes inflammatoires et infectieux dentaires. A ce stade, nous allons nous intéresser aux limites.

Une image radio-mixte bien délimitée peut évoquer 2 types de lésions, de la famille des lésions fibro-osseuses.

Le fibrome cémento-ossifiant se caractérise par le remplacement du tissu osseux par un tissu fibreux désorganisé.

Les signes cliniques sont frustres car la croissance lente de la lésion va amincir puis perforer les corticales osseuses. Cela se traduit par une tuméfaction asymptomatique(58).

Les signes radiologiques, dans un premier temps, sont une lésion radio-claire en raison de la présence du tissu fibreux mais rapidement l'image sera radio-mixte lorsque des calcifications vont apparaître au sein de la lésion(123). Elle est bien délimitée, uniloculaire et prend un aspect en verre dépoli lorsque la cavité est complètement radio-opaque.

Figure 44 : Orthopantomogramme présentant un fibrome cémento-ossifiant(124)



Le fibrome cémentoossifiant (flèche jaune) se
manifeste ici par une
lésion radio-claire, bien
délimitée parsemée,
d'amas radio-opaques.
Cet aspect en verre dépoli
est caractéristique des
lésions fibro-osseuses.



Figure 45: Orthopantomogramme présentant une dysplasie ostéo-cémentaire (125)

La dysplasie ostéo-cémentaire touche ici la 36, 33 et 46 et se manifeste par des images radio-claires bien délimitées, qui à partir d'un certain stade de calcifications vont prendre un aspect en verre dépoli.



Figure 46: Orthopantomogramme présentant une dysplasie fibreuse(126)

La dysplasie fibreuse intéresse le secteur mandibulaire postérieur droit et se manifeste par une image de radio-mixte, mal délimitée.

La dysplasie ostéo-cémentaire se caractérise par un hamartome de tissus fibreux et de tissus calcifiés.

Les signes cliniques sont une tuméfaction, sans douleur et sans altération de la muqueuse de recouvrement.

Les signes radiologiques sont d'abord une image radio-claire puis des calcifications vont apparaître en son centre, donnant une image radio-mixte avec un liseré radio-transparent en périphérie (127). Elle peut être irrégulière, mais toujours bien délimitée.

Deux critères vont différencier la dysplasie ostéo-cémentaire du fibrome cémento-ossifiant : le fibrome est une lésion unique tandis que la dysplasie est plutôt une lésion multiple. De plus, au curetage, le fibrome va venir en une pièce contrairement à la dysplasie(50).

Si l'image radio-mixte est mal délimitée, sans écarter les lésions fibro-osseuses, nous pensons également à des maladies tumorales. Des limites qui sont difficiles à déterminer sur un cliché radiologique signent un processus pathologique que l'organisme a du mal à circonscrire.

Une lésion à croissance lente va évoquer une dysplasie fibreuse, qui se caractérise par un défaut dans le remodelage osseux, conduisant à un remplacement du tissu osseux sain par un tissu fibreux, qui va d'abord apparaître radio-clair. Avec le temps, une ostéosclérose réactive va se mettre en place, donnant une image radio-mixte mal délimitée(58).

Les signes cliniques sont assez frustres : le patient peut se plaindre d'une tuméfaction, non douloureuse, de déformations osseuses.

Les signes radiologiques sont un aspect en verre dépoli ou des images en empreinte de doigt. Le signe pathognomonique de la dysplasie fibreuse lorsqu'elle survient à la mandibule est le déplacement du nerf alvéolaire inférieur vers le haut (50).

Une lésion mal délimitée à croissance rapide a de grands risques d'être symptomatique d'une pathologie de la famille des **tumeurs malignes**, parmi lesquelles nous comptons:

- Le sarcome ostéoblastique, qui est une tumeur maligne dérivant du tissu conjonctif
- Le carcinome ostéoblastique, qui est une tumeur maligne dérivant du tissu épithélial
- Le chondrosarcome, qui est une tumeur maligne dérivant du tissu conjonctif cartilagineux

Les cellules tumorales vont perturber le remodelage osseux en altérant l'activité ostéoclasique et ostéoblastique, ce qui va conduire à une accumulation d'amas ostéoïdes au sein d'une cavité ostéolytique mal délimitée.

Les signes cliniques sont une tuméfaction, qui peut être douloureuse ou non.

Les signes radiologiques, en plus des éléments précédemment cités, sont un épaississement desmodontal au niveau de la dent causale.

C'est l'analyse histologique qui va permettre de différencier ces différentes sous-types de tumeurs malignes(128).



Figure 42.3 : Orthopantomogramme post-opératoire, à 3 ans



<u>Figure 42.4:</u> Orthopantomogramme immédiat après la seconde intervention chirurgicale



<u>Figure 42.5</u>: Orthopantomogramme post-opératoire, 18 mois après la deuxième intervention.

Pour revenir au cas présenté en début de sous-chapitre, au vu des éléments issus de l'examen clinique et radiologique, le diagnostic de dysplasie ostéo-cémentaire focale aux stades intermédiaires et terminaux est posé(120).

En raison de la persistance des symptômes plus de 3 mois, associée à une gêne ressentie par le patient, plusieurs lésions ainsi que certaines dents sont extraites. L'analyse histologique des pièces enlevées confirme le diagnostic initial.

Des contrôles radiologiques sont réalisés régulièrement après l'intervention chirurgicale : des lésions peinent à régresser, comme le montre la figure 42.3, et des symptômes persistent. Au cours de la troisième année de suivi, les chirurgiens procèdent à l'exérèse des lésions ainsi que des dents symptomatiques.

18 mois après la deuxième intervention, de nouvelles images radio-mixtes sont réapparues sur l'orthopantomogramme de contrôle, en figure 42.5, ce qui suggère une récurrence de la lésion.

Le cas présenté par Min et al démontre parfaitement la démarche diagnostique qu'il faut adopter.

b. Lésions radio-mixtes péri-coronaires



Figure 47.1 : Rétro-alvéolaire présentant des lésions radio-mixtes péri-coronaires

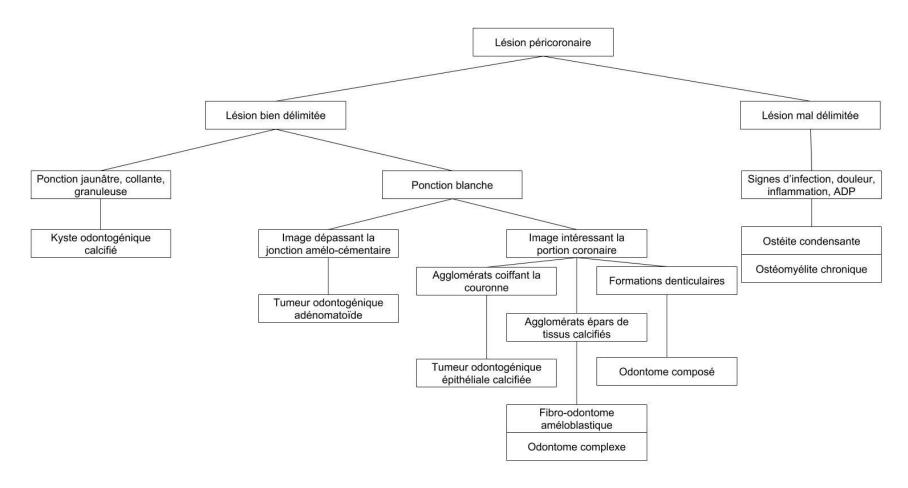
UMA(129) présente le cas d'une petite patiente de 9 ans qui consulte initialement pour un bilan bucco-dentaire.

L'examen endo-buccal montre une dentition mixte, sans lésion carieuse. Néanmoins, il est découvert que l'incisive latérale temporaire mandibulaire gauche est toujours sur arcade tandis que la dent permanente demeure absente ; une agénésie est suspectée.

La rétro-alvéolaire, en figure 47.1, révèle de multiples petits amas radio-opaques ayant une organisation semblable à une dent, à l'apex de la dent temporaire, mais surtout la présence de la dent définitive.

A partir de ces éléments, nous allons tâcher de procéder à une démarche diagnostique qui nous permettra de déterminer la pathologie dont souffre la patiente.

Figure 48 : Diagnostics différentiels des lésions radio-mixtes péri-coronaires



Les lésions radio-mixtes péri-coronaires intéressent inéluctablement le sac folliculaire des dents incluses. Ces images sont constituées de dépôts calciques de tailles et formes variables au sein d'une cavité ostéolytique radio-claire.

La première caractéristique à évaluer est la limite de la lésion. Elle peut être nette, signant un phénomène kystique ou tumoral bénin, ou floue, symptomatique d'un processus infectieux aigu ou tumoral malin.

Une lésion radio-mixte bien délimitée va évoquer une pathologie bénigne, kystique ou tumorale. Ce qui permet de différencier ces deux entités est l'examen histopathologique, mais nous pouvons déjà avoir une idée sur la nature de la lésion au recueil de la ponction.

Une ponction ramenant un liquide jaunâtre, collant et visqueux traduit la présence d'un **kyste odontogénique calcifié**. Il s'agit d'une tumeur kystique bénigne dérivant de l'épithélium odontogénique, avec une composante mésenchymateuse, qui peut être associée ou non à la formation de tissus durs(130).

Les signes cliniques sont soit inexistant, soit une tuméfaction indolore, de consistance ferme, pouvant induire une asymétrie faciale si elle s'étend de façon à déformer les corticales osseuses(131).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, bien délimitée, au sein de laquelle nous pouvons observer parfois des calcifications radio-opaques de tailles et de formes différentes. La lésion peut résorber les racines des dents adjacentes (132).

Une ponction vide ou une ponction blanche dénote la nature solide de la lésion, autrement dit tumorale. La prochaine étape consiste à étudier la position de cette image par rapport à la couronne dentaire.

Si elle dépasse la jonction amélo-cémentaire, il s'agit probablement d'une **tumeur odontogénique adénomatoïde**, qui est une tumeur épithéliale bénigne se développant lentement pendant la dentition mixte(133).

Les signes cliniques sont frustres car la lésion est asymptomatique et va souvent intéresser une canine incluse. La muqueuse de recouvrement paraît normale.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, bien délimitée, remplie de calcifications d'origine ostéoïde ou cémentaire(134).



<u>Figure 49:</u> Orthopantomogramme présentant une tumeur odontogénique adématoïde(134)

L'image radio-claire, bien délimitée, entourant la couronne de la canine maxillaire droite incluse est typique de la tumeur adénomatoïde.



<u>Figure 50:</u> Orthopantomogramme présentant un fibro-odontome améloblastique(135)

La lésion intéressant la première molaire mandibulaire droite est un fibro-odontome améloblastique. Le diagnostic a été confirmé par une analyse histologique après l'exérèse.

Si l'image n'intéresse que la portion coronaire de la dent, la disposition des radioopacités va fortement orienter le diagnostic.

La tumeur épithéliale odontogénique calcifiée ou tumeur de Pindborg est une lésion odontogénique bénigne à croissance lente mais localement invasive, qui va induire une tuméfaction asymptomatique(136). A l'étude anatomo-pathologique, les calcifications vont montrer une ressemblance à des tissus durs dentaires de type émail, dentine et/ou cément(137).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uniloculaire, parfois multiloculaire, bien délimitée, contenant des dépôts calcifiés, qui vont donner un aspect « blanc comme neige »(138).

Le fibro-odontome améloblastique appartient à la famille des tumeurs odontogéniques mixtes issues de la prolifération de tissus épithéliaux et mésenchymateux (à l'origine de l'émail et de la dentine, entre autres). Malgré sa dénomination de tumeur, le fibro-odontome améloblastique est en réalité davantage un hamartome : il y a bien une prolifération dysmorphique des tissus, mais à ce stade, elle n'est pas encore incontrôlée(135). Il s'avère qu'avec une différenciation des tissus durs, le fibro-odontome évolue vers l'odontome complexe; en effet, au sein des deux entités, nous retrouvons les mêmes signes cliniques, (à savoir une tuméfaction indolore pouvant induire une asymétrie faciale), les mêmes signes radiologiques et les mêmes signes histologiques, avec un agglomérat de tissus dentaires désorganisés au sein de tissus mous fibreux(139).

Les signes radiologiques sont une image radio-claire uni-loculaire, bien délimitée, au sein de laquelle se trouvent des dépôts radio-opaques de taille et de forme variable (140).

L'odontome composé est une lésion intra-osseuse, associée à une dent incluse(141).

Les signes cliniques sont très peu spécifiques et ressemblent à ceux des autres lésions de cette sous-partie : tuméfaction asymptomatique, croissance lente, indolore.

Les signes radiologiques sont un conglomérat uniloculaire de plusieurs structures calcifiées organisées et ressemblant à des dents miniatures, entourées par une zone radio-claire très bien délimitée(142).

A l'exérèse, les denticules se présentent comme de minuscules dents à la formation incomplète : la structure est semblable à celle de vraies dents, si ce n'est que les racines ne sont pas entièrement édifiées et les apex ouverts. Cependant l'introduction d'une lime K de diamètre 8 montre qu'il existe un trajet canalaire remontant jusqu'à ce qui ressemble à une chambre pulpaire.



Figure 51: Rétro-alvéolaire d'un odontome composé(142)

La lésion contient des denticules radio-opaques au sein d'un cavité radio-claire bien délimitée ; il s'agit bien d'un odontome composé.



Figure 52 : Rétro-alvéolaire d'une ostéite condensante(143)

L'ostéite condensante ou l'ostéomyélite sclérosante se manifeste par une radio-densité plus importante appendue à l'apex des racines de la molaire mandibulaire. Les limites floues de l'image radiologique signifient que la lésion est active et que l'organisme peine à endiguer le phénomène.

Une lésion radio-mixte mal délimitée peut traduire une infection osseuse aiguë, qui a engendré une réaction ostéoblastique réactive, comme c'est le cas de **l'ostéite** condensante ou l'ostéomyélite chronique. Dans les deux cas, l'état inflammatoire prolongé a conduit d'abord à une lyse osseuse puis dans un second temps à une accumulation de dépôts calciques, qui peuvent provenir soit de l'activité accrue des ostéoblastes(121), soit de par la formation d'un séquestre osseux comme étant une tentative de l'organisme pour circonscrire le phénomène pathologique.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire aux limites floues, au sein de laquelle se trouve une plus petite image radio-opaque(23).



Figure 47.2 : Photographie endo-buccale per-opératoire



<u>Figure 47.3</u>: Photographie des éléments extraits.

Pour en revenir au cas présenté en début de sous-chapitre(129), un odontome composé est suspecté.

Face à l'inquiétude de la patiente et de ses parents quant à une intervention chirurgicale sur le fauteuil, des examens pré-opératoires (bilans sanguins, consultation d'un anesthésiste) sont réalisés puis la patiente est admise pour une intervention sous anesthésie générale.

Un lambeau muco-périosté est levé sur la région antérieure gauche afin d'exposer l'os, comme sur la figure 47.2. Une fenêtre osseuse est aménagée et permet de mettre en exergue les denticules, visibles à la rétro-alvéolaire.

Au final, 9 denticules ainsi que la dent lactéale sont extraites, en figure 47.3, puis le lambeau est repositionné et suturé.

L'analyse des prélèvements confirme le diagnostic d'odontome composé.

L'article est intéressant par la présentation du cas, mais également par la prise en charge de la patiente qui a été adaptée à ses craintes ainsi que celles de ses parentes.

c. Lésions radio-mixtes sans contact avec les dents



<u>Figure 51.1:</u> Photographie endo-buccale montrant une tuméfaction du côté droit mandibulaire



<u>Figure 51.2</u>: Orthopantomogramme présentant une lésion radio-mixte au niveau de la mandibule droite.

Kundu et al(144) présente le cas d'un patient de 36 ans qui consulte au service de Chirurgie Maxillo-Faciale pour une tuméfaction de la partie droite de la face, depuis 8-9 mois(144).

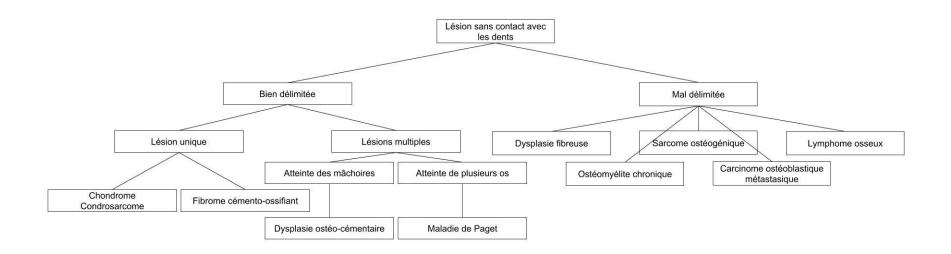
L'examen exo-buccal montre un gonflement ferme, légèrement sensible à la palpation, mal délimité. La muqueuse de recouvrement semble normale.

L'examen endo-buccal révèle une tuméfaction de la région prémolo-molaire, avec une expansion des deux corticales, en figure 51.1. A la palpation, des crépitements sont mises en évidence. Les dents sont déplacées et mobiles tandis que les tissus mous adjacents sont normaux.

Sur l'orthopantomogramme, en figure 51.2, il est possible d'observer une large image radiomixte, mal délimitée, associée à une destruction de l'os alvéolaire, une résorption radiculaire de la première molaire et un amincissement du rebord inférieur de la mandibule.

Avec les éléments recueillis, nous allons tâcher, par une démarche diagnostique de déterminer la pathologie dont le patient souffre et avoir une prise en charge adaptée.

Figure 52 : Diagnostics différentiels des lésions radio-mixtes sans contact avec les dents



Les lésions radio-mixtes sans contact avec les dents excluent, a priori, une origine odontogénique de la pathologie. Pour leur étude, nous allons en premier lieu nous intéresser aux limites de l'image radiologique.

Parmi les pathologies présentant une image bien délimitée, certaines vont présenter des lésions uniques tandis que d'autres sont multiples.

Ainsi parmi les lésions radio-mixtes uniques nous retrouvons des maladies que nous avons déjà abordées.

Le chondrome et le chondrosarcome sont des tumeurs, respectivement bénigne et maligne, dérivant du tissu conjonctif cartilagineux, qu'on peut trouver en quantité importante au sein des os du crâne(74).

Les signes cliniques sont une tuméfaction indolore du fait que les corticales soient soufflées. Nous pouvons également observer des migrations et/ou des mobilités dentaires.

Les signes radiologiques sont une image radiologique mixte, avec une cavité ostéolytique, unique, bien délimitée, dans laquelle se trouve un amas radio-opaque donnant un aspect en verre dépoli ou en rayons de roue(75).

Histologiquement, il n'est quasiment pas possible de différencier un chondrome d'un chondrosarcome, la distinction n'existe que d'un point de vue pathogénique.

Le fibrome ossifiant appartient à la famille des lésions fibro-osseuses : l'os sain est remplacé au fur et à mesure par un tissu conjonctif lâche désorganisé. Le fibrome se développe à partir de cémentoblastes(52), mais dans le cas de figure où il n'entretient aucun lien avec une dent, il s'agit probablement de cellules souches cémentoblastiques résiduelles dans l'os, suite à l'avulsion d'une dent, par exemple. Au sein de la lésion bien encapsulée, nous pouvons retrouver des foyers ostéoïdes et/ou osseux à différents stades de maturation.

Les signes cliniques sont inexistants.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire bien délimitée contenant des amas radio-opaques (67).



<u>Figure 53</u>: Orthopantomogramme présentant un chondrosarcome(145)

Sur la radiographie, le chondrosarcome touche la partie droite et postérieure de la madibule et se manifeste par un amas mal délimité radio-mixte, presque radio-opaque.

Les lésions radio-mixtes multiples concernent des pathologies que nous avons déjà abordées dans le chapitre précédent, car ce sont des lésions qui au fur et à mesure de leur maturation prennent différentes radio-densités.

La dysplasie ostéo-cémentaire fait partie de la famille des lésions fibro-osseuses, survenant à partir des cellules desmodontales. Cela présume qu'elle survienne dans une zone dentée, mais il est possible d'en observer en zone édentée, dans le cas où des cellules souches cémentoblastiques persisteraient au sein de l'os même après l'avulsion. A la différence du fibrome cémento-ossifiant, la dysplasie ostéo-cémentaire n'est pas une lésion néoplasique, mais une altération dans l'architecture et l'organisation des tissus. La prolifération de tissus conjonctifs désorganisés peut s'accompagner dans le temps de formations calciques au sein du tissu fibreux, ce qui conduit à une image radiomixte bien délimitée(123).

La maladie de Paget, aussi appelée « Ostéite déformante » est une anomalie chronique, touchant un ou plusieurs os, mais jamais l'ensemble du squelette. Le métabolisme osseux est perturbé; en effet la pathologie est caractérisée par une résorption ostéoclasique localisée excessive, suivie par une activité ostéoblastique augmentée(119). Cependant la moelle osseuse va être remplacée par des tissus fibreux et vasculaires(118); l'os est alors fragile car sa structure est instable, ce qui le rend plus déformable et augmente les risques de fracture.

Les signes cliniques sont frustres car la maladie de Paget est asymptomatique, mais elle peut induire des complications telles que des douleurs osseuses, des ostéoarthrites, des fractures, des difformités, une surdité, des compressions nerveuses(117).

Les signes radiologiques sont des images radio-mixtes, bien délimitées de par l'abondance d'ostéoblastes qui forment de l'os fibreux au sein de la cavité(146)



Figure 54 : Orthopantomogramme présentant un sarcome ostéoblastique (147)

L'image radiologique désignée par la flèche s'avère être un sarcome ostéoblastique. Son aspect radio-claire, parsemé d'amas radio-opaques, avec des limites floues ne donne pas assez d'éléments pour poser un diagnostic positif sur l'examen radiologique seul.

Une lésion radio-mixte mal délimitée va évoquer des pathologies que l'organisme a du mal à circonscrire comme des phénomènes infectieux ou tumoraux.

La dysplasie fibreuse appartient à la famille des lésions fibro-osseuses et se caractérise par le remplacement du tissu osseux sain par un tissu fibreux : histologiquement, cela se traduit par un stroma lâche au sein duquel se trouvent des trabécules osseuses proéminentes et irrégulières mais de même degré de maturité(58). Il s'agit d'une anomalie dans l'agencement, l'organisation des tissus et non dans une prolifération inhabituelle des cellules. Les lésions surviennent tôt dans la vie et sont asymptomatiques, elles se réactivent plus tard avec des signes cliniques comme des tuméfactions ou des douleurs(19). Elles se stabilisent néanmoins avec la maturation squelettique(67).

Les signes radiologiques sont un aspect en verre dépoli, mal délimité par le fait que la lésion ne soit pas encapsulée et que les bords de la lésion se confondent avec le tissu osseux sain(58). Un signe pathognomonique est le déplacement du nerf alvéolaire inférieur vers le haut lorsque la lésion survient à la mandibule.

L'ostéomyélite chronique est une pathologie infectieuse de l'os basal non traitée qui perdure dans le temps. Le foyer initial peut provenir d'une parodontopathie ou une pulpopathie qui se serait étendue au-delà de l'os alvéolaire de la dent causale, et ce même après son avulsion. En réponse à cette agression qui détruit l'os, l'organisme peut tenter d'endiguer le phénomène en induisant la formation de séquestres osseux au sein de la lésion.

Les signes radiologiques sont une image radio-claire aux limites floues, au sein de laquelle se trouve une plus petite image radio-opaque(23).

Le sarcome ostéoblastique est une tumeur maligne issue du tissu conjonctif et induisant une apposition osseuse excessive. L'observation histologique montre une hyperplasie de l'os ou de la substance ostéoïde au sein d'un stroma riche en cellules, dont les ostéoblastes(148).

Les signes cliniques sont une tuméfaction, indolore ou symptomatique, parfois associée à une paresthésie(73).

Les signes radiologiques sont une image radio-mixte, mal délimitée, signant le caractère malin de la lésion(72).

Le carcinome ostéoblastique métastasique est une tumeur maligne issue du tissu épithélial, qui a colonisé d'autres sites et y induit une augmentation de l'activité des ostéoblastes, cellules responsables de la formation osseuse. Les signes cliniques et radiologiques sont identiques à ceux du sarcome ostéoblastique; c'est l'analyse histologique qui permettra de différencier ces deux lésions malignes.

Le lymphome osseux survient à partir d'une prolifération anormale et incontrôlée de cellules de la ligne lymphocytaire provenant de la cavité médullaire de l'os et peut arriver à n'importe quel stade de maturation(149).

Les signes cliniques, lorsqu'ils existent, regroupent des douleurs osseuses intermittentes, des tuméfactions localisées, des douleurs dentaires, des paresthésies et des signes généraux tels que la fièvre et/ou une perte de poids ; cela est insuffisant pour orienter clairement le diagnostic(150).

Les signes radiologiques, de par les différentes formes de lymphomes osseux, sont très aspécifiques, ce qui peut considérablement compliquer notre démarche. En effet, la lésion peut tantôt être radio-claire, radio-opaque ou radio-mixte, mais toujours mal délimitée en raison de sa nature agressive. Une image radio-mixte sera néanmoins davantage observée sur un lymphome osseux métastasique avec un amas radio-dense au sein d'une cavité radio-claire mal délimitée. Un IRM peut être très utile pour visualiser l'expansion de la moelle osseuse, qui est caractéristique des lymphomes (151).

Pour revenir au cas présenté en début de sous-chapitre(144), au vu des éléments cliniques et radiologiques, une biopsie est réalisée et l'analyse pose un diagnostic de chondrosarcome de haut grade.

En raison de l'origine tumorale maligne de la lésion, une mandibulectomie segmentaire est réalisée, sous anesthésie générale. Le suivi post-opératoire se déroule sans incident jusqu'à 6 mois, puis le patient est perdu de vue.

L'histopathologie de la pièce réséquée confirme le diagnostic de chondrosarcome de haut grade.

C. <u>Lésions radio-opaques</u>

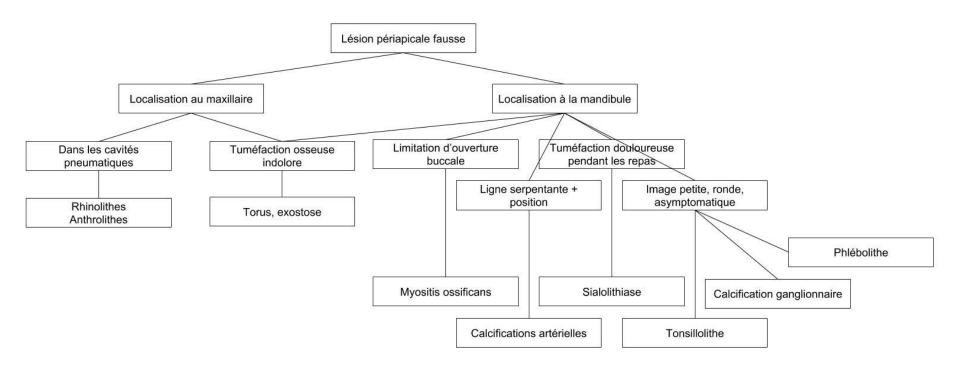
La radio-opacité se définit comme une zone claire sur l'image radiologique à l'endroit où les rayons ont été arrêtés par l'objet : les tissus à même d'induire ce genre de phénomènes physiques sont ce qu'on appelle les tissus durs, minéralisés. Plus la densité de l'objet à traverser est importante, plus il va apparaître blanc sur le cliché par rapport à l'os environnant.

a. Fausses lésions radio-opaques péri-apicales

Une fausse lésion radio-opaque péri-apicale va apparaître sur un cliché panoramique comme une image claire située au voisinage de la racine dentaire. Cependant, avec la superposition des structures induites par l'orthopantomogramme, il est possible que la dent et la lésion en question soient sur deux plans totalement différents et n'aient aucun lien l'une avec l'autre. Pour étudier l'existence ou non de cette continuité, il faut réaliser une radiographie rétro-alvéolaire avec une incidence excentrée : si la radio-opacité n'entretient plus les mêmes rapports anatomiques avec les racines dentaires par rapport au premier examen, nous pouvons conclure que la lésion n'est pas réellement appendue à l'apex de la dent.

Une fausse lésion radio-opaque va évoquer des calculs pouvant intéresser chacune des différentes structures molles aux environs de la cavité buccale; selon la partie anatomique touchée, la prise en charge peut sortir du champ de compétence du chirurgien-dentiste. Cependant il convient au praticien de rester vigilant et d'être capable d'orienter correctement le patient en fonction du diagnostic posé.

Figure 54 : Diagnostics différentiels des fausses lésions radio-opaques péri-apicales



Les fausses lésions radio-opaques péri-apicales vont être étudiées en fonction de l'arcade sur laquelle elles se projettent, en raison de la superposition de la structure anatomique impliquée par les calcifications.

Au maxillaire, deux pathologies sont à considérer.

Les antrolithiases et les rhinolithiases sont des masses calcifiées situées respectivement dans les sinus maxillaires et les voies nasales(152). Elles se forment plus fréquemment lorsque le patient présente des facteurs de prédisposition comme une infection chronique, un mauvais drainage et/ou la présence de corps étrangers d'origine endogène (dent, fragment osseux, sang, pus, mucus, mycose, etc...) ou exogène (matériau d'obturation canalaire, objet inhalés, etc...). Des sels calcaires vont se déposer autour de ce corps étranger par couches successives et donner un aspect d'anneaux concentriques(153).

Les signes cliniques dépendent de la taille de la lithiase. Si elle est relativement petite, elle sera asymptomatique dans la plupart des cas. Autrement, elle peut induire des signes cliniques ORL tels que l'obstruction nasale unilatérale, des rhinorrhées purulentes, des douleurs faciales, des céphalées, des épistaxis, des sensations de pesanteur(154).

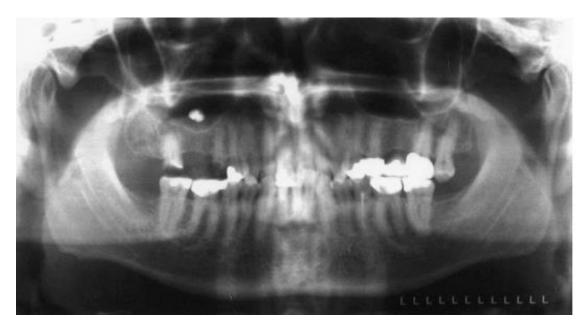
Les signes radiologiques sont des masses radio-opaques de taille et de forme variable, aux bords irréguliers(155).

Les tori et exostoses sont des proéminences osseuses bénignes non pathologiques, survenant sur la crête alvéolaire.

Les signes cliniques sont une tuméfaction indolore et asymptomatique, de consistance dure car osseuse et avec une muqueuse de recouvrement normale.

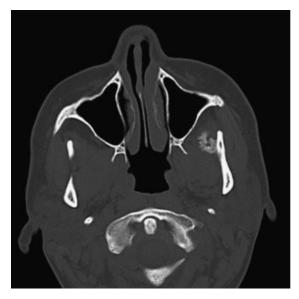
Les signes radiologiques sont une image radio-opaque sur la zone projetée, plus ou moins allongée, bien délimitée(156).

Les tori surviennent au maxillaire, au palais, mais également à la mandibule, sur les versants linguaux verticaux.



<u>Figure 55 : Orthopantomogramme présentant une antrolithiase(155)</u>

L'antrolithiase se manifeste par une masse radio-opaque, bien délimitée, se trouvant dans le sinus maxillaire droit. Une hyperplasie de la muqueuse sinusienne peut être objectivée par le changement de densité au niveau du plancher du sinus maxillaire.



<u>Figure 56:</u> Coupe axial d'un scanner présentant des calculs musculaires (157)

Des amas radio-opaques sont observables en médial et supérieur du processus coronoïde gauche, ce qui correspond à l'insertion du muscle temporal. Ces calcifications au sein d'un élément musculaire sont symptomatiques d'une myosite ossifiante.

A la mandibule, plusieurs pathologies impliquant des calcifications méritent d'être évoquées. S'agissant de petits corps calcifiés, leurs aspects radiologiques sont très semblables et ne permettent pas de les différencier sur ce seul critère ; ce qui peut nous orienter sont la position de projection et les éventuels signes cliniques qu'ils entraînent.

La myosite ossifiante est une pathologie aboutissant à la formation de tissu osseux au sein du tissu musculaire, ou autres tissus mous attenant aux muscles. Il existe deux types de myosite : la forme progressive, qui est une maladie congénitale, autosomique dominante et la forme circonscrite ou traumatique, qui survient suite à un traumatisme(158).

La myosite ossifiante progressive est une atteinte des tissus conjonctifs qui se traduit par une ossification ectopique des tendons, des ligaments et des muscles faciaux et squelettiques, entraînant des incapacités(159). Cela va atteindre la colonne vertébrale, les os longs, les orteils, les pouces, etc...(160). La myosite ossifiante traumatique survient en réponse à un trauma ou une inflammation par des formations calciques au sein du muscle lésé(161). La croissance du phénomène est rapide, occasionnant des douleurs importantes et des limitations de la mobilité articulaire(157).

Dans les deux cas, les calcifications vont se trouver en regard d'un corps musculaire, qui est fréquemment le masséter ou le muscle temporal.

Les calcifications artérielles sont des plaques d'athérosclérose au sein de l'artère carotide.

Les signes cliniques sont rares car les calcifications sont généralement asymptomatiques (162).

Les signes radiologiques sont des radio-opacités circulaires si elles sont petites, mais linéaires ou rectangulaires si elles sont plus larges, superposées aux tissus mous des espaces para-vertébraux.

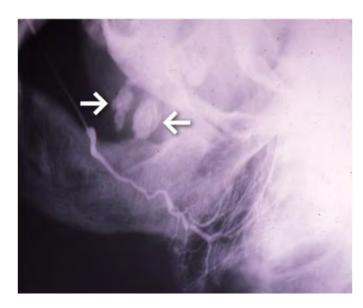
Les sialolithiases sont des calcifications survenant au sein de la glande salivaire ou dans son canal excréteur, qui vont entraîner une obstruction à l'évacuation de la salive.

Les signes cliniques sont une tuméfaction et des douleurs intermittentes, centrées sur les repas(163)



Figure 57: Orthopantomogramme présentant des lithiases tonsillaires (164)

Les masses arrondies radio-opaques situées au niveau du ramus droit de la mandibule sont des projections des lithiases tonsillaires.



<u>Figure 58:</u> Sialographie parotidienne droite mettant en évidence des phlébites(165)

Les formations ovalaires radioopaques mises en évidence par les flèches blanches sont des phlébolithes. Ses calcifications se présentent sous la forme de plusieurs anneaux concentriques. Les tonsillolithes sont des calcifications survenant dans les cryptes amygdaliennes (166). Une inflammation chronique des tonsilles va entraîner une fibrose qui va participer à la rétention des dépôts calciques.

Les signes cliniques récurrents sont des maux de gorge, des toux irritatives, des tuméfactions amygdaliennes, des dysphagies, des odynophagies, des infections récurrentes, etc...(167).

Les signes radiologiques sont des radio-opacités uniques ou multiples, délimitées, localisées sur la branche montante de la mandibule (164).

Les calcifications ganglionnaires sont des formations calciques survenant au sein des ganglions, qui peuvent traduire un phénomène inflammatoire, infectieux ou malin. Leur découverte est souvent fortuite (168).

Les signes radiologiques sont des masses radio-opaques, rondes ou ovoïdes, bien délimitées(169)

Les phlébolithes sont des thrombus calcifiés résultant d'une brèche vasculaire et/ou d'une stase sanguine.

Les signes radiologiques sont des calcifications se déposant en couches et formant des images radio-opaques en anneaux concentriques ou en couches d'oignon(165).

b. Vraies lésions radio-opaques péri-apicales



Figure 59.1 : Orthopantomogramme présentant une lésion radio-opaque péri-apicale

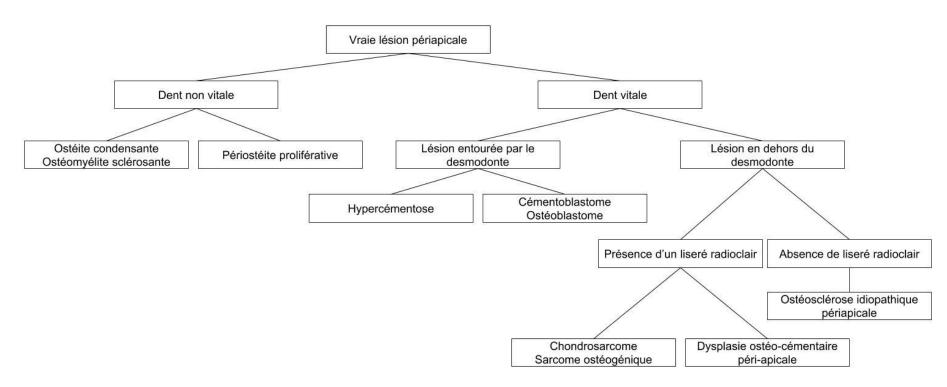
Gard et al(170) présente le cas d'un patient de 10 ans qui consulte au service de Chirurgie Orale et Maxillo-Faciale pour des douleurs et une tuméfaction concernant le secteur mandibulaire postérieur gauche, depuis 2 mois. La douleur est décrite comme sourde, non irradiante et intermittente.

A l'examen clinique, une tuméfaction indurée est observée en regard de la première molaire temporaire, associé à un empâtement du vestibule. Les dents du même secteur ne présentent pas de lésions carieuses. La dent concernée est vitale, non douloureuse, non mobile. Aucune collection purulente n'est mise en évidence et l'hygiène est excellente.

L'examen radiologique, en figure 59.1, montre une image radio-opaque, bien délimitée, appendue à l'apex de la racine mésiale de la deuxième molaire temporaire mandibulaire gauche.

Avec les éléments recueillis, nous allons voir comment procéder pour avoir une démarche diagnostique cohérente et efficace.

Figure 60 : Diagnostics différentiels des vraies lésions radio-opaques péri-apicales



Une image radio-opaque survenant réellement à l'apex d'une dent doit interroger sur la vitalité de cette dernière. La présence de cavité carieuse de taille importante, les restaurations directes profondes, les fractures non traitées, l'existence de fistule en regard d'une dent, les restes radiculaires sont autant d'éléments qui permettent de statuer directement de l'état pulpaire; pour les autres cas de figure, il est toujours possible de réaliser un test thermique. En effet, la vitalité ou non peut donner une indication sur l'origine inflammatoire et/ou infectieuse ou non de la lésion.

Une lésion appendue à la racine d'une dent nécrosée va évoquer une pathologie d'origine inflammatoire qui évolue depuis un certain temps et qui s'est étendue au point de toucher l'os basal.

L'ostéite condensante ou l'ostéomyélite sclérosante sont en réalité deux dénominations pour une même pathologie(171), qui est la conséquence d'une réaction ostéoblastique en réaction à une infection osseuse persistante. En effet, l'organisme va recruter, en plus des cellules de l'immunité innée et adaptative, des ostéoblastes dans une tentative de créer des tissus minéralisés(121). L'infection peut également nécroser un fragment d'os que l'organisme va circonscrire dans le but d'endiguer le phénomène.

Les signes radiologiques sont une image radio-opaque, plus ou moins bien délimitée(23).

La périostéite proliférative est une forme rare d'ostéomyélite chronique: l'état inflammatoire chronique induit une réaction du périoste qui va induire la formation d'un nouvel os qui va s'apposer sur la corticale en couches successives, ce qui va donner une image en feuillets d'oignon(172). La formation d'un séquestre osseux est beaucoup plus rare que dans le cadre de l'ostéomyélite sclérosante(173).

Les signes radiologiques sont les mêmes pour les deux cas : nous allons objectiver des signes d'infection, comme des tuméfactions douloureuses et chaudes à la palpation pouvant aller jusqu'à induire des asymétries faciales, des fistulisations purulentes, éventuellement des signes généraux tels que de la fièvre, de la fatigue, une altération de l'état général, etc...



Figure 61 : Rétro-alvéolaire d'une hypercémentose(174)

La lésion arrondie faisant corps avec la racine distale de la première molaire mandibulaire est une hypercémentose.



Figure 62 : Orthopantomogramme présentant un cémentoblastome (175)

La lésion radio-opaque appendue à l'apex de la première molaire mandibulaire est un cémentoblastome. Il se présente sous la forme d'une image radio-opaque, en position apicale et entourée par le desmodonte.

Une lésion appendue à la racine d'une dent vivante va évoquer la formation anormale de tissus minéralisés qui peut provenir des cémentoblastes ou des ostéoblastes en fonction des lésions. Pour différencier les pathologies, nous allons nous intéresser à la position de la lésion par rapport au desmodonte.

Si la lésion est entourée par le desmodonte, le phénomène pathologique a de fortes chances de dériver du cément.

L'hypercémentose est une surproduction de cément sur toute la longueur de la racine ou à l'apex de la dent, par les cémentoblastes(176), sans implication d'un phénomène tumoral. L'étiologie n'est pas exactement connue mais il semble que l'hypothèse la plus probable concerne la fonction masticatoire et les forces occlusales.

Les signes cliniques sont rares car cette pathologie n'est pas symptomatique et la découverte est fortuite; néanmoins cette dent est ankylosée au sein de l'os et tous les traitements, de type avulsion ou orthodontie, qui peuvent l'intéresser seront considérablement compliqués (177).

Les signes radiologiques sont une image bien délimitée d'une racine dentaire plus épaisse que la normale, en raison de l'apposition successive de couches de cément.

Le **cémentoblastome** est une tumeur bénigne ou maligne, caractérisée par la formation de tissus cémentaires à l'apex de la dent. Elle peut évoluer et s'étendre au point de souffler les corticales osseuses puis de les perforer, de déplacer les dents, etc...

Les signes cliniques les plus fréquents sont la tuméfaction, la douleur(178).

Les signes radiologiques sont une image radio-opaque, en rayons de roue, appendue sans discontinuité à la dent, bien délimitée et entourée par un halo radio-clair(179).

L'ostéoblastome est issu du même processus pathologique que le cémentoblastome et partage les mêmes caractéristiques histologiques. La différence réside dans le fait que le cémentoblastome dérive du tissu cémentaire et que l'ostéoblastome dérive du tissu osseux(180): il n'est donc pas une lésion strictement appendue à l'apex de la dent, mais il nous semble intéressant de l'évoquer en raison de son étroite ressemblance avec le cémentoblastome. Il existe une forme bénigne et une forme agressive qui surviennent toutes les deux plus fréquemment au sein des os longs et du squelette axial, même s'il ne faut pas négliger la localisation maxillo-mandibulaire.

Les signes cliniques sont une tuméfaction douloureuse, sans association des signes généraux.

Les signes radiologiques sont une image radio-opaque de par la prolifération incontrôlée de cellules responsables de l'apposition osseuse, bien délimitée, de forme régulière(181).

Si la lésion se trouve en dehors du desmodonte, cela nous évoque quelques pathologies, de nature différente, dont certaines que nous avons déjà abordées précédemment. Pour permettre de les différencier, nous allons nous intéresser à la présence ou non d'un liseré radio-clair autour de l'image radiologique.

La présence d'un halo périphérique autour d'un lésion radio-opaque peut intéresser les maladies suivantes : le chondrosarcome, le sarcome ostéogénique, la dysplasie ostéo-cémentaire péri-apicale.

Le chondrosarcome est une tumeur maligne dérivée du tissu conjonctif cartilagineux(74).

Les signes cliniques sont une tuméfaction indolore, une expansion des corticales... L'évolution est relativement rapide, sans cependant altérer la muqueuse de recouvrement.

Les signes radiologiques sont très hétérogènes; nous allons fréquemment observer des lésions radio-claires, voire radio-mixtes, mais il ne faut pas exclure l'éventualité de l'image radio-opaque, en raison d'une masse osseuse calcifiée (75).

Le sarcome ostéogénique est une tumeur maligne et agressive, qui produit des tissus osseux immatures(73).

Les signes cliniques les plus courants sont la douleur, la tuméfaction et la paresthésie(72). En fonction du comportement de la tumeur, le métabolisme du remaniement osseux penchera tantôt vers la résorption, tantôt vers l'apposition.

Dans le deuxième cas, *les signes radiologiques* sont alors une image radioopaque en rayons de roue, plus ou moins bien délimitée(182).

La dysplasie ostéo-cémentaire péri-apicale appartient à la famille des lésions fibroosseuses, et se caractérise par le remplacement du tissu osseux sain par un tissu fibreux, infiltré peu à peu par de l'os métaplasique et du cément néo-formé(22).

Les signes cliniques sont rares car la dysplasie ostéo-cémentaire est asymptomatique, sa découverte est fortuite.

La maturation de la lésion va passer par différents stades, avec *différents aspects radiologiques* :

- D'abord, radio-clair du fait de la résorption osseuse et de la présence du tissu fibreux
- Puis, radio-mixte, avec des spicules minéralisés lorsque le processus de calcification commence
- Enfin, radio-opaque quand la formation d'os et de cément a complètement remplacé le tissu fibreux(20)

Dans la dernière phase, nous allons observer une image dense, bien délimitée, bordée par un liseré périphérique radio-clair.

En absence d'un halo enveloppant la lésion, mais surtout en absence d'étiologie, précédemment évoquée (tumorale, infectieuse, inflammatoire, traumatique...), nous allons penser à **l'ostéosclérose idiopathique péri-apicale**, qui est un diagnostic d'élimination. Il s'agit d'une altération des trabéculations osseuses se traduisant par une densification non expansive et asymptomatique.

Les signes radiologiques sont une image radiologique bien délimitée, de forme (ronde, elliptique, irrégulière) et de taille variable(183).



Figure 59.2 : Photographie endo-buccale per-opératoire



Figure 59.3 : Orthopantomogramme post-opératoire après 6 mois

Pour en revenir au cas présenté en début de sous-chapitre(170), les éléments cliniques et radiologiques orientent le diagnostic vers un cémentoblastome bénin.

Une intervention chirurgicale est prévue pour retirer la tumeur ainsi que la dent temporaire, sous anesthésie locale.

Lors de l'opération, la lésion est facilement différenciable de l'os normal et extraite en même temps que la dent, comme sur la figure 59.2. Le prélèvement est envoyé au laboratoire pour un examen histopathologique.

L'analyse confirme le diagnostic initial et le patient est revu régulièrement pour un suivi. En figure 59.3, nous observons à 6 mois après l'intervention l'éruption de la seconde prémolaire.

Le cas présenté illustre parfaitement la démarche diagnostique que nous voulons mettre en place de façon systématique.

c. Lésions radio-opaques sans contact avec les dents



<u>Figure 63.1 :</u> Orthopantomogramme présentant une lésion radio-opaque sans lien avec les dents

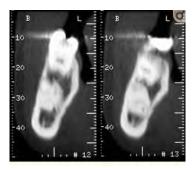


Figure 63.2 : CBCT centré sur la lésion en regard de la première molaire mandibulaire gauche

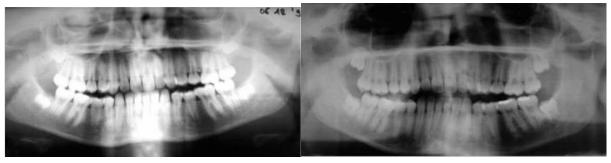


Figure 63.3 et 63.4 : Orthopantomogramme à 12 ans et à 16 ans

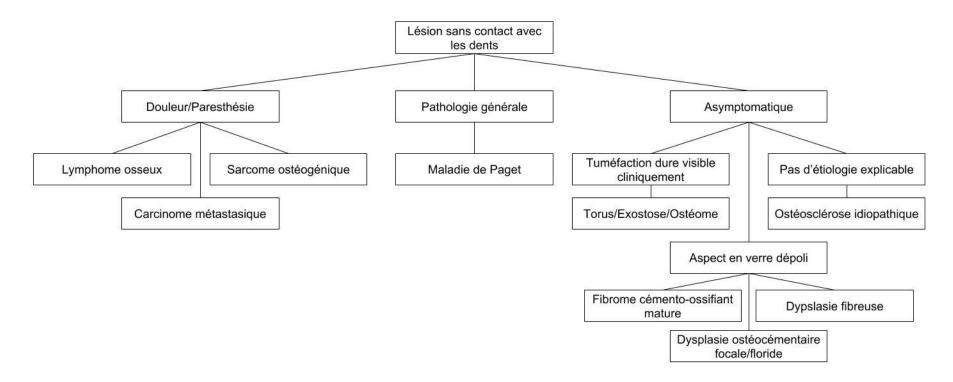
Mariani et al(184) présente dans une publication le cas d'une patiente de 26 ans vue en consultation. Elle ne présente aucune pathologie générale, ne montre aucune anomalie à l'examen endo-buccal.

A l'examen radiologique, l'orthopantomogramme, en figure 63.1, montre une lésion radioopaque, localisée en-dessous de la première molaire mandibulaire gauche.

Au CBCT, en figure 63.2, il semble que l'image ne soit pas en lien avec la dent.

Les orthopantomogrammes antérieurs de la patiente sont examinées et si à l'âge de 12 ans, en figure 63.3, aucune lésion n'est visible, à 16 ans, en figure 63.4, une image est apparue près de la première molaire mandibulaire gauche.

Figure 64 : Diagnostics différentiels des lésions radio-opaques sans contact avec les dents



Les vraies lésions radio-opaques intra-osseuses sont des lésions ostéo-formantes, survenant au sein de l'os, sans avoir forcément un contact avec les dents. Elles peuvent être symptomatiques d'un grand nombre de maladies, de nature tumorale, dysplasique, etc...

Bien que les signes cliniques puissent être très variés d'un patient à un autre pour une même maladie, voire même d'un moment à un autre pour un même patient, nous allons étudier les différentes pathologies en fonction de leur symptomatologie clinique, qui peut être expliqué par leur nature.

En cas de signes cliniques tels que des douleurs, des paresthésies, des tuméfactions, pouvant aller jusqu'à des altérations de l'état général, cela va nous évoquer une pathologie agressive. En effet, les cellules tumorales qui ont envahi les tissus modifient le turn over osseux en favorisant l'apposition par rapport à la résorption ce qui conduit au remplacement de l'os normal par une formation minéralisée plus dense. Cela concerne des lésions que nous avons déjà abordées dans le chapitre précédent, aussi nous ne les évoquerons que brièvement puisqu'elles ont déjà été décrites.

Il peut s'agir de :

- **Un lymphome osseux**, qui est une tumeur maligne provenant de la prolifération incontrôlée des cellules de la ligné lymphocytaire(151)
- **Un sarcome ostéogénique**, qui est une tumeur maligne provenant du tissu conjonctif(72)
- **Un carcinome ostéoblastique métastasique**, qui est une tumeur maligne provenant du tissu épithélial

Les signes radiologiques sont dans tous les cas une image radio-opaque au sein de l'os, avec des limites floues, signant un phénomène pathologique contre lequel l'organisme a du mal à se défendre. Ce qui va permettre de différencier l'origine tissulaire des cellules tumorales sera l'analyse histologique.

A un tel stade de minéralisation, si les lésions osseuses font partie du tableau clinique d'une pathologie générale, cette dernière aura déjà été diagnostiquée auparavant.

La maladie de Paget est une maladie génétique à transmission autosomique dominante, caractérisée par une altération du métabolisme osseux(117). Cela va se traduire par trois phases : une première ostéolytique où la résorption va prédominer, une seconde radiomixte où les phénomènes de destruction et de formation vont plus ou moins s'équilibrer, puis une dernière sclérotique où l'apposition va être plus importante.

Les signes cliniques peuvent être inexistants ou alors variables en fonction des patients : douleurs osseuses, déformation des os longs, augmentation du risque de fractures (118).

A ce stade-là, *les signes radiologiques* sont une image radio-opaque, ronde, bien délimitée et pourra intéresser plusieurs os(119).

Des lésions asymptomatiques ou présentant des signes cliniques frustres sont plus susceptibles d'être découverts fortuitement au cours d'un examen radiologique. Leur nature est alors beaucoup plus hétérogène et leur diagnostic nécessite de s'appuyer sur d'autres critères.

Si à l'examen clinique endo-buccal, une tuméfaction, ligneuse et indolore à la palpation, est objectivable en regard de la projection radiologique, sans autre signes associés, il est possible qu'il s'agisse de **torus** ou **d'exostose**. Elle survient principalement au centre du palais dur ou sur les versants verticaux linguaux. C'est une excroissance osseuse sans malignité, qui n'a pas à être retirée chirurgicalement à moins qu'elle ne génère une gêne fonctionnelle.

Si l'image radiologique présente un aspect en verre dépoli, nous suspectons alors les lésions fibro-osseuses; ce sont des pathologies dérivant des éléments du desmodonte, qui se caractérisent par le remplacement de l'os sain par un tissu fibreux lâche qui va peu à peu se minéraliser. Ce phénomène va induire une modification dans l'architecture et l'organisation du tissu osseux. Une fois de plus, nous les évoquerons rapidement puisqu'elles ont déjà été largement abordées dans les deux chapitres précédents:

- Si l'image est bien délimitée et unique, il s'agit d'un fibrome cémento-ossifiant
- Si l'image est mal délimitée et multiple, il s'agit d'une dysplasie ostéo-cémentaire focale ou floride, en fonction de la localisation des lésions
- Si l'image est mal délimitée, il s'agit d'une dysplasie fibreuse.



Figure 65 : Orthopantomogramme issu d'une étude rétrospective (185)

La lésion radio-opaque bien délimitée entre l'incisive latérale et la canine au niveau droit de la mandibule est une ostéosclérose idiopathique. L'aspect radiologique ne présente aucun critère spécifique permettant de privilégier ce diagnostic, mais l'exclusion de tous les autres ne nous laisse plus que cette piste.

Une lésion radio-opaque survenant au sein de l'os, sans rapport avec les dents, non expansive et sans symptomatologie clinique notable ne nous évoque pas de pathologie particulière car les signes manquent trop de spécificités pour orienter clairement notre démarche. Nous pouvons nous pencher sur son étiologie, mais si là aussi nous n'avons rien de concluant, c'est-à-dire que les pistes inflammatoire, infectieuse, traumatique et tumorale sont écartées, nous pensons à l'ostéosclérose idiopathique(185,186). Il s'agit d'un diagnostic par élimination.



Figure 63.5 : Photographie endo-buccale per-opératoire



Figure 63.6 : Rétro-alvéolaire post-opératoire à 1 an

Pour revenir au cas présenté en début de chapitre (184), l'évolution rapide de la lésion durant les 10 dernières années ainsi qu'une symptomatologie douloureuse intermittente privilégie la décision d'énucléation chirurgicale de la lésion.

Sous anesthésie générale, un lambeau muco-périosté est levé puis des instruments ultrasoniques sont utilisés pour créer une fenêtre osseuse propre et extraire la lésion de façon la plus atraumatique possible, comme en figure 63.5.

Le prélèvement est envoyé au laboratoire pour une analyse histologique ; l'examen pose le diagnostic d'ostéosclérose idiopathique.

A 1 an de suivi, aucune récurrence de la lésion n'est relevée, comme le montre la figure 63.6.

Ce qui nous dérange dans la façon de procéder de Mariani et al est qu'une décision thérapeutique est prise en absence de diagnostic initial. Nous pouvons néanmoins comprendre ce choix au vue de l'évolution rapide de la lésion ainsi que de sa symptomatologie.

Par ailleurs, l'ostéosclérose idiopathique est un diagnostic extrêmement difficile à poser en raison de son étiologie inconnue.

d. Lésions radio-opaques généralisées



<u>Figure 65.1:</u> Photographies exo-buccales d'un patient présentant une tuméfaction important de l'étage inférieur de la face



Figure 65.2 : Orthopantomogramme présentant une lésion radio-opaque généralisée



Figure 65.3 : Téléradiographie de profil présentant une lésion radio-opaque généralisée

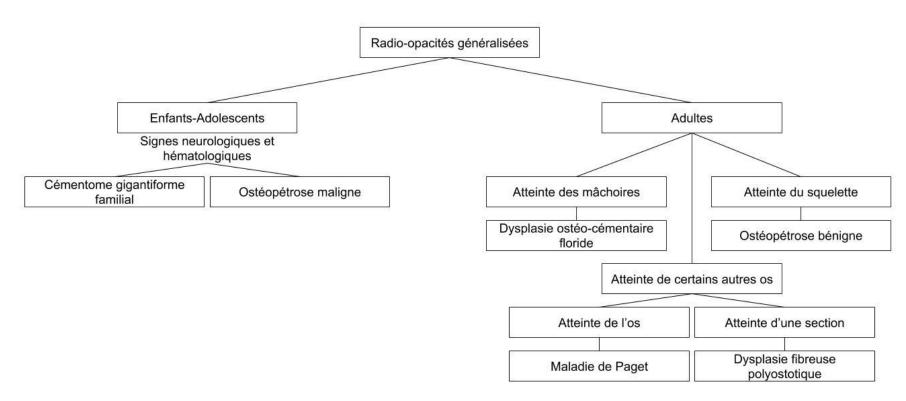
Ma, Wang et al(187,188) ont rapporté dans plusieurs publications un cas très intéressant d'un patient de 13 ans consultant pour une tuméfaction indolore de la mandibule, apparue il y a 2 ans avant la consultation. La lésion a évolué rapidement durant les 8 derniers mois, entraînant une déformation faciale et une dysphagie, en figure 65.1.

L'orthopantomogramme, en figure 65.2, montre des images radio-opaques multiples, expansives, s'étendant sur plusieurs secteurs.

L'historique médical du patient révèle plusieurs antécédents de fractures des os longs et des cas similaires dans l'entourage proches du patient sont rapportés.

Avec les éléments recueillis, nous allons, par une démarche diagnostique, tâcher de découvrir de quelle pathologie souffre cet enfant.

Figure 66 : Diagnostics différentiels des lésions radio-opaques généralisées



Les lésions radio-opaques généralisées, au sein de la sphère maxillo-faciale, voire étendues au reste de l'organisme, sont symptomatiques de pathologies générales, qui plus ou moins graves. En premier lieu, il convient de nous intéresser à l'âge du patient.

Chez le patient jeune (enfant ou adolescent), nous aurons probablement à faire à des pathologies comme le cémentome gigatiforme familial et l'ostéopétrose maligne.

Le cémentome gigantiforme familial est une maladie génétique à transmission autosomique dominante de la famille des lésions fibro-osseuses. Il se caractérise par une prolifération de tissus fibroblastiques, associée à des dépôts cémentaires et se rapproche ainsi de la dysplasie ostéo-cémentaire(187).

Les signes radiologiques sont des masses radio-mixtes voire complètement radio-opaques, bien délimitées et très expansives qui vont se développer très rapidement au sein du maxillaire et de la mandibule (189).

Malgré l'absence d'identification d'oncogènes, le comportement tumoral de cette pathologie va étendre les lésions au-delà de l'os alvéolaire et atteindre l'os basal, induisant une déformation faciale impressionnante mais indolore(19). Les os longs du squelette atteints sont fragilisés, avec des risques de fracture augmentés.

L'ostéopétrose maligne est une maladie génétique, qui se caractérise par une augmentation de la masse et de la densité osseuse du fait du défaut de résorption. Cela entraîne une altération morphologique cranio-faciale et des atteintes au niveau d'autres organes. L'ostéopétrose se présente sous deux formes : la forme adulte, bénigne, que nous décrirons plus tard et la forme infantile, maligne que nous abordons présentement.

Les signes cliniques sont directement liés au déséquilibre dans le remodelage osseux qui induit un faciès caractéristique avec une macrocéphalie malgré le retard de croissance, une bosse frontale, une exophtalmie, une micrognathie et un hypertélorisme. La densification osseuse va induire :

- Des atteintes neurologiques par augmentation de la pression intracrânienne et par compression des structures nerveuses pouvant conduire à une cécité
- Des atteintes hématologiques par réduction de la moelle osseuse, qui va se traduire par une anémie, une thrombopénie, une leucopénie. Cela va entraîner des phénomènes de compensation comme une hématopoïèse extra-médullaire, une hépatosplénomégalie, etc...(190)

Au niveau dentaire, nous allons observer des agénésies, des retards d'éruption, des hypoplasies amélaires, des malformations, etc... L'ossification survenant dans tout le squelette va induire une ostéosclérose généralisée qui est le signe pathognomonique de la maladie. Du fait des complications, la prise en charge doit être multidisciplinaire (191). La sévérité des atteintes donne une espérance de vie qui dépasse rarement les 20 ans.

Figure 67 : Orthopantomogramme présentant un cémentome gigantiforme (192)



Le cémentome gigantiforme familial se manifeste ici par cet amas radio-opaque relativement mal délimité, qui a envahi quasiment tout le maxillaire gauche.

Figure 68: Orthopantomogramme présentant une dysplasie ostéo-cémentaire (193)

Les multiples images radioopaques bien délimitées sont des lésions fibro-osseuses. Il s'agit d'une dysplasie ostéocémentaire.



Figure 69 : Orthopantomogramme d'un patient souffrant de la maladie de Paget (194)



Les lésions de différentes radio-densités présentes au sein de la mandibule sont les manifestations de la maladie de Paget. Chez le patient adulte, nous allons étudier l'étendue des différentes lésions au sein du squelette pour pouvoir mieux orienter le diagnostic.

Les lésions radio-opaques généralisées uniquement localisées à la sphère maxillomandibulaire sont symptomatiques d'une **dysplasie ostéo-cémentaire**. Elle fait partie de la famille des lésions fibro-osseuses et a été décrite dans les deux chapitres précédents. Elle se caractérise par le remplacement du tissu osseux sain par un tissu fibro-osseux métaplasique ; étant asymptomatique, sa découverte est souvent fortuite lors d'un examen radiologique(125).

Les signes radiologiques varient en fonction des différents stades de la pathologie, mais toujours bien délimité : d'abord radio-claire, l'image devient radio-mixte au fur et à mesure que des calcifications surviennent au sein de la lésion fibreuse, jusqu'à ce que l'ensemble soit minéralisé et apparaisse radio-opaque(195).

Les lésions radio-opaques généralisées intéressant plusieurs os du squelette vont évoquer deux pathologies : la maladie de Paget et la dysplasie fibreuse polyostotique.

La maladie de Paget est une pathologie génétique affectant préférentiellement les os du bassin, le fémur, la colonne vertébrale, les os du crâne ; elle peut toucher tous les os du corps, mais jamais l'ensemble(146). Elle se caractérise par un remodelage osseux accéléré, avec des phases de résorption excessive puis des phases d'apposition abondante associées à un replacement de la moelle osseuse par un tissu vasculo-fibreux(118).

Les signes radiologiques sont d'excellents reflets des différentes phases de la maladie, en effet, en fonction du moment clinique, l'image ne sera pas la même :

- Radio-claire, bien délimitée lorsque l'activité ostéoclasique est prédominante
- Radio-mixte, quand la résorption et l'apposition sont concomitantes
- Radio-opaque lorsque l'activité ostéoblastique est prédominante

Il est possible d'observer les différents stades au même moment (119).

Les signes cliniques sont liés aux remaniements pathologiques, associés à la fragilité de l'architecture, qui peuvent induire des douleurs osseuses, des courbures non physiologiques et une augmentation du risque de fracture. Mais dans la majorité des cas, la maladie est asymptomatique et sa découverte est fortuite (117).



<u>Figure 70</u>: Coupe frontal d'un scanner du bassin issu d'un article de présentation de cas

Les lésions de la dysplasie fibreuse touchant les os des mâchoires ou non se présentent toujours de la même manière : mal délimitées et à différents stades. Mais ce qui est intéressant à noter et qui permet de faire, entre autres le diagnostic différentiel, c'est le fait que les images peuvent intéresser plusieurs os mais seulement une section de la pièce osseuse et non son entièreté : c'est la dysplasie fibreuse polyostotique.



Figure 71: Radiographie d'un fémur(196)

Sur ce cliché, nous pouvons observer l'épaississement de la partie inférieure du fémur, montré par les flèches noires, mais également l'augmentation de la densité osseuse. Ce sont des manifestations de l'ostéopétrose. La dysplasie fibreuse polyostotique fait partie des lésions fibro-osseuses, généralisées aux autres os du squelette. Elle se caractérise, comme toutes les pathologies de cette famille par un remplacement du tissu osseux sain par un tissu fibreux qui va présenter ensuite des calcifications en son sein(58). Contrairement à la maladie de Paget, la dysplasie fibreuse dans sa forme polyostotique ne va intéresser qu'une portion de l'os et non pas son ensemble.

Les signes cliniques comprennent des tuméfactions osseuses, des douleurs et une augmentation du risque de fracture. En présence de lésions cutanées « café au lait » et de maladies endocriennes (hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, diabète, etc...) associées, nous sommes dans le cadre d'un syndrome de McCune-Albrigt(50).

Les signes radiologiques vont varier en fonction du stade de minéralisation, mais nous allons observer tout au long de la maturation de la lésion des bords mal délimités ainsi qu'un aspect en verre dépoli, assez caractéristique des lésions fibro-osseuses (52).

Les lésions radio-opaques généralisées impliquant l'ensemble du squelette signent l'ostéopétrose dans sa forme bénigne. Comme décrit plus haut, il s'agit d'une maladie génétique se caractérisant par une augmentation de la masse et de la densité osseuse à cause du défaut de résorption.

Les signes cliniques sont une macrocéphalie, une altération morphologique cranio-faciale ainsi que quelques complications squelettiques comme des fractures, une scoliose, des ostéo-arthrites de la hanche, des ostéomyélites. Au niveau dentaire, les anomalies sont nombreuses: agénésies, retard d'éruption, hypoplasie amélaire, malformations, etc...(191).

Les signes radiologiques sont une sclérose diffuse, caractéristique de la pathologie, un défaut de remaniement osseux et un aspect d' « os dans l'os ».

La prise en charge nécessite une surveillance multidisciplinaire (196).



<u>Figures 65.4 et 65.5 :</u> Photographies du prélèvement de la crête iliaque en vue d'une greffe reconstructrice suite à la mandibulectomie.



Figure 65.6: Photographies exo-buccales post-opératoires

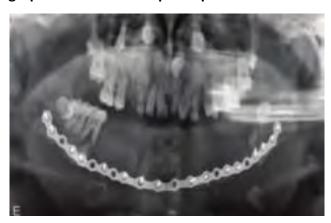


Figure 65.7 : Orthopantomogramme post-opératoire

De retour sur le cas présenté en début de sous-chapitre (187,188), en se basant sur les éléments cliniques, radiologiques et l'historique familial, le diagnostic de cémentome gigantiforme familial est posé. Des bilans biologiques ont été réalisés pour exclure le diagnostic différentiel d'hyperparathyroïdie.

Le traitement est chirurgical, consistant en une résection extensive de la lésion puis la reconstruction des défauts osseux. En raison des antécédents de fractures survenues sur les os longs, il est décidé d'utiliser la crête iliaque droite, en figures 65.4 et 65.5, comme site de prélèvement et non la fibula.

Une supplémentation en calcium et en vitamine D est mise en place pour le patient pour renforcer les os et prévenir le risque de fractures.

Le suivi à 11 mois montre des résultats esthétiques et fonctionnelles qui satisfont le patient, en figures 65.6 et 65.7. Pour des raisons économiques, il refuse la réhabilitation par solution implantaire.

Le cas présentée par Wang, Ma et al illustre notre propos sur la démarche diagnostique et nous offre un aperçu de la prise en charge, très impressionnante, suite au diagnostic.

CONCLUSION

Un grand nombre de pathologies, de nature diverse, peut se manifester par des lésions osseuses. Ces dernières ont grossièrement été divisées pour leur étude en trois groupes en fonction de leur densité. A travers ces travaux, nous avons pu montrer, hormis pour quelques cas, que les symptomatologies sont relativement peu spécifiques et que les images radiologiques ne sont guère plus variées, rendant l'établissement d'un diagnostic positif plus difficile. Ce qui importe n'est pas d'avoir le bon dès le départ ; c'est évidemment préférable, mais il est aberrant d'avoir une telle exigence quand nous savons que la plupart des diagnostics différentiels ne comportent pas assez d'éléments suffisamment caractéristiques.

Il convient donc de retenir que ce n'est pas la recherche de critères cliniques ou radiologiques pouvant mettre en exergue une unique pathologie qui doit nous guider, mais davantage la démarche qui consiste à envisager les possibilités les plus probables au vu des éléments recueillis et de les garder en tête au moment d'envisager la thérapeutique.

En effet, malgré toutes les connaissances en anatomie, en pathologies buccales, en imagerie et en micro-biologie qu'un praticien peut avoir, le diagnostic d'une lésion osseuse ne sera vérifié qu'une fois que le chirurgien-dentiste y aura accès, voire même seulement quand il aura les résultats de l'analyse histologique de la pièce prélevée.

Franky. S

GLOSSAIRE

Nature de la lésion

Congénitale	La pathologie survient en conséquence à une mutation génétique, qui modifie alors le phénotype du patient.
Infectieuse	La pathologie survient en conséquence à une agression bactérienne.
Tumorale	La pathologie survient en conséquence à une prolifération plus ou moins contrôlée de cellules.
Traumatique	La pathologie survient en conséquence à un traumatisme.
Idiopathique	La pathologie survient sans que cela puisse être expliqué par les raisons précédemment citées.

Consistance de la lésion à la palpation

Ligneuse/Indurée	La lésion est dure comme du bois à la palpation et évoque la présence d'une bonne épaisseur d'os.
Crépitante, en balle de ping-pong	La lésion a aminci les corticales osseuses, sans les perforer.
Fluctuante	La lésion a perforé les corticales osseuses, exposant son contenu liquidien sous la muqueuse de recouvrement.

Forme de la lésion(6)

Uniloculaire	La lésion est unique, au sein d'une cavité unique
Multiloculaire	La lésion est multiple, au sein de plusieurs petites cavités côte à côte
Pseudoloculaire	La lésion est unique, au sein d'une cavité unique mais cette dernière est cloisonnée
Régulière	La forme de la lésion est parfaitement définie, elle est souvent ronde ou ovale
Irrégulière	La forme de la lésion n'est pas définie
Festonnée	La forme de la lésion n'est pas parfaitement régulière et ses bords ont un aspect crénelé

Limites, bords et périphéries de la lésion(3)

Fenestrées	La lésion a perforé les parois osseuses et se trouve en contact direct avec les tissus mous de recouvrement.
Corticalisées	La lésion est entouré par un liseré d'ostéo-condensation.
Encapsulées	La lésion est entouré par un sac épithélial.
Refoulant les structures voisines	La lésion s'étend en respectant et en repoussant les structures anatomiques voisines sans les détruire. Cela exclut les signes de malignité.
Mal délimitées	Les limites de la lésion ne sont pas définies, il est difficile de distinguer exactement l'os de la lésion; nous avons du mal à dessiner au crayon le tour de la lésion.

Aspect de la lésion

Verre dépoli	L'image radio-opaque est nuageuse, difficilement différenciable de l'os environnant.
A l'emporte-pièce	L'image radio-claire a une forme régulière (souvent ronde) et des limites très nettes.
Tacheté	L'image présente des îlots radio-opaques et cavités radio- claires de façon concomittantes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Wood NK, Goaz PW, Wood NK. Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1997. 656 p.
- 2. Douleur [Internet]. Inserm La science pour la santé. [cité 22 avr 2019]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/douleur
- 3. White S, Pharoah MJ. Oral Radiology: Principles and Interpretation. 7th Edition. Mosby; 2013. 696 p.
- 4. Legens M, Prédine-Hug F. Diagnostic en odontostomatologie. 2018;8.
- Fortin T, Descroix V, Fricain J-C. Analyses biologiques d'intérêt en odontologie [Internet]. CdP (cahier de prothèse); 2014. 102 p. Disponible sur: https://amcdl.blogspot.com/2016/12/livre-analyses-biologiques-dinteret-en-odontologie.html
- 6. Whaites E. Essentials of Dental Radiography and Radiology. :444.
- 7. Mangione F, Denmat DL. Radiologie dentaire. 2014;22.
- 8. Bellaiche DN. principe, technique, qualité d'image, artéfacts, types d'appareil, indications. :27.
- 9. ROCHER P. AHARA ou ALADA plutôt qu'ALARA | cd2-conseils [Internet]. [cité 1 mai 2019]. Disponible sur: https://www.cd2-conseils.com/actualites/acturadioprotection/ahara-ou-alada-plutot-qualara/
- 10. Pakdemirli E. Artificial intelligence in radiology: friend or foe? Where are we now and where are we heading? Acta Radiol Open [Internet]. 21 févr 2019 [cité 19 avr 2019];8(2). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6385326/
- 11. Lee J-H, Kim D, Jeong S-N, Choi S-H. Diagnosis and prediction of periodontally compromised teeth using a deep learning-based convolutional neural network algorithm. J Periodontal Implant Sci. 30 avr 2018;48(2):114-23.
- 12. Artificial intelligence and medical imaging 2018: French Radiology Community white paper. Diagn Interv Imaging. 1 nov 2018;99(11):727-42.
- 13. Radiology and artificial intelligence: An opportunity for our specialty. Diagn Interv Imaging. 1 nov 2018;99(11):677-8.

- 14. Jain B. The key role of differential diagnosis in diagnosis. Diagnosis. 2017;4(4):239–240.
- 15. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. Int J Paediatr Dent. janv 2009;19(1):3-15.
- 16. Surej Kumar LK, Kurien N, Thaha KA. Traumatic Bone Cyst of Mandible. J Maxillofac Oral Surg. juin 2015;14(2):466-9.
- 17. Allmendinger A, Gabe M, Destian S. Median Palatine Cyst. J Radiol Case Rep. 1 juill 2009;3(7):7-10.
- 18. Xanthinaki AA, Choupis KI, Tosios K, Pagkalos VA, Papanikolaou SI. Traumatic bone cyst of the mandible of possible iatrogenic origin: a case report and brief review of the literature. Head Face Med. 12 nov 2006;2:40.
- 19. MacDonald DS. Maxillofacial fibro-osseous lesions. Clin Radiol. janv 2015;70(1):25-36.
- 20. Cavalcanti PHP, Nascimento EHL, Pontual ML dos A, Pontual A dos A, Marcelos PGCL de, Perez DE da C, et al. Cemento-Osseous Dysplasias: Imaging Features Based on Cone Beam Computed Tomography Scans. Braz Dent J. févr 2018;29(1):99-104.
- 21. Mortazavi H, Baharvand M, Rahmani S, Jafari S, Parvaei P. Radiolucent rim as a possible diagnostic aid for differentiating jaw lesions. Imaging Sci Dent. 2015;45(4):253.
- 22. Roghi M, Scapparone C, Crippa R, Silvestrini-Biavati A, Angiero F. Periapical Cemento-osseous Dysplasia: Clinicopathological Features. ANTICANCER Res. 2014;4.
- 23. Mardini S, Gohel A. Imaging of Odontogenic Infections. Radiol Clin North Am. janv 2018;56(1):31-44.
- 24. Yoshiura K, Weber AL, Runnels S, Scrivani SJ. Cystic lesions of the mandible and maxilla. Neuroimaging Clin N Am. août 2003;13(3):485-94.
- 25. Taysi M, Ozden C, Cankaya AB, Yildirim S, Bilgic L. Conservative approach to a large dentigerous cyst in an 11-year-old patient. J Istanb Univ Fac Dent. 1 oct 2016;50(3):51-6.
- 26. Harmon M, Arrigan M, Toner M, O'Keeffe SA. A radiological approach to benign and malignant lesions of the mandible. Clin Radiol. avr 2015;70(4):335-50.

- 27. Dunfee BL, Sakai O, Pistey R, Gohel A. Radiologic and Pathologic Characteristics of Benign and Malignant Lesions of the Mandible. RadioGraphics. nov 2006;26(6):1751-68.
- 28. Hsu M-H, Chiang M-L, Chen J-K. Unicystic ameloblastoma. J Dent Sci. déc 2014;9(4):407-11.
- 29. Gardner DG. Some current concepts on the pathology of ameloblastomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. déc 1996;82(6):660-9.
- 30. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. WHO classification : Head and Neck Tumours. IARC Press. 430 p.
- 31. Batra P, Rcs Mo, Prasad S, Parkash H. Adenomatoid Odontogenic Tumour: Review and Case Report. 2005;71:4.
- 32. Buchner A, Ramon Y. Median mandibular cyst—A rare lesion of debatable origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. mars 1974;37(3):431-7.
- 33. Rasmusson LG, Magnusson BC, Borrman H. The lateral periodontal cyst. A histopathological and radiographic study of 32 cases. Br J Oral Maxillofac Surg. févr 1991;29(1):54-7.
- 34. Bodin I, Isacsson G, Julin P. Cysts of the nasopalatine duct. Int J Oral Maxillofac Surg. déc 1986;15(6):696-706.
- 35. Courage GR, North AF, Hansen LS. Median palatine cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. mai 1974;37(5):745-53.
- 36. Wysocki GP. The differential diagnosis of globulomaxillary radiolucencies. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. mars 1981;51(3):281-6.
- 37. Christ TF. The globulomaxillary cyst: An embryologic misconception. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. oct 1970;30(4):515-26.
- 38. Olech E. Median mandibular cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. janv 1957;10(1):69-74.
- 39. Olech E, Sicher H, Weinmann JP. Traumatic mandibular bone cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. sept 1951;4(9):1160-72.
- 40. (PDF) Radiographical approach to jaw lesions [Internet]. ResearchGate. [cité 16 mars 2019]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/5550311_Radiographical_approach_to __jaw_lesions

- 41. Soskolne WA, Shteyer A. Median mandibular cyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. juill 1977;44(1):84-8.
- 42. Partridge M, Towers JF. The primordial cyst (odontogenic keratocyst): Its tumour-like characteristics and behaviour. Br J Oral Maxillofac Surg. août 1987;25(4):271-9.
- 43. Robinson HBG. Primordial cyst versus keratocyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. sept 1975;40(3):362-4.
- 44. Lee JI, Kang SJ, Jeon SP, Sun H. Stafne Bone Cavity of the Mandible. Arch Craniofacial Surg. sept 2016;17(3):162-4.
- 45. Fraser WD. Hyperparathyroidism. The Lancet. juill 2009;374(9684):145-58.
- 46. Messa P, Alfieri CM. Secondary and Tertiary Hyperparathyroidism. In: Brandi ML, éditeur. Frontiers of Hormone Research [Internet]. S. Karger AG; 2019 [cité 30 janv 2019]. p. 91-108. Disponible sur: https://www.karger.com/Article/FullText/491041
- 47. Pogrel MA. The keratocystic odontogenic tumour (KCOT)—an odyssey. Int J Oral Maxillofac Surg. déc 2015;44(12):1565-8.
- 48. Martin-Duverneuil N. Tumeurs du massif facial. EMC Radiol Imag Médicale Musculosquelettique Neurol Maxillofac. mars 2013;8(1):1-20.
- 49. Scholl RJ, Kellett HM, Neumann DP, Lurie AG. Cysts and Cystic Lesions of the Mandible: Clinical and Radiologic-Histopathologic Review. RadioGraphics. sept 1999;19(5):1107-24.
- 50. Mainville G, Turgeon D, Kauzman A. Diagnosis and management of benign fibro-osseous lesions of the jaws: a current review for the dental clinician. Oral Dis. mai 2017;23(4):440-50.
- 51. Katti G, Khan MM, Chaubey SS, Amena M. Cemento-ossifying fibroma of the jaw. BMJ Case Rep [Internet]. 12 mai 2016 [cité 30 janv 2019];2016. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4885328/
- 52. Hamner JE, Scofield HH, Col JC Lt. Benign fibro-osseous jaw lesions of periodontal membrane origin. An analysis of 249 cases. Cancer. oct 1968;22(4):861-78.
- 53. Constantine S. OMG! A Lucent Lesion on this OPG! [Internet]. 2010 [cité 16 mars 2019]. Disponible sur: https://posterng.netkey.at/ranzcr/viewing/index.php?module=viewing_poster&ta sk=viewsection&pi=104910&ti=322602&searchkey=

- 54. Hisatomi M, Munhoz L, Asaumi J, Arita E. Stafne bone defects radiographic features in panoramic radiographs: Assessment of 91 cases. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2018;0-0.
- 55. Narang BR, Palaskar SJ, Bartake AR, Pawar RB, Rongte S. Intraosseous Neurofibroma of the Mandible: A Case Report and Review of Literature. J Clin Diagn Res JCDR. févr 2017;11(2):ZD06-8.
- 56. Jahanshahi G, Arzhang E, Derisavy S, Davoodi L, Shakeri S. Granular cell type of ameloblastoma. Dent Res J. 2018;15(3):224-7.
- 57. Rai S, Rattan V, Bhadada SK. Giant Cell Lesions Associated with Primary Hyperparathyroidism. J Maxillofac Oral Surg. déc 2015;14(4):930-4.
- 58. Baumhoer D. Bone-Related Lesions of the Jaws. Surg Pathol Clin. sept 2017;10(3):693-704.
- 59. Spreafico R, Sordo L, Bellotto R, Schipano M, Rescaldani A, Parmigiani F. Arteriovenous malformation of the mandible. Case report and review of literature. Acta Otorhinolaryngol Ital. août 2016;36(4):333-6.
- 60. Jain S, Singaraju S, Singaraju M. Central hemangioma: A case report and review of literature. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 1 janv 2016;34(1):87.
- 61. Journal of Oral and Maxillofacial Radiology Aneurysmal bone cyst of the mandible: Report of a case with a review of the literature: Download PDF [Internet]. [cité 17 mars 2019]. Disponible sur: http://www.joomr.org/downloadpdf.asp?issn=2321-3841;year=2014;volume=2;issue=2;spage=64;epage=67;aulast=Simsek;type=2
- 62. Debnath SC, Adhyapok AK, Hazarika K, Malik K, Vatsyayan A. Aneurysmal bone cyst of maxillary alveolus: A rare case report. Contemp Clin Dent. 1 janv 2016;7(1):111.
- 63. Francisco A-L-N, Chulam T-C, Silva F-O, Ribeiro D-G, Pinto C-A-L, Gondak R-O, et al. Clinicopathologic analysis of 14 cases of odontogenic myxoma and review of the literature. J Clin Exp Dent. 1 avr 2017;9(4):e560-3.
- 64. Titinchi F, Hassan BA, Morkel JA, Nortje C. Odontogenic myxoma: a clinicopathological study in a South African population. J Oral Pathol Med. sept 2016;45(8):599-604.
- 65. Wang K, Guo W, You M, Liu L, Tang B, Zheng G. Characteristic features of the odontogenic myxoma on cone beam computed tomography. Dentomaxillofacial Radiol [Internet]. [cité 28 janv 2019];46(2). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5595009/

- 66. Kruse-Lösler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke K-L, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: A clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. mars 2006;101(3):346-54.
- 67. Robinson RA. Diagnosing the most common odontogenic cystic and osseous lesions of the jaws for the practicing pathologist. Mod Pathol. janv 2017;30(S1):S96-103.
- 68. MacDonald D. Lesions of the jaws presenting as radiolucencies on cone-beam CT. Clin Radiol. oct 2016;71(10):972-85.
- 69. Adeel M, Rajput MSA, Arain AA, Baloch M, Khan M. Ameloblastoma: Management and Outcome. Cureus [Internet]. [cité 26 janv 2019];10(10). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6289562/
- 70. Byatnal AA, Rao AC, Solomon MC, Radhakrishnan RA. A guise of osteosarcoma: Chondroblastoma-like. Indian J Dent Res. 9 janv 2013;24(5):631.
- 71. Petrikowski CG, Pharoah MJ, Lee L, Grace MGA. Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. déc 1995;80(6):744-50.
- 72. Chindia ML. Osteosarcoma of the jaw bones. Oral Oncol. oct 2001;37(7):545-7.
- 73. Jeong H-I, Lee MJ, Nam W, Cha I-H, Kim HJ. Osteosarcoma of the jaws in Koreans: analysis of 26 cases. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. oct 2017;43(5):312-7.
- 74. Myers EM, Thawley SE. Maxillary Chondrosarcoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1 mars 1979;105(3):116-8.
- 75. Gawande M, Swastika N, Chaudhary M, Patil S. Chondrosarcoma of maxilla. J Oral Maxillofac Pathol JOMFP. 2014;18(3):423-7.
- 76. Chondrosarcoma of the jaw bones: a review of 224 cases reported to date and an analysis of prognostic factors International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery [Internet]. [cité 1 févr 2019]. Disponible sur: https://www.ijoms.com/article/S0901-5027(18)30444-2/fulltext
- 77. Sood S, McGurk M, Vaz F. Management of Salivary Gland Tumours: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. J Laryngol Otol. mai 2016;130(Suppl 2):S142-9.
- 78. Kessler A, Bhatt A. Review of the Major and Minor Salivary Glands, Part 2: Neoplasms and Tumor-like Lesions. J Clin Imaging Sci. 2018;8(1):48.

- 79. Chronopoulos A, Zarra T, Ehrenfeld M, Otto S. Osteoradionecrosis of the jaws: definition, epidemiology, staging and clinical and radiological findings. A concise review. Int Dent J. févr 2018;68(1):22-30.
- 80. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. EMC Stomatol. sept 2005;1(3):208-30.
- 81. Andre C-V, Khonsari R-H, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B. Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. oct 2017;118(5):261-4.
- 82. van de Meent MM, Pichardo SEC, Rodrigues MF, Verbist BM, van Merkesteyn JPR. Radiographic characteristics of chronic diffuse sclerosing osteomyelitis/tendoperiostitis of the mandible: A comparison with chronic suppurative osteomyelitis and osteoradionecrosis. J Cranio-Maxillofac Surg. sept 2018;46(9):1631-6.
- 83. Hellstein J. Osteochemonecrosis: An Overview. Head Neck Pathol. 20 nov 2014;8(4):482-90.
- 84. Raoul G, Maes J-M, Pasquier D, Nicola J, Ferri J. Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). EMC Stomatol. 1 déc 2005;1(4):255-76.
- 85. Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. Head Neck Pathol [Internet]. 31 janv 2019 [cité 2 févr 2019]; Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s12105-018-0981-8
- 86. Niu LX, Feng ZE, Wang DC, Zhang JY, Sun ZP, Guo CB. Prognostic factors in mandibular gingival squamous cell carcinoma: A 10-year retrospective study. Int J Oral Maxillofac Surg. févr 2017;46(2):137-43.
- 87. Almuzayyen A, Elhassan W, Alabbadi M. Intralesional Triamcinolone for Treating Mandibular Langerhans Cell Histiocytosis: A Case Report and Literature Review. Saudi J Med Med Sci. avr 2019;7(1):47-50.
- 88. Witmanowski H, Szychta P, Błochowiak K, Jundziłł A, Czajkowski R. Basal cell nevus syndrome (Gorlin-Goltz syndrome): genetic predisposition, clinical picture and treatment. Adv Dermatol Allergol Dermatol Alergol. août 2017;34(4):381-7.
- 89. García de Marcos JA, Dean-Ferrer A, Arroyo Rodríguez S, Calderón-Polanco J, Alamillos Granados FJ, Poblet E. Basal cell nevus syndrome: clinical and genetic diagnosis. Oral Maxillofac Surg. déc 2009;13(4):225-30.

- 90. Şereflican B, Tuman B, Şereflican M, Halıcıoğlu S, Özyalvaçlı G, Bayrak S. Gorlin-Goltz syndrome. Turk Arch Pediatr Pediatri Arş. 1 sept 2017;52(3):173-7.
- 91. Akbari M, Chen H, Guo G, Legan Z, Ghali G. Basal cell nevus syndrome (Gorlin syndrome): genetic insights, diagnostic challenges, and unmet milestones. Pathophysiology. 1 juin 2018;25(2):77-82.
- 92. McDaniel RK, Luna MA, Stimson PG. Metastatic tumors in the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. mars 1971;31(3):380-6.
- 93. Clausen F, Poulsen H. METASTATIC CARCINOMA TO THE JAWS. Acta Pathol Microbiol Scand. 15 août 2009;57(4):361-74.
- 94. D'Silva NJ, Summerlin D-J, Cordell KG, Abdelsayed RA, Tomich CE, Hanks CT, et al. Metastatic tumors in the jaws. J Am Dent Assoc. déc 2006;137(12):1667-72.
- 95. Meyer I, Shklar G. Malignant tumors metastatic to mouth and jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. sept 1965;20(3):350-62.
- 96. Kaiserian M, Altberg G, Greenstein J, Hahn B. Langerhans Cell Histiocytosis. J Emerg Med [Internet]. janv 2019 [cité 2 févr 2019]; Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467918311958
- 97. Broadbent V, Egeler RM, Nesbit ME. Langerhans cell histiocytosis--clinical and epidemiological aspects. Br J Cancer Suppl. sept 1994;23:S11-6.
- 98. Meyer JS, Harty MP, Mahboubi S, Heyman S, Zimmerman RA, Womer RB, et al. Langerhans cell histiocytosis: presentation and evolution of radiologic findings with clinical correlation. RadioGraphics. sept 1995;15(5):1135-46.
- 99. Egeler RM, D'Angio GJ. Langerhans cell histiocytosis. J Pediatr. juill 1995;127(1):1-11.
- 100. Alexander DD, Mink PJ, Adami H-O, Cole P, Mandel JS, Oken MM, et al. Multiple myeloma: A review of the epidemiologic literature. Int J Cancer. 2007;120(S12):40-61.
- 101. Angtuaco EJC, Fassas ABT, Walker R, Sethi R, Barlogie B. Multiple Myeloma: Clinical Review and Diagnostic Imaging. Radiology. avr 2004;231(1):11-23.
- 102. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, Blade J, Merlini G, Mateos M-V, et al. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. Lancet Oncol. nov 2014;15(12):e538-48.
- 103. Cavalcanti ÉFF, Rocha TG. Imaging of Jaw Lesions Related to Multiple Myeloma. 2017;4.

- 104. Drépanocytose [Internet]. Inserm La science pour la santé. [cité 7 févr 2019]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/drepanocytose
- 105. Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Sickle-cell disease. The Lancet. déc 2010;376(9757):2018-31.
- 106. Taher AT, Weatherall DJ, Cappellini MD. Thalassaemia. The Lancet. janv 2018;391(10116):155-67.
- 107. Halton JM, Atkinson SA, Fraher L, Webber CE, Cockshott WP, Tam C, et al. Mineral homeostasis and bone mass at diagnosis in children with acute lymphoblastic leukemia. J Pediatr. avr 1995;126(4):557-64.
- 108. Bordbar MR, Haghpanah S, Dabbaghmanesh MH, Omrani GR, Saki F. Bone mineral density in children with acute leukemia and its associated factors in Iran: a case-control study. Arch Osteoporos [Internet]. déc 2016 [cité 9 févr 2019];11(1). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s11657-016-0290-3
- 109. Anastasilakis AD, Tsoli M, Kaltsas G, Makras P. Bone metabolism in Langerhans cell histiocytosis. Endocr Connect. 2 juill 2018;7(7):R246-53.
- 110. Courbebaisse M, Souberbielle J-C. Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations. Néphrologie Thérapeutique. avr 2011;7(2):118-38.
- 111. Yuen NK, Ananthakrishnan S, Campbell MJ. Hyperparathyroidism of Renal Disease. Perm J. 2016;20(3):78-83.
- 112. Palla B, Burian E, Fliefel R, Otto S. Systematic review of oral manifestations related to hyperparathyroidism. Clin Oral Investig. janv 2018;22(1):1-27.
- 113. Ensrud KE, Crandall CJ. Osteoporosis. Ann Intern Med. 1 août 2017;167(3):ITC17.
- 114. Rizzoli R. Postmenopausal osteoporosis: Assessment and management. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. oct 2018;32(5):739-57.
- 115. Bitzan M, Goodyer PR. Hypophosphatemic Rickets. Pediatr Clin North Am. févr 2019;66(1):179-207.
- 116. Uday S, Högler W. Spot the silent sufferers: A call for clinical diagnostic criteria for solar and nutritional osteomalacia. J Steroid Biochem Mol Biol [Internet]. janv
 2019 [cité 9 févr 2019]; Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960076018305429

- 117. Nebot Valenzuela E, Pietschmann P. Epidemiology and pathology of Paget's disease of bone a review. Wien Med Wochenschr 1946. 2017;167(1):2-8.
- 118. Al-Rashid M, Ramkumar DB, Raskin K, Schwab J, Hornicek FJ, Lozano-Calderón SA. Paget Disease of Bone. Orthop Clin North Am. oct 2015;46(4):577-85.
- 119. Lalam R, Cassar-Pullicino V, Winn N. Paget Disease of Bone. Semin Musculoskelet Radiol. 14 oct 2016;20(03):287-99.
- 120. Min C-K, Koh K-J, Kim K-A. Recurrent symptomatic cemento-osseous dysplasia: A case report. Imaging Sci Dent. 2018;48(2):131.
- 121. LEDESMA-MONTES C, JIMÉNEZ-FARFÁN MD, HERNÁNDEZ-GUERRERO JC. Maxillomandibular giant osteosclerotic lesions. J Appl Oral Sci [Internet]. 29 mai 2018 [cité 10 févr 2019];26. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6010325/
- 122. Abrahams JJ, Berger SB. Inflammatory disease of the jaw: appearance on reformatted CT scans. Am J Roentgenol. avr 1998;170(4):1085-91.
- 123. Mosier KM. Lesions of the Jaw. Semin Ultrasound CT MRI. oct 2015;36(5):444-50.
- 124. Mithra R, Baskaran P, Sathyakumar M. Imaging in the Diagnosis of Cemento-Ossifying Fibroma: A Case Series. J Clin Imaging Sci. 2012;2(1):52.
- 125. Toledano-Serrabona J, Núñez-Urrutia S, Vegas-Bustamante E, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Florid cemento-osseous dysplasia: Report of 2 cases. J Clin Exp Dent. 1 nov 2018;10(11):e1145-8.
- 126. Pathology of the Jaw: The Importance of Radiographs | jcda [Internet]. [cité 18 mars 2019]. Disponible sur: http://www.jcda.ca/article/b132
- 127. Milicevic M. LÉSIONS MIXTES DES MÂCHOIRES, RADIO-OPAQUES ET RADIOTRANSPARENTES. Rev Med Liege. :5.
- 128. Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. Braz Oral Res [Internet]. 2017 [cité 25 oct 2018];31(0). Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242017000100250&lng=en&tlng=en
- 129. UMA E. Compound Odontoma in Anterior Mandible—A Case Report. Malays J Med Sci MJMS. mai 2017;24(3):92-5.

- 130. Arruda J-A, Silva L-V, Silva L, Monteiro J-L, Álvares P, Silveira M, et al. Calcifying odontogenic cyst: A 26-year retrospective clinicopathological analysis and immunohistochemical study. J Clin Exp Dent. 1 juin 2018;10(6):e542-7.
- 131. de Arruda JAA, Schuch LF, Abreu LG, Silva LVO, Monteiro JLG, Pinho RF, et al. A multicentre study of 268 cases of calcifying odontogenic cysts and a literature review. Oral Dis. oct 2018;24(7):1282-93.
- 132. Rojo R, Prados-Frutos JC, Gutierrez Lázaro I, Herguedas Alonso JA. Calcifying odontogenic cysts. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. avr 2017;118(2):122-4.
- 133. Chrcanovic BR, Gomez RS. Adenomatoid odontogenic tumor: An updated analysis of the cases reported in the literature. J Oral Pathol Med. janv 2019;48(1):10-6.
- 134. Al-Shimari F, Chandra S, Oda D. Adenomatoid odontogenic tumor: Case series of 14 with wide range of clinical presentation. J Clin Exp Dent. 1 nov 2017;9(11):e1315-21.
- 135. Abdulla AM, Sivadas G, Surej Kumar LK, Sheejith Hari Peeceeyen CS, Vedam V. Ameloblastic Fibroodontoma: Uncommon Case Presentation in a 6-Year-Old Child with Review of the Literature. Case Rep Med [Internet]. 2017 [cité 11 févr 2019];2017. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5572577/
- 136. FAUTH. Pindborg tumor: Pathology with special stains. [DATE] [cité 15 févr 2019]; Disponible sur: http://www.ijpmonline.org/printarticle.asp?issn=0377-4929;year=2018;volume=61;issue=2;spage=239;epage=241;aulast=Gotmare
- 137. Lee SK, Kim YS. Current Concepts and Occurrence of Epithelial Odontogenic Tumors: II. Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor Versus Ghost Cell Odontogenic Tumors Derived from Calcifying Odontogenic Cyst. Korean J Pathol. juin 2014;48(3):175-87.
- 138. Caliaperoumal SK, Gowri S, Dinakar J. Pindborg tumor. Contemp Clin Dent. 1 janv 2016;7(1):95.
- 139. Singh AK, Kar IB, Mishra N, Sharma P. Ameloblastic fibroodontoma or complex odontoma: Two faces of the same coin. Natl J Maxillofac Surg. 1 janv 2016;7(1):92.
- 140. Aly N, Amer H, Khatib OE. Ameloblastic fibro-odontoma with chondroid tissue formation. Contemp Oncol. 2018;22(1):50-3.

- 141. Isola G, Cicciù M, Fiorillo L, Matarese G. Association Between Odontoma and Impacted Teeth: J Craniofac Surg. mai 2017;28(3):755-8.
- 142. Preoteasa CT, Preoteasa E. Compound odontoma morphology, clinical findings and treatment. Case report. :4.
- 143. sclerosing osteitis [Internet]. Dr. G's Toothpix. 2012 [cité 20 mars 2019]. Disponible sur: http://drgstoothpix.com/2012/11/23/case-of-the-week-chronic-apical-periodontitis/sclerosing-osteitis-4/
- 144. Kundu S, Pal M, Paul RR. Clinicopathologic correlation of chondrosarcoma of mandible with a case report. Contemp Clin Dent. 2011;2(4):390-3.
- 145. Ram H, Mohammad S, Singh G, Singh SV. Chondrosarcoma of body of the mandible. Natl J Maxillofac Surg. 2013;4(2):242-4.
- 146. Appelman-Dijkstra NM, Papapoulos SE. Paget's disease of bone. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. oct 2018;32(5):657-68.
- 147. Vaidya SB, Nadarajan S, Galinde JS, Bhardwaj AS. Juxtacortical osteosarcoma of mandible. Ann Maxillofac Surg. 7 janv 2011;1(2):172.
- 148. Kassir RR, Rassekh CH, Kinsella JB, Segas J, Carrau RL, Hokanson JA. Osteosarcoma of the Head and Neck: Meta-analysis of Nonrandomized Studies. The Laryngoscope. janv 1997;107(1):56-61.
- 149. Shamloo N, Ghannadan A, Jafari M, Ahmadi S, Mortazavi H, Baharvand M. Head and Neck Lymphoma in an Iranian Population. Iran J Otorhinolaryngol. sept 2017;29(94):261-7.
- 150. Krishnan A, Shirkhoda A, Tehranzadeh J, Armin AR, Irwin R, Les K. Primary Bone Lymphoma: Radiographic–MR Imaging Correlation. RadioGraphics. nov 2003;23(6):1371-83.
- 151. Pazoki A, Jansisyanont P, Ord RA. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the jaws: Report of 4 cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. janv 2003;61(1):112-7.
- 152. Shenoy V, Maller V, Maller V. Maxillary Antrolith: A Rare Cause of the Recurrent Sinusitis. Case Rep Otolaryngol [Internet]. 2013 [cité 17 févr 2019];2013. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580910/
- 153. Nass Duce M, Talas DÜ, Özer C, Yildiz A, Apaydin FD, Özgür A. Antrolithiasis: a retrospective study. J Laryngol Otol [Internet]. août 2003 [cité 17 févr 2019];117(08). Disponible sur: http://www.journals.cambridge.org/abstract S0022215103001646

- 154. Aksakal C. Rhinolith: Examining the clinical, radiological and surgical features of 23 cases. Auris Nasus Larynx [Internet]. déc 2018 [cité 18 févr 2019]; Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0385814618309003
- 155. Güneri P, Kaya A, Çalışkan MK. Antroliths: Survey of the literature and report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. avr 2005;99(4):517-21.
- 156. Scrieciu M, Mercu V, Mercu Z, Bîrjovanu C, Stan MC, Marinescu IR, et al. Morphological and clinical characteristics of the torus palatinus and torus mandibularis in a sample of young and adults' Romanian people. :6.
- 157. Schiff MJ, Meara DJ. Myositis Ossificans of the Temporalis Muscle: Case Report and Review of the Literature. J Oral Maxillofac Surg. nov 2013;71(11):1893-8.
- 158. Jayade B, Adirajaiah S, Vadera H, Kundalaswamy G, Sattur AP, Kalkur C. Myositis ossificans in medial, lateral pterygoid, and contralateral temporalis muscles: a rare case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. oct 2013;116(4):e261-6.
- 159. Meij E, Becking A, Waal I. Fibrodysplasia ossificans progressiva. An unusual cause of restricted mandibular movement. Oral Dis. mars 2006;12(2):204-7.
- 160. Smith R, Athanasou NA, Vipond SE. Fibrodysplasia (myositis) ossificans progressiva: clinicopathological features and natural history. QJM. 1 juin 1996;89(6):445-56.
- 161. Reddy SPD, Prakash AP, Keerthi M, Rao BJ. Myositis ossificans traumatica of temporalis and medial pterygoid muscle. J Oral Maxillofac Pathol. 5 janv 2014;18(2):271.
- 162. Khosropanah SH, Shahidi SH, Bronoosh P, Rasekhi A. Evaluation of carotid calcification detected using panoramic radiography and carotid Doppler sonography in patients with and without coronary artery disease. Br Dent J. août 2009;207(4):E8-E8.
- 163. Lustmann J, Regev E, Melamed Y. Sialolithiasis. Int J Oral Maxillofac Surg. juin 1990;19(3):135-8.
- 164. Babu B. B, Tejasvi M.L. A, Avinash CKA, B. C. Tonsillolith: A Panoramic Radiograph Presentation. J Clin Diagn Res JCDR. oct 2013;7(10):2378-9.
- 165. Mandel L, Perrino MA. Phleboliths and the Vascular Maxillofacial Lesion. J Oral Maxillofac Surg. août 2010;68(8):1973-6.

- 166. Lincot J, Shotar E, Albert S, Barry B, Schouman-Claeys E, Dallaudière B. Tonsillolithiasis. Diagn Interv Imaging. févr 2016;97(2):279-82.
- 167. Siber S, Hat J, Brakus I, Biočić J, Brajdić D, Zajc I, et al. Tonsillolithiasis and orofacial pain: Tonsillolithiasis and orofacial pain. Gerodontology. juin 2012;29(2):e1157-60.
- 168. Wu G, Sun X, Ni S, Zhang Z. Typical nodal calcifications in the maxillofacial region: a case report. Int J Clin Exp Med. 15 sept 2014;7(9):3106-9.
- 169. Bar T, Zagury A, London D, Shacham R, Nahlieli O. Calcifications simulating sialolithiasis of the major salivary glands. Dentomaxillofacial Radiol. janv 2007;36(1):59-62.
- 170. Garg B, Chavada R, Pandey R, Gupta A. Cementoblastoma associated with the primary second molar: An unusual case report. J Oral Maxillofac Pathol JOMFP. févr 2019;23(Suppl 1):111-4.
- 171. Osteomyelitis: condensing osteitis [Internet]. [cité 23 févr 2019]. Disponible sur: http://www.pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxillacondensingosteitis.html
- 172. Seok H, Kim S-G, Song J-Y. Proliferative periostitis of the mandibular ramus and condyle: a case report. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. août 2015;41(4):198-202.
- 173. Fukuda M, Inoue K, Sakashita H. Periostitis Ossificans Arising in the Mandibular Bone of a Young Patient: Report of an Unusual Case and Review of the Literature. J Oral Maxillofac Surg. sept 2017;75(9):1834.e1-1834.e8.
- 174. FAUTH. Hypercementosis: Diagnostic imaging by radiograph, cone-beam computed tomography, and magnetic resonance imaging. [DATE] [cité 24 mars 2019]; Disponible sur: http://www.joomr.org/printarticle.asp?issn=2321-3841;year=2017;volume=5;issue=3;spage=90;epage=93;aulast=Pinto
- 175. Milani CM, Thomé CA, Kamikawa RSS, da Silva MD, Machado MAN. Mandibular cementoblastoma: Case report. Open J Stomatol. 2012;02(01):50-3.
- 176. Nuvvula S, Manepalli S, Mohapatra A, Mallineni SK. Cementoblastoma Relating to Right Mandibular Second Primary Molar. Case Rep Dent [Internet]. 2016 [cité 27 févr 2019];2016. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5055939/
- 177. Bürklein S, Jansen S, Schäfer E. Occurrence of Hypercementosis in a German Population. J Endod. déc 2012;38(12):1610-2.

- 178. FAUTH. Benign cementoblastoma: A rare case report with review of literature. [DATE] [cité 28 févr 2019]; Disponible sur: http://www.contempclindent.org/printarticle.asp?issn=0976-237X;year=2014;volume=5;issue=1;spage=92;epage=94;aulast=Sharma
- 179. Chrcanovic BR, Gomez RS. Cementoblastoma: An updated analysis of 258 cases reported in the literature. J Cranio-Maxillofac Surg. oct 2017;45(10):1759-66.
- 180. Limaiem F, Singh R. Cancer, Osteoblastoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [cité 27 févr 2019]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536954/
- 181. Salmen FS, Oliveira MR, Navarro CM, Dedivitis RA, Pereira Filho VA, Gabrielli MFR. Aggressive Osteoblastoma in the Maxilla: Unusual Lesion in the Craniofacial Skeleton. J Craniofac Surg. mai 2017;28(3):794-7.
- 182. Osteosarcoma of the jaw: Challenges in the diagnosis and treatment [Internet]. [cité 31 janv 2019]. Disponible sur: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1110036218300074?token=AF25D943 EB61E8E7821260F401DBE548F68B8024B162AF682EA3D9E3A7E37DC2D560D6D37 BF12F5CB8A6D84759D26384
- 183. Tolentino E de S, Gusmão PHC, Cardia GS, Tolentino L de S, Iwaki LCV, Amoroso-Silva PA. Idiopathic Osteosclerosis of the Jaw in a Brazilian Population: a Retrospective Study. Acta Stomatol Croat. sept 2014;48(3):183-92.
- 184. MARIANI GC, FAVARETTI F, LAMAZZA L, DE BIASE A. Dense bone island of the jaw: a case report. Oral Implantol. 1 févr 2009;1(2):87-90.
- 185. Ledesma-Montes C, Jiménez-Farfán MD, Hernández-Guerrero JC. Idiopathic osteosclerosis in the maxillomandibular area. Radiol Med (Torino). janv 2019;124(1):27-33.
- 186. Farhadi F, Ruhani MR, Zarandi A. Frequency and pattern of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis lesions in panoramic radiography of Iranian patients. Dent Res J. 2016;13(4):322-6.
- 187. Ma C, Wang H, He G, Qin X. Familial Gigantiform Cementoma. Medicine (Baltimore) [Internet]. 7 mars 2016 [cité 1 mars 2019];95(9). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4782895/
- 188. Wang H-W, Ma C-Y, Qin X-J, Zhang C-P. Management strategy in patient with familial gigantiform cementoma. Medicine (Baltimore) [Internet]. 15 déc 2017 [cité

- 17 avr 2019];96(50). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5815727/
- 189. Kumar VV, Ebenezer S, Narayan TV, Wagner W. Clinicopathologic conference: Multiquadrant expansile fibro-osseous lesion in a juvenile. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. mars 2012;113(3):286-92.
- 190. Sobacchi C, Schulz A, Coxon FP, Villa A, Helfrich MH. Osteopetrosis: genetics, treatment and new insights into osteoclast function. Nat Rev Endocrinol. sept 2013;9(9):522-36.
- 191. Wu CC, Econs MJ, DiMeglio LA, Insogna KL, Levine MA, Orchard PJ, et al. Diagnosis and Management of Osteopetrosis: Consensus Guidelines From the Osteopetrosis Working Group. J Clin Endocrinol Metab. 1 sept 2017;102(9):3111-23.
- 192. Noffke C, Ngwenya S, Nzima N, Raubenheimer E, Rakgwale N. Gigantiform cementoma in a child. Dentomaxillofacial Radiol. mars 2012;41(3):264-6.
- 193. Da S. Florid cemento-osseous dysplasia: A case report. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. :3.
- 194. Karunakaran K, Murugesan P, Rajeshwar G, Babu S. Paget's disease of the mandible. J Oral Maxillofac Pathol. 1 janv 2012;16(1):107.
- 195. Alsufyani N, Lam E. Cemento-osseous dysplasia of the jaw bones: key radiographic features. Dentomaxillofacial Radiol. mars 2011;40(3):141-6.
- 196. Stark Z, Savarirayan R. Osteopetrosis. Orphanet J Rare Dis. 20 févr 2009;4:5.

NOM: LAMBERT Doan-Nha 2019-TOU3-3024

TITRE: LESIONS MAXILLO-MANDIBULAIRES: OUTIL DIAGNOSTIQUE

RESUME EN FRANÇAIS:

Les lésions osseuses survenant au sein du maxillaire et/ou de la mandibule peuvent poser de réels difficultés diagnostiques de par l'existence d'une multitude de pathologies mais de relativement peu de signes cliniques, radiologiques ou biologiques spécifiques à chacune d'entre elles. Nous proposons à travers ces travaux d'étudier et d'acquérir une démarche scientifique dans l'optique de poser un diagnostic positif probable, avec des diagnostics différentiels cohérents.

<u>TITRE EN ANGLAIS</u>: LESIONS OF THE MAXILLARY AND THE MANDIBLE: HELP IN MAKING A DIAGNOSIS

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

<u>MOTS CLES</u>: Diagnostic différentiel, lésions osseuses, pathologies osseuses, radio-clair, radio-mixte, radio-opaque

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R OU DU LABORATOIRE :

3 Chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex 09

<u>DIRECTEUR DE THESE</u>: Docteur COURTOIS Bruno