

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA



No

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

LES KYSTES DES MAXILLAIRES

Présenté et soutenu publiquement le :

11/07/2016

Par

Mlle. GUERCH Amal

Mlle. BOUSOUAR Reguia

Mlle. HENNI Keltoum

Et

Mlle. ROUNDALA Bakhta

Encadreur: Dr. SEDIRA. Kh

Jury composé de :

Président: Dr. SAHRAOUI. M

Examinatrice: Dr. TAIBI.

SOMMAIRE :	
DEDICACE	4
REMERCIEMENTS	5
INTRODUCTION.....	6
PREMIER CHAPITRE: RAPPELS	7
1-Définition.....	
2-Embryogénèse.....	
2-1-Embryologie Faciale.....	8
2-2-Odontogénèse	
3-Etiopathogénie.....	9
4- Epidémiologie	10
4-1-Fréquence.....	11
4-2- Localisation.....	11
4-3- Sexe et Age	13
DEUXIEME CHAPITRE : démarche diagnostique	
1-Stades d'évolution des kystes des maxillaires.....	14
2-Caractères communs des kystes des maxillaires.....	
3-Le diagnostic proprement dit.....	15
3-1-Anamnèse du patient	16
3-2-Sémiologie clinique.....	
3-2-1-Signes cliniques.....	
3-2-2-Les signes dentaires associés.....	17
3-2-3-Les signes associés	
3-3-Sémiologie radiographique.....	18
3-3-1-Les incidences utilisées	
3-3-1-1-Cliché rétroalvéolaire.....	
3-3-1-2-Orthopantomogramme.....	19
3-3-1-3-Autres incidences.....	
3-3-2-L'interprétation d'une image kystique.....	20
4-L'examen histologique: aspect histologique des kystes des maxillaires	21
5-Diagnostic différentiel.....	
5-1-Autres kystes.....	23
5-2-pseudos kystes.....	24
5-3-Tumeur bénigne.....	24
5-4-Les artéfacts et les erreurs de diagnostic radiologique.....	25
5-5-L'ostéite chronique	
TROISIEME CHAPITRE :	
Classification des kystes des maxillaires.....	26
1-Kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement.....	27
1-1-Kyste gingival du nouveau-né:.....	
1-2-Kyste gingival de l'adulte :.....	29
1-3-Kératokyste odontogénique:.....	29
1-4-Kyste dentigère :.....	33

1-5-Kyste d'éruption:.....	35
1-6-Kyste périodontal latéral :.....	36
1-7-Kyste odontogène calcifiant :.....	38
1-8-Kyste glandulaire odontogène.....	40
2-Kystes épithéliaux non odontogéniques.....	43
2-1-Kyste nasopalatin.....	43
2-2-Kyste nasolabial.....	46
2-3-kyste globulomaxillaire :.....	47
3-Kystes épithéliaux odontogéniques inflammatoires.....	49
3-1-Kyste radulaire apical :.....	
3-2-Kyste radulaire latéral :.....	51
3-3-kyste résiduel :.....	53
3-4 Kyste paradentaire.....	56
4-kyste non épithéliaux :.....	56
4-1-Kyste osseux solitaire.....	58
4-2-Kyste anévrysmal.....	60
4-3-Lacune de Stafne.....	
QUATRIEME CHAPITRE : Traitement des kystes des maxillaires	62
1-Traitement chirurgical.....	
1-1-Enucléation :.....	
1-2- Marsupialisation - Décompression.....	66
1-2-1-Cas Clinique.....	67
1-3-Surveillance post-opératoire.....	69
1-4-Conséquences du traitement chirurgical.....	77
1-5-les greffes osseuses.....	79
2- Traitement non chirurgical.....	79
3- Indications thérapeutiques selon le type lésionnel.....	
3-1-Tableau résume les traitements des différents types des kystes...	
CONCLUSION.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	82

Dédicace

Gratitude au dieu :

*Le tout puissant
Qui nous a inspiré
Qui nous a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

Nous dédions ce travail :

Anosparents :

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables. Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin. Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien. Vous êtes formidables. On vous aime et on vous souhaite longue vie pleine de bonne santé et de bonheur. On espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en nous. On vous rend hommage par ce modeste travail en guise de notre reconnaissance éternelle et de nos infinis amours.

Remerciements

On remercie :

NOTRE PROMOTEUR

Monsieur le docteur : SEDIRA. Kh

Maitre Assistant en pathologie bucco-dentaire

Pour nous avoir fait l'honneur de diriger

Ce mémoire, nous vous remercions sincèrement.

*Merci de votre implication et votre engagement dans
notre apprentissage de l'art dentaire.*

*Votre dévouement envers les étudiants tout au long
de notre cursus a été remarquable, indispensable
et apprécié.*

Nos remerciements à :

-le PRESIDENT : Dr. SAHRAOUI.M

Maitre Assistant en pathologie bucco-dentaire

-l' EXAMINATRICE : Dr .TAIBI

Maitre Assistante en pathologie bucco-dentaire

Nos remerciements:

*A tous ceux ou celles qui nous sont chers et que
nous avons omis involontairement de citer.*

*A Tous nos enseignants tout au long de nos
études, qui ont produit tout un effort pour nous
transmettre un savoir et une pratique aussi
honorable et qui restera gravée éternellement dans
notre mémoire.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et diminuer leurs souffrances.*

Introduction

Le mot kyste vient du grec « kustis » qui signifie « vessie » c'est-à-dire une membrane en forme de vessie, renferme donc des humeurs ou autres matières.

Les kystes des maxillaires, de symptomatologie généralement discrète, sont très fréquents et découverts dans la plupart des cas, fortuitement. Le diagnostic de certitude repose sur trois critères: clinique, radiologique et anatomopathologique.

Les deux premiers critères permettent une première orientation diagnostique ; et l'examen anatomopathologique permet de poser le diagnostic définitif.

La plupart des kystes sont bordés par un épithélium qui peut être soit continu soit discontinu, à l'exception de la lacune de Stafne, du kyste anévrisimal ainsi que du kyste solitaire osseux, qui eux ne sont pas bordés d'un épithélium et sont présents comme des « pseudokystes ». D'autres pathologistes préfèrent décrire ces lésions comme des cavités.

Les kystes sont des lésions bénignes. C'est-à-dire refoulant les tissus, mais sans les infiltrer de plus, ne pouvant donner lieu à des métastases et n'étant pas mortelle, ils se développent à l'endroit où ils ont pris naissance.

Plusieurs techniques chirurgicales sont à la disposition des praticiens pour éradiquer ces lésions. Le choix de l'attitude thérapeutique ; radicale ou conservatrice, dépend de l'analyse des caractéristique clinique, radiologique et histologique des lésions kystiques.

PREMIER CHAPITRE : Rappels

1-Définition :

Selon Kramer : « Un kyste est une cavité pathologique qui présente un contenu liquide, semi-liquide, ou aérique et qui n'est pas crée par l'accumulation de pus. Il est bordé par un épithélium qui peut être soit continu soit discontinu. » ⁽¹⁾

Cette définition est ancienne, mais elle a le mérite d'être toujours d'actualité pour tous les types de kyste.

2-Embryogénèse :

2-1-Embryologie Faciale ⁽²⁾

Au début de la 4^e semaine, l'extrémité céphalique de l'embryon est grossièrement arrondie. Peu à peu, se développent des renflements (les bourgeons faciaux) qui s'organisent autour d'une dépression : le stomodeum (bouche primitive), ces bourgeons sont constitués de tissu mésenchymateux (au sein duquel se développent les structures cartilagineuses, musculaires et osseuses) et d'un revêtement épiblastique.

Vers la 5^e semaine, on distingue :

- le bourgeon frontal, médian, présentant latéralement 3 paires de différenciation épithéliale: les placodes olfactives, optiques et otiques. Ce bourgeon donnera à partir de la 6^e semaine les bourgeons nasaux internes et les bourgeons nasaux externes droits et gauches séparés par le processus naso-frontal.
- Les 2 bourgeons maxillaires supérieurs.
- Les 2 bourgeons mandibulaires ou maxillaires inférieurs, issus du 1^{er} arc branchial.

Ces bourgeons se modifient en forme et en volume et s'organisent autour des placodes sensorielles et du stomodeum. Ils tendent à se fusionner par des phénomènes de confluence et de soudure jusqu'au 3^e mois. Si une anomalie survient dans cette période, il existera une malformation.

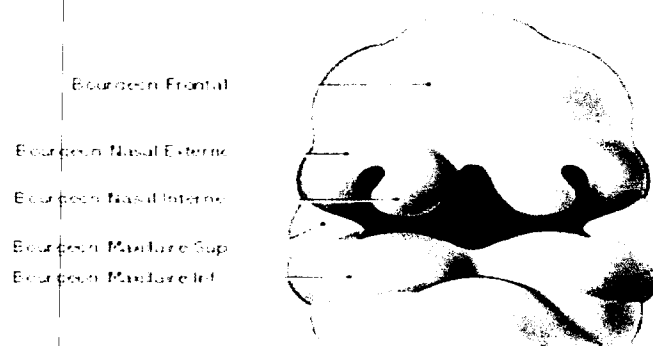


Figure N°1 : Développement de la face, aspect à 5 semaines ⁽²⁾.

Le cloisonnement de la bouche primitive se fait par la fusion sur le plan médian des bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs qui vont former à la partie antérieure de la bouche primitive ou le palais primaire vers la 7^e semaine. En même temps, se développent une lame médiane (la cloison nasale) et 2 lames latérales (les processus palatins) qui fusionnent pour donner le palais secondaire séparant définitivement la cavité buccale des fosses nasales.

A ce stade une anomalie de développement peut entraîner une prolifération cellulaire s'agglomérant pour former un kyste épithélial non odontogènes.

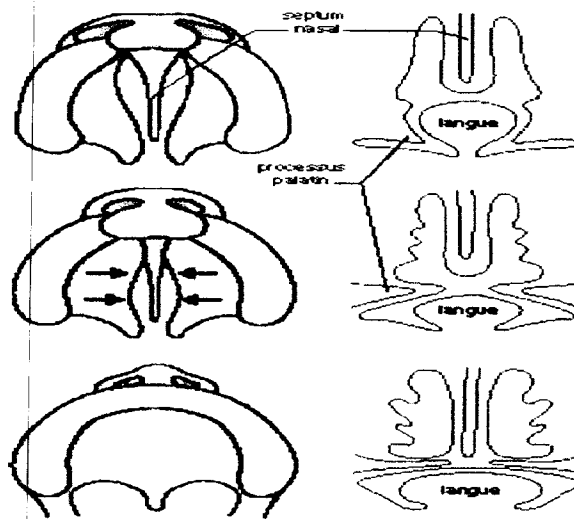


Figure 2 : Le cloisonnement de la bouche primitive à 7 semaines, 8 semaines et à 10 semaine ⁽³⁾

2-2-Odontogénèse:

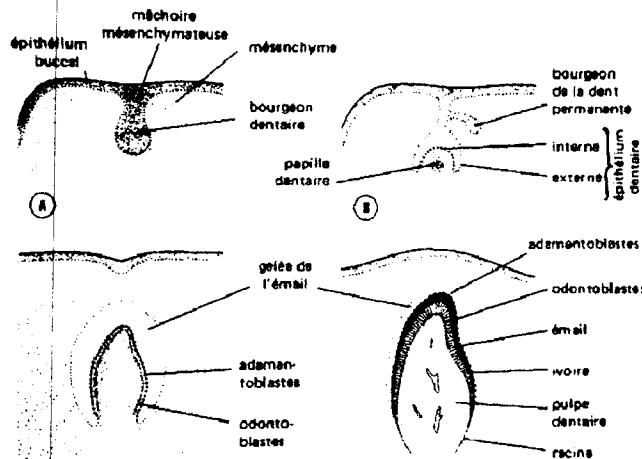


Figure N° 3 : Formation de la dent ⁽⁴⁾
A : Lame dentaire, B : Cupule

L'embryologie du système dentaire est indissociable de l'embryologie céphalique, notamment faciale ⁽⁵⁾.

Au niveau de la face, et plus précisément au niveau des parois du stomodeum, future cavité buccale, deux groupes de cellules ectodermique vont contribuer à la formation de la dent, il s'agit des cellules épithéliales d'une part et des cellules issues de la crête neurale ou mésenchymateuses, d'autre part.

A partir de l'épithélium tapissant le stomodeum, où des épaissements épithéliaux (ou bourgeons dentaires) apparaissent, vers le deuxième mois. Ces épaissements vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent, pour réaliser une structure cellulaire, la lame primitive ou mur plongeant.

A partir du versant interne du mur plongeant se forme une expansion épithéliale interne, pénétrant profondément l'ectomésenchyme : c'est la lame dentaire ; l'origine de la coiffe épithéliale (épithélium dentaire). Cette structure va prendre la forme d'une cupule puis d'une cloche présentant deux couches cellulaires : couche médiale ou épithélium adamantin médial et une couche latérale ou épithélium adamantin latéral.

Sous cette cupule de cellules épithéliales, le mésenchyme se condense (papille dentaire) préfigurant la pulpe.

A terme, la cupule épithéliale aboutira à la formation de l'émail, grâce à la prolifération des cellules de l'épithélium adamantin interne ; les adamantoblastes, de même, la différenciation des cellules ectomésenchymateuses de la crête neurale en odontoblastes n'est possible qu'au contact des ameloblastes, aboutira à la formation de la dentine par la prolifération des odontoblastes, en fait cela n'est pas aussi simple car chaque structure interagit avec la structure adjacente et toute anomalie de l'une retentira sur l'autre. Enfin, la formation de la racine dentaire est produite par la prolifération de la couche odontoblastique, prolifération qui s'étend de la couronne en direction de l'apex de la dent ; en réalisant une gaine épithéliale (gaine de HERTWIG) ⁽⁶⁾, la pénétration de ces cellules à travers le fourreau de HERTWIG au bord de l'émail engendre l'épithélium de MALASSEZ ⁽⁷⁾ dans le ligament periodontal et l'épithélium de SERRES dans la gencive. C'est de l'épithélium restant (MALASSEZ et SERRES) que proviennent les tumeurs odontogènes.

Au cours du développement odontogénique précédemment détaillé, deux générations de bourgeons dentaires se succèdent. Les bourgeons des dents permanentes apparaissent vers le troisième mois du développement et restent quiescents jusqu'à l'âge de six ans. Ils évoluent alors selon un schéma comparable à celui de la première dentition. ⁽⁵⁾

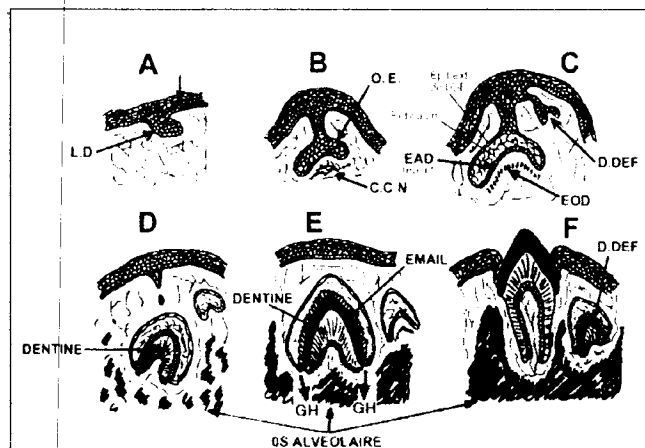


Figure n° 4 : Etapes d'odontogènes ⁽⁸⁾

L.D : lame dentaire, O.E : épithélium odontogénique, C.C.N : cellule de la crête neurale, E.A.D : épithélium adamantin, E.O.D : épithélium odontoblastique, GH : gaine de HERTWIG

3- Etiopathogénie : ⁽⁹⁾

Pendant l'ostéogénèse, les proliférations épithéliales involuent après la formation des germes dentaires cette involution est souvent partielle. Des restes de formation épithéliale peuvent se localiser au niveau de la muqueuse, du ligament parodontal ou de l'os adjacent. Une stimulation inconnue de ces débris peut être à l'origine d'une des proliférations épithéliales entraînant la formation d'un kyste dit de développement (Summers, 1979). Pour certains, la prolifération de ces débris épithéliaux pourrait être secondaire à une inflammation localisée d'origine dentaire ou parodontale (Martinez et Aguirre, 1995). ces kystes sont qualifiés d'inflammatoires.

Le développement kystique dépend de trois éléments : la prolifération cellulaire (paroi épithéliale et tissu conjonctif capsulaire), l'accumulation de fluide dans la lumière du kyste et la résorption osseuse (Cawson et Al., 1996).

A- **La prolifération épithéliale** : cette prolifération est variable. Elle est rapide pour le kératokyste dont l'activité mitotique est importante. Pour le kyste radiculaire, le

traitement canalaire ou l'extraction dentaire peut entraîner l'involution de la paroi épithéliale (Oehlers, 1970).

- B- **Pression intrakystique** : la pression hydrostatique intrakystique entraîne généralement une expansion centrifuge (Toller, 1970). Cette pression est environ de 70 mmH²O. elle est donc plus importante que la pression sanguine capillaire. Ce fluide est un exsudat inflammatoire composé de protéines, de cholestérol, de globules rouges, de cellules inflammatoires, de cellules épithéliales et de fibrine (Cawson et Al., 1996). La paroi kystique présente de nombreuses cellules inflammatoires et des capillaires qui la rendent perméable, permettant le passage d'un exsudat vers la cavité kystique (Cawson et Al., 1996).
- C- **Résorption osseuse** : elle est secondaire à la croissance à une augmentation de l'activité ostéoclastique. Il n'est cependant pas bien établi si cette résorption est secondaire à la croissance kystique ou si elle permet le développement kystique la présence de prostaglandines E2 et E3 à été démontrée in vitro (Harvey et Al., 1984 ; Matjka et Al., 1985). la production de médiateurs de type interleukine 1 par les cellules inflammatoires de la paroi kystique stimule l'activité ostéoclastique. La plupart des kystes des maxillaires augmentent de volume de manière similaire. Toutefois, la localisation de ces derniers, notamment par rapport aux dents, influe sur leur évolution (Cawson et Al., 1996).

4- Epidémiologie :

4-1-Fréquence :

Les kystes odontogènes représentent une des causes principales de la destruction des os des maxillaires, Leur fréquence est relativement importante , Ochsenius ⁽¹⁰⁾ évoque deux études réalisées aux Etats-Unis à Washington (par Bhakkar) et à l'école dentaire de l'université de l'Oregon (par Thompson) ou les kystes odontogènes représentent respectivement 19.4 % et 16.6% des biopsies totales effectuées : il rapporte également que des études menées au Canada après l'actuelle classification ont montré que les lésions kystiques odontogéniques représentaient 17.2% des biopsies totales ; il souligne par ailleurs que Tay à Singapour et Mosqueda au Mexique ont enregistré respectivement 14.9% et 11.5% de kystes odontogènes dans leurs études.

Actuellement, on s'accorde pour dire que les trois types de kystes les plus fréquents sont les kystes radiculaires suivis par les kystes dentigères puis les kératekystes. C'es trois variétés représentent 94.7% des kystes odontogènes dans l'étude d'Ochsenius (10). 94.5% dans celle de Mosqueda ⁽¹¹⁾ (Certains kystes résiduels ont été inclus).87.9% dans de Souza ⁽¹²⁾ et 80% dans l'étude de Sharifian (tableau 1) ⁽¹³⁾.

Cependant. L'ordre de fréquence d'apparition des lésions kystiques est différent chez l'enfant de la naissance à 15 ans, les kystes de développement sont plus fréquents que les kystes inflammatoires, avec une prédominance de kystes dentigères suivis par les kystes radiculaires et les kératekystes.

Il est probable que la fréquence des kystes radiculaires, résiduels, gingivaux ou d'éruption soit encore supérieure dans la réalité clinique à ces chiffres car le traitement utilisé, qu'il soit chirurgical ou non, n'impose pas systématiquement d'examen histologique, les praticiens se contentant d'un diagnostic de présomption clinique.

Type de kyste	Fréquence		
	Nombre	%dans le groupe	%de tous les kystes
Kystes du développement	564	100	47,4
K. dentigère	303	53,7	24,7
Kératokyste	239	42,3	19,4
K. parodontal latéral	7	1,2	0,6
K. d'éruption	7	1,2	0,6
K. gingival	4	0,7	0,3
K. odontogènes glandulaire	4	0,7	0,3
Kystes inflammatoires	587	100	46,6
K. radiculaires	465	79,2	37,8
K. résiduels	99	16,8	8,0
K. paradentaires	23	3,9	1,8
Non identifiés	76	100	6,0

Tableau N°1 : distribution des différents types de kystes odontogéniques d'après Sharifian (13)

4-2- Localisation :

La fréquence d'atteinte de la mandibule est trois fois supérieure à celui du maxillaire supérieure. (14)

Généralement, le kyste radiculaire concerne les dents antérieures du maxillaire, le kyste dentigère concerne principalement la troisième molaire mandibulaire et la canine du maxillaire (deux dents les plus incluses), le kératokyste, quant à lui, est localisé le plus souvent dans la région postérieure de la mandibule mais on le retrouve aussi au niveau du secteur antérieure maxillaire.

Kystes odontogènes	Maxillaire (n=107)			Mandibule (n=94)		
	antérieur %	antéropost %	postérieur %	antérieur %	antéropost %	postérieur %
Radiculaire	55(83,33)	7(10,60)	4(6,60)	11(31,42)	7(20,0)	17(48,57)
Kératokystes	15(71,42)	1(4,76)	5(23,80)	13(38,23)	1(2,94)	20(58,82)
Dentigères	13(65,0)	3(15,0)	4(20,0)	7(28,0)	0(0,0)	18(72,0)
Total	83(77,57)	11(10,28)	13(12,15)	31(32,98)	8(8,51)	55(58,45)

Tableau N°2 : distribution des kystes les plus fréquents selon leur localisation d'après Ramchandra (15)

Les sites les plus fréquemment atteints sont donc la région antérieure du maxillaire avec les kystes radiculaires et résiduels, et la région postérieure mandibulaire (d'accès chirurgical moins aisé) avec les kystes dentigères et les kératekystes.

	Maxillaire						Mandibule						
	A	B	C	□	W	T'	A	B	C	□	W	T'	T
Rad	757	102	86	93	90	1128	114	60	136	38	18	366	1494
%	50,7	6,8	5,8	6,2	6,0	75,5	7,6	4,0	9,1	2,5	1,2	24,5	
dent	154	24	14	35	19	246	30	65	167	26	12	300	546
%	28,2	4,4	2,6	6,4	3,5	45,1	5,5	11,9	30,6	4,8	2,2	67,5	
Kk %	48	8	35	37	9	137	26	11	159	70	18	284	421
%	11,4	1,9	8,3	8,8	2,1	32,5	6,2	2,6	37,8	16,6	4,3	67,5	
Res	113	14	18	51	24	220	24	18	31	29	6	108	328
%	34,5	4,3	5,5	15,5	7,3	67,1	7,3	5,5	9,5	8,8	1,8	32,9	
Para			4		2	6			105		2	107	113
%			3,5		1,8	5,3			92,9		1,8	94,7	
KPL	1	1	1			3	2	8	2		2	14	17
%	5,9	5,9	5,9			17,6	11,8	47,1	11,8		11,8	82,4	
Erup	5				1	6	1	1	3			5	11
%	45,5				9,1	54,5	9,1	9,1	27,3			45,5	
KGA	1	2	1		1	5	2	1	1		1	5	10
%	10,0	20,0	10,0		10,0	50,0	20,0	10,0	10,0		10,0	50,0	
KGE		1			1	2		1				1	3
%		33,3			33,3	66,6		33,3				33,3	
Sialo										1		1	1
%									100			100	
Total	1079	152	159	216	147	1753	199	165	604	164	59	1191	2944
%	36,7	5,2	5,4	7,3	5,0	59,5	6,8	5,6	20,5	5,6	2,0	40,5	

Tableau N°3 : distribution des kystes odontogéniques suivant leur localisation d'après Ochsensus⁽¹⁰⁾

Rad : kyste radulaire. Res: kyste résiduel. Dent : kyste dentigère. KK :kératekyste. Para : kyste paradentaire. KPL : kyste periodontal latéral. Erup : kyste d'éruption. KGA : kyste gingival de l'adulte. KGE: kyste gingival de l'enfant. Sialo : kyste sialo-odontogénique. A : zone antérieure. B : zone prémolaire. C :zone molaire. □ : 2 zone contiguës ou plus. W : sans localisation exacte. T : total

4-3-Sexe et Age :

En France la majorité des découvertes de kystes odontogéniques s'échelonne entre 25 et 55 ans avec un âge moyen de découverte à 41 ans. ⁽¹⁴⁾

Dans son étude, Ochsensus présente la fréquence relative des kystes odontogènes selon l'âge et le sexe dans la population chilienne. Celui-ci montre qu'il existe une légère prédominance masculine pour tous les types des kystes excepté pour les kystes radiculaires chez les plus de 15 ans ou la femme et la plus fréquemment atteinte (tableau4). ⁽¹⁰⁾

	0-15 ans				≥15 ans				TOTAL
	H	F	N	%	H	F	N	%	
Rad	74	73	147	(9,8)	646	701	1347	(90,2)	1494
Dent	139	101	240	(44,0)	205	101	306	(56,0)	546
Kk	55	43	98	(23,3)	176	147	323	(76,7)	421
Res	0	2	2	(0,6)	175	151	326	(99,4)	328
Para	5	1	6	(5,3)	62	45	107	(94,7)	113
KPL	1	0	1	(5,9)	9	7	16	(94,1)	17
Erup	4	6	10	(90,9)	0	1	1	(9,1)	11
KGA	1	1	2	(20,0)	2	6	8	(80,0)	10
KGE	0	3	3	(100,0)	0	0	0	(0,0)	3
Sialo	0	0	0	(0,0)	0	1	1	(100,0)	1
TOTAL	279	230	509	(17,3)	1275	1160	2435	(82,7)	2944

Tableau N°4 : fréquence relative des kystes odontogéniques selon l'âge et le sexe d'après Ochsenius⁽¹⁰⁾

Comme dit précédemment, on peut noter que le kyste dentigère est largement représenté (tableau 3) chez les moins de 15 ans, faisant de lui le plus fréquent pour cette tranche d'âge. Les kystes résiduels et paradentaires sont beaucoup plus couramment rencontrés chez les plus de 15 ans.

DEUXIEME CHAPITRE: Démarche diagnostique :

La démarche diagnostique repose en premier temps sur l'examen clinique ainsi que sur l'examen radiologique ces deux examens vont permettre d'obtenir un diagnostic de présomption.

L'examen clinique est basé sur deux paramètres à savoir, l'anamnèse du patient et les données cliniques ; l'examen radiologique se reposera quant à lui sur la sémiologie radiographique.

Cette démarche diagnostique se conclura par l'étude anatomo-pathologique qui permettra d'aboutir à un diagnostic positif précis.

Le plus important à savoir par rapport aux kystes des maxillaires c'est leur évolution discrète , et lente ce qui explique leur découverte qui est souvent fortuite, lors d'un examen radiographique de routine ou parfois un épisode de surinfection ,et le plus souvent à un stade très avancé avec un volume et une extension assez importante .Ceci impose au praticien de bien connaître les différents stades d'évolution de cette lésion afin d'aboutir à un diagnostic positif correcte et choisir la méthode thérapeutique adéquate.

1-Les stades d'évolution des kystes des maxillaires :

La clinique se calque sur les quatre phases évolutives du kyste ⁽¹⁶⁾ :

- La phase de latence : la lésion est profondément située dans l'os, c'est une phase asymptomatique durant laquelle le kyste ne peut être détecté que fortuitement radiologiquement et / ou au cours d'un épisode de surinfection.
- La phase de déformation des corticales : liée à la multiplication cellulaire ou tissulaire, et à l'augmentation de la pression intrakystique responsable de la lyse osseuse. Une voussure de consistance dure apparait, signe révélateur déterminant, sur l'une des tables osseuses ; celle-ci est le plus souvent vestibulaire que ce soit au maxillaire ou à la mandibule.
- La phase d'extériorisation : concerne le plus souvent la paroi externe qui va s'amincir, la palpation révèle alors la consistance d'une balle celluloïd (fluctuante et indolore). Cette paroi finit par disparaître de façon nette et régulière, conjointement à l'augmentation de volume du kyste.
- La phase de complications : la lésion de consistance molle, est directement sous-muqueuse rarement sous-cutanée ; elle peut alors se fistuliser et s'infecter. La douleur et les adénopathies satellites inflammatoires peuvent alors y être associées

2-Les caractères communs des kystes des maxillaires :

Il existe une grande variété des kystes des maxillaires peu importe la taille, l'extension ou même la nomination de ces kystes ; ces derniers présentent des caractères communs de base à savoir :

1) la forme kystique : c'est une poche limitée et circonscrite contenant des substances liquides, ou semi liquides ou gazeuses prenant progressivement du volume ^(18/ 28 /16), mono(le plus souvent) ou poly géodique qui comporte :

Une paroi: conjonctive, dont la paroi interne est revêtue d'un épithélium pour les kystes vrais avec plus ou moins de tissu fibreux dépourvu de toutes structures épithéliales pour les pseudokystes (kystes osseux solitaires ou anévrismaux).

Cette paroi est mince et régulière : son épaisseur est fonction de l'ancienneté et de l'évolution infectieuse ou non.

Elle peut adhérer aux tissus périphériques musculo-cellulaires et gingivaux après un long temps d'évolution, rendent alors le clivage chirurgical beaucoup plus délicat.

Un contenu: plus ou moins liquide en quantité variable :

- ✓ clair le plus souvent.
- ✓ pouvant contenir des paillettes de cholestérine.
- ✓ Pouvant contenir parfois des flocons blancs de kératine (kératokyste).

2) les kystes refoulent, sans détruire les tissus environnants ; ces derniers ne sont jamais envahis par les kystes.

3) l'évolution est lente en quatre fameux stades ; (latence, déformation, extériorisation et fistulisation).

4) l'évolution indolore, sauf au cas de surinfection ou complication. Cette évolution est souvent résumée par une tuméfaction osseuse, ce qui mène à la découverte qui est purement fortuite.

5) Absence de récurrence après exérèse complète.

3- le diagnostic proprement dit :

4 critères sont à prendre en compte :

- L'anamnèse du patient
- la sémiologie clinique.
- la sémiologie radiologique.
- l'examen histopathologique.

l'examen clinique minutieux, associé à une anamnèse détaillée peut mettre le praticien sur la bonne route, vers un diagnostic positif correcte ; à ce stade l'examen radiologique vient pour confirmer la première orientation issue de l'examen clinique ; et de donner plus de détails sur la lésion ; surtout la localisation exacte le volume, l'extension ;

ainsi que le rapport du kyste avec les éléments anatomiques de voisinage .En dernier temps l'examen anatomopathologique nous renseigne sur la nature du kyste ,ainsi que son pouvoir de récurrence.

3-1-l'anamnèse du patient:

Reste souvent pauvre, les indications du patients sont incertaines ce dernier accuse parfois des sensations mal définies, un sentiment de pression dans les maxillaires, une gêne indéfinissable au niveau des dents ⁽²⁰⁾ ; donc l'anamnèse doit être méthodique, afin d'accumuler le maximum d'informations précises. Cette anamnèse recherchera tous les signes objectifs et subjectifs, qui sont dans la majorité des cas des signes de chronicité, sauf dans le cas de surinfection ou complication des kystes ou on peut détecter des signes aigus, l'anamnèse est basée sur ⁽²¹⁾ :

-les conditions d'apparition de la lésion, qui amène le patient à consulter.

-Le caractère d'évolution de la lésion (lent).

-la douleur et ses conditions d'apparition, et de sédation son caractère continu, ou intermittent les troubles neurovégétatifs d'accompagnement.

-les troubles généraux, qui sont relativement rares et qui sont liés à une sur infection du kyste.

-les troubles fonctionnels qui sont également rares à savoir les troubles d'élocution, troubles de déglutition ;et de la sensibilité qui peut être altérée lorsque la lésion kystique comprime le nerf dentaire inferieur.

-La recherche de l'existence d'un éventuel syndrome familial.

3-2-la sémiologie clinique :

Va permettre de collecter le maximum d'informations et de donnés cliniques à savoir ⁽¹⁶⁾ :

- Les signes cliniques
- Les signes dentaires associés
- Les signes associés d'ordre locorégional

Les modifications de la symétrie des maxillaires et /ou du visage sont rares en revanche la présence d'une voussure ou d'une fistule va permettre de suspecter la présence d'une lésion kystique l'examen clinique approprié sera alors conduit à la recherche d'éventuelles lésions de ce type celui-ci reposera sur⁽¹⁷⁾ :

3-2-1- les signes cliniques :

- ✓ L'examen exo buccal : ⁽¹⁷⁾ permet notamment d'apprécier la consistance, le volume; ainsi que la température locale de la lésion. Il permet aussi

d'apprécier la présence, ou non de modification de la sensibilité tactile des différents territoires de la face, on note l'absence d'adénopathie sauf en cas de surinfection.

- ✓ L'examen end buccal : permet de repérer les dents nécrosées ou/et douteuses, les dents mobiles ainsi que les déplacements dentaires, et les troubles d'occlusion associés.

C'est au cours de la phase d'extériorisation, que les signes cliniques sont plus importants, et plus faciles à détecter le cortical est directement sous la muqueuse ⁽¹⁸⁾.

• **A l'inspection:** on note :

Une déformation en dôme recouverte par une muqueuse normale, ou très légèrement inflammatoire sur le sommet de la tuméfaction.

• **A la palpation :** la tuméfaction est indolore, mais présente trois zones distinctes :

- ✓ En périphérie consistance dure osseuse.
- ✓ Puis sensation de balle celluloïd.
- ✓ En fin au centre soit une sensation de fluctuation (contenu liquide pour les kystes).

3-2-2- Les signes dentaires associés : ^(18 .19 .22)

Ces signes ne sont pas systématiques, lorsqu'ils existent et accompagnent l'évolution du kyste on peut alors constater :

- Des déplacements dentaires (des divergences radiculaires entraînant des convergences coronaires).

Les plus fréquents c'est les anomalies ou les retards d'évolution dentaires, plus précisément les inclusions dentaires.

- Plus rarement la mobilité dentaire.

3-2-3- Signes associés (d'ordre locorégionales) : ⁽²²⁾

Ce sont les signes évoquant des complications liées à l'évolution des kystes ces complications sont :

D'ordre infectieux :

-Simple réchauffement subaigu, et répété pouvant entraîner la formation d'une fistule, ou un retard de cicatrisation d'une alvéole dentaire après extraction.

-Diffusion au tissu celluleux périphérique responsable d'une cellulite aigue.

D'ordre traumatique :

-Elles sont exceptionnelles, lorsque les kystes atteignent un volume très important, notamment au niveau de la branche horizontale.

3-3-La sémiologie radiographique :

L'absence fréquente de signes physiques, et le développement des kystes au cœur même du tissu osseux rendent l'investigation, et l'interprétation radiologique primordiale^{29/22}.

Les données radiographiques obtenues en utilisant la bonne incidence, et en interprétant correctement l'image kystique ; seront confrontés aux données cliniques, pour enfin aboutir à un diagnostic de présomption. Pour cela il faut savoir, que n'importe quel examen radiographique utilisé tiendra compte de⁽²³⁾ :

- l'âge, et de l'état dentaire du patient.
- la topographie de l'image.
- caractère unique, ou multiple de la zone lacunaire (mono ou polygédodique).
- la présence, ou non de cloisons.
- contour de l'image : bordure nette, soulignée d'une ligne épaisse, ou fine bordure floue aux contours nuageux et irréguliers.
- l'état des structures de voisinage (os, parties molles rhizalyse....).
- la présence, ou non d'autres localisations même à distance des maxillaires
- la tonalité de l'image : radio-opaque traduisant une composante odonto-cemento-, ou osteo-formatrice de la tumeur radio claire (plus fréquente) preuve du caractère ostéolytique de la tumeur, plus rarement mixte, signant d'autant mieux le caractère odontogénique de la tumeur.

3-3-1-Les incidences utilisées :

Les incidences demandées sont fonction de la localisation, et du volume kystique la panoramique dentaire et le cliché rétro-alvéolaire peuvent être suffisants ; mais dans certains cas le recours à d'autres incidences est nécessaires, lorsque le volume kystique est assez important avec une extension, et des rapports avec des structures anatomiques de voisinage.

3-3-1-1-Cliché rétro alvéolaire :

Il est l'examen radiographique le plus utilisé en dentisterie, la technique des plans parallèles permet d'obtenir les meilleurs résultats tant au niveau de la précision, que de la

netteté lorsque les conditions d'utilisation sont respectées ^(24,17). Cependant cette analyse trouve ses limites, lorsqu'il s'agit d'une grande lésion.

3-3-1-2-Orthopantomogramme :

L'orthopantomogramme ou panoramique dentaire est l'examen qui peut permettre de visualiser une pathologie profonde, non accessible à l'examen clinique ⁽²⁵⁾ ; il permet d'avoir un aperçu global des structures dento_maxillaires, des sinus y compris des articulations temporo_mandibulaires et les fosses nasales ; cette vue d'ensemble permet de déterminer la localisation ; le volume de et les rapports de la lésion avec les éléments anatomiques de voisinage (Dent incluse...).

Cependant ce cliché est insuffisant, car il offre des images fantômes, une faible visibilité des corticales du bord basilaire et du canal dentaire inférieur lorsque la coupe ne passe pas à son niveau ⁽²¹⁾

3-3-1-3-D'autres incidences :

•Incidence occlusale :

Le cliché occlusal isole une arcade, et reconstitue la troisième dimension horizontale en complément de l'orthopantomogramme et du cliché rétro alvéolaire ⁽²⁵⁾ ; elle permet d'apprécier l'extension d'une lésion et ses conséquences dans le sens antéropostérieur notamment, grâce à la possibilité de discriminer des structures dentaires contiguës elle permet également l'exploration tangentielle des corticales et des parties molles. Ce cliché est utilisé surtout dans le cas du kyste naso_palatin.

•Tomodensitométrie ou scanner :

Les intérêts de cette technique sont de reconstituer le volume tumorale dans les trois dimensions, à partir de coupes axiales, sagittales et coronales ; d'apprécier sa constitution kystique ou non kystique trompeuse, ses rapport avec les éléments de voisinage, la présence ou non de résorptions dentaires, elle permet aussi d'identifier plus précisément la résorption, et les déformations des corticales.

En revanche c'est un examen couteux, non dénué de contre-indications telles que l'allergie à l'iode (lorsqu'un produit de contraste doit être utilisé), ou l'exposition du patient à des taux d'irradiation importants. Elle est également contre indiquée chez les patients porteurs de prothèses maxillo-faciales, fixes métalliques, la pratique systématique de la TDM n'est absolument pas justifiée ; cette incidence doit rester un examen de seconde intention lorsque le bilan radiologique « conventionnel » n'a pas fourni au praticien toutes les informations nécessaires. ⁽²³⁾

Cette technique permet aussi d'apprécier l'extension des lésions volumineuses, et d'établir leurs rapports topographiques avec les éléments de voisinage surtout en ce qui concerne les éventuelles effractions du plancher sinusien par les lésions kystique et permettent également d'aider le thérapeute dans son acte chirurgical.

•Le cône beam :

Le cône beam ou tomographie volumique a faisceau conique de la face (cône beam computerized tomography), est le dernier outil d'imagerie sectionnelle dento_maxillaire mis au point. Ce dernier contrairement à la radiographie panoramique permet de visualiser, une reconstruction tridimensionnelle des tissus minéralisés à l'aide d'un faisceau conique, ouvert qui balaye l'ensemble de la zone à radiographier en un seul passage ; elle répond bien entendu aux exigences du principe d'optimisation en radioprotection. Cette technique d'imagerie, associée aux données cliniques permet d'évoquer le diagnostic des pathologies rencontrées et d'orienter, de planifier le choix thérapeutique ainsi que le suivi des patients.

Ce procédé présente plusieurs avantages ^(26,27) :

- Faciliter la visualisation des structures dento_maxillaires, grâce à la résolution élevée des images de structures de haute densité.
- Une réduction de la dose d'irradiation de l'ordre de 98% par rapport au scanner (bien que plus élevée qu'une radio panoramique).
- L'acquisition des images est rapide (de 10 à 70 secondes).
- La possibilité de collimation, et donc de la réduction de la dose d'irradiation.

Cependant cette technique a ses limites :

- Elle est utilisée en seconde intention en raison d'une irradiation trop importante pour un examen radiologique de base.
- Elle ne permet pas de mesures de densité ni l'examen des tissus mous.

Ses indications sont multiples : en implantologie dentaire en endodontie en orthodontie ainsi qu'en médecine et chirurgie orale en permettant entre autres de mieux visualiser les kystes, les tumeurs bénignes des maxillaires, les corps étrangers, les foyers infectieux et les dents de sagesse incluses ainsi que les troubles d'éruption dentaire.

Toutefois il est important de préciser que le recul clinique sur les conditions d'utilisation est encore insuffisant des études supplémentaires sont encore nécessaires ⁽²⁶⁾

5-3-3-2- L'interprétation d'une image kystique :

-Les kystes se traduisent généralement par une image :

- ✓ Arrondie ou ovalaire.
- ✓ De taille variable.
- ✓ Entourée par un tissu osseux à texture et trabéculations normales.
- ✓ Présentant une tonalité variable : les kystes se présentent sous la forme d'images radio claires qui refoulent sans envahir ni détruire les éléments anatomiques de voisinage tels que :

- le canal dentaire inférieur.
- le plancher du sinus ou bas fond des fosses nasales.
- le canal naso_palatin.

✓ Qui déplace les organes dentaires sans modifier leur image ligamentaire.

-Les images radio claires peuvent se diviser en deux groupes, selon qu'elles sont de type géodique ou lacunaire⁽¹⁶⁾ :

- **La géode** : Cavité résultant d'une perte de substance osseuse, très claire, au contour régulier formant une ligne continue parfois entourée d'un liseré de condensation plus ou moins fin selon l'ancienneté de la lésion. Le contour peut être flou dans les cas de poussées inflammatoires. L'image radiologique des kystes est habituellement de type monogéodique.

- **La lacune** : Résultat d'une diminution de la densité radiographique qui se traduit par une image plus ou moins bien limitée, de tonalité claire dont le contour n'est pas marqué par une ligne dense c'est un espace vide qui se continue directement avec le tissu osseux sans bordures.

4-L'examen histopathologique :

A partir des examens cliniques et radiographiques certains kystes peuvent être aisément identifiables notamment en ce qui concerne les kystes dentigères et inflammatoires.

Ce pendant cet examen reste nécessaire devant toute pièce opératoire le résultat ainsi obtenue, va nous renseigner sur la nature du kyste, ainsi que son potentiel de récurrence.

La demande d'examen anatomopathologique doit être précise et rédigée sur un formulaire spécifique ou sont consignées des informations relatives au patient et à la lésion telle que⁽¹⁷⁾ :

- L'âge et le sexe du patient.
- La nature de l'examen demandé.
- La date et le lieu de prélèvement.
- La description détaillée de l'échantillon de la lésion qui résume tous les signes cliniques et radiologiques.
- La latéralité droite ou gauche.
- La nature du milieu de conservation.
- Les médicaments administrés avant le prélèvement.

L'aspect histologique des kystes des maxillaires : ⁽⁴²⁾

Les kystes des maxillaires sont des lésions intraosseuses, odontogéniques ou non odontogéniques, possédant une structure histologique particulière caractérisée par la présence d'une enveloppe épithéliale, kératinisée ou non, et un contenu liquide, semi-liquide ou solide. Le kyste inflammatoire est toujours revêtu d'un épithélium pavimenteux Malpighien non kératinisé, d'épaisseur variable.

Cette épaisseur est liée au processus inflammatoire : en effet, si celui-ci est discret, l'épithélium est mince ; si celui-ci est important, le revêtement présente une hyperplasie avec de nombreuses invaginations. Le revêtement épithélial peut renfermer des cellules à mucus et des cellules cylindriques de type cilié. Elles peuvent être décelées même à la mandibule, à distance des sinus, signant ainsi une véritable métaplasie. Il peut présenter des inclusions de corps hyalins éosinophiles, les corps de Rushton. La trame conjonctive est à prédominance fibreuse et ses faisceaux de collagène sont intimement mêlés à ceux du desmodonte. La trame conjonctive sous-épithéliale est en relation avec l'œdème qui accompagne l'inflammation et, est envahie par un infiltrat inflammatoire constitué de cellules (lymphocytes, plasmocytes, cellules natural killer, cellules du système monocyte-macrophage) et d'immunoglobulines (A, G, M.) ⁽⁴³⁾.

La cavité contient un liquide citrin englobant des cristaux de cholestérine dont l'origine est discutée. Ils peuvent dériver de la lyse cellulaire, ou avoir une origine extracellulaire par suite d'une ischémie vasculaire ⁽⁴⁴⁾. Sont retrouvés également des macrophages, des cellules plurinucléées riches en hémossidérine (résidu de la lyse d'hématies) ou des macrophages spumeux chargés de lipides.

-Exemple d'un kyste inflammatoire :

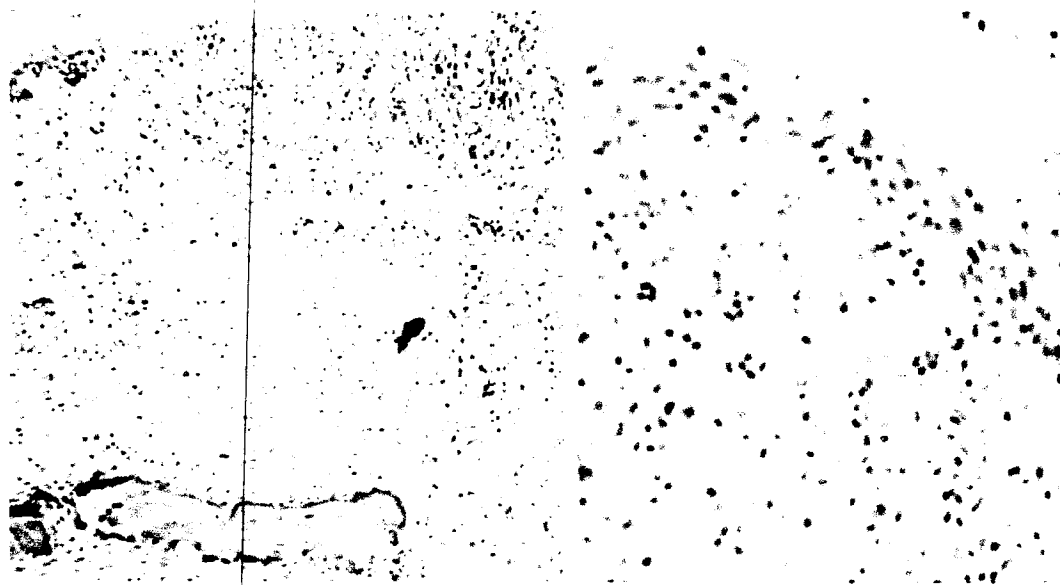


Figure N°5: La paroi du kyste est bordée par un épithélium pluristratifié de type malpighien.

Le tissu conjonctif sous-jacent renferme de nombreuses cellules inflammatoires, notamment des lymphocytes et des plasmocytes. En profondeur, noter la présence de lames osseuses délimitant le kyste. ⁽¹⁷⁾

-Exemple d'un kyste dentigère :

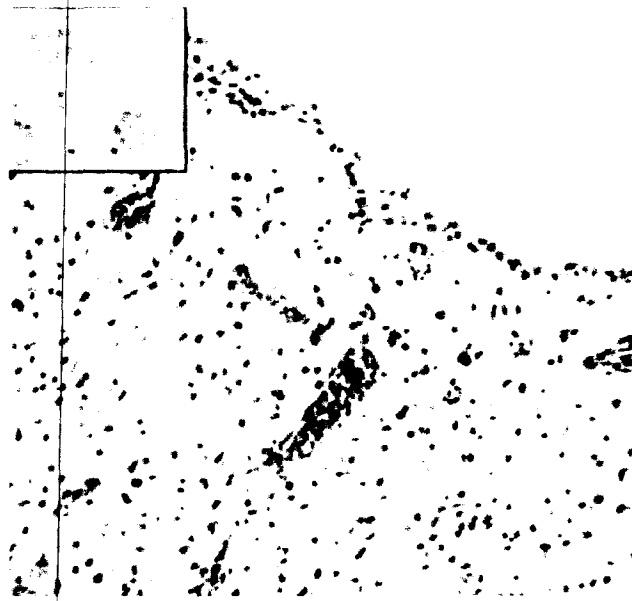


Figure N°6:Kyste folliculaire. En périphérie, ce kyste est bordé par un épithélium pavimenteux non kératinisant mince, composé de 2 à 3 assises de cellules. Cet épithélium peut contenir en son sein des cellules mucco-sécrétantes ou ciliées. la paroi kystique est habituellement mince elle est constituée d'un stroma conjonctif lâche. ⁽¹⁷⁾

5- Le diagnostic différentiel :

5-1-Le diagnostic différentiel de chaque kyste se fait en premier lieu avec les autres kystes. Il se fait aussi avec

5-2-les pseudokystes et les lacunes osseuses :

5-2-1-Le kyste osseux anévrisimal : c'est une lésion qui se présente sous la forme d'une cavité intraosseuse uni- ou pluriloculaire (en nid d'abeille) au contenu hématique ⁽²⁴⁾ c'est une lésion caractérisée par une évolution décrite comme rapide, son Etiopathogénie est controversée des hypothèses ont été proposées à savoir les traumatismes et les désordres vasculaires, ils peuvent être secondaires a une lésion osseuse préexistante ⁽¹⁸⁾.

5-2-2-La lacune de STAFANE : ^(23/30)

Elle se caractérise par sa localisation dans la région angulomandibulaire, ses limites précises et sa plage homogène. Exceptionnellement, elle est ouverte sur le rebord basilaire.

Elle correspond à l'inclusion de tissu graisseux et d'éléments glandulaires salivaires (en rapport avec la glande sous maxillaire) au sein même du corps de la mandibule.

Le diagnostic pourra être confirmé par la scialographie sous maxillaire qui mettra en évidence de petits bouquets glandulaires intra-osseux en rapport, par de fins canalicules avec la glande principale.

5-3-les tumeurs bénignes :

-L'améloblastome :

Les améloblastomes sont des tumeurs odontogènes qui dérivent des améloblastes (cellules de l'émail) ; Ces améloblastes, ont perdu la capacité à fabriquer de l'émail. L'âge

de survenue de cette tumeur est de 15 à 30 ans en moyenne. Elle atteint la mandibule dans 85% des cas surtout la région angulomandibulaire. ⁽³¹⁾.

Cette tumeur doit être diagnostiquée le plus tôt possible car sa tendance extensive entraînerait ultérieurement des difficultés thérapeutiques. L'une de ses caractéristiques est la grande tendance à la récurrence après exérèse ou énucléation incomplètes ^(32, 33, 34).

Cliniquement : l'améloblastome présente les signes cliniques communs à toutes les tumeurs bénignes ⁽¹⁹⁾ des maxillaires suivant les stades de latence de déformation et d'extériorisation.

Au stade de latence: son développement très lent, indolore et asymptomatique, l'améloblastome est généralement découvert de façon fortuite, lors d'un examen radiologique.

Radiologiquement : l'image observée est celle d'un foyer d'ostéolyse poly géodique donc une apparence ou une forme :

- Multiloculaire ou multi lacunaire (2/3 des cas) ⁽³⁵⁾ : constitué d'éléments lacunaires arrondis confluents séparés par de fines cloisons donnant l'aspect caractéristique en « bulles de savons » ^(35,32).

- Mono lacunaire (1/3 des cas) : mono géodique avec parfois une soufflure de la corticale pouvant être volontiers trompeuse soit par son siège soit par son association à une troisième molaire incluse.

On peut constater également :

- La rhizolyse fréquente des dents adjacentes à la tumeur ⁽¹⁹⁾.
- Le refoulement harmonieux du canal dentaire du plancher de l'orbite ou des parois des fosses nasales ⁽³⁴⁾.
- L'absence ou non d'envahissement des parties molles adjacentes ⁽¹⁹⁾.

- Myxome (myxome ontogénique, fibromyxome) :

C'est une tumeur rare (3% des tumeurs odontogènes), localement invasive,

Cliniquement, le myxome se manifeste par une tuméfaction rarement douloureuse, associée à des déplacements dentaires, voire une chute dentaire ^(36,37).

L'aspect radiologique est celui d'une image radioclaire, polygéodique avec des cloisons se coupant à angles vifs. La bordure périphérique est nette ou au contraire mal définie avec rupture des corticales osseuses en cas de tumeur volumineuse ^(19, 36).

-Fibrome cémento-ossifiant (au stade de début):

Radiologiquement, elle réalise une image radiotransparente voire pseudokystique, bien circonscrite, puis de fines opacités ponctuées occupent son centre. A un stade évolué, elle réalise une masse opaque, bien limitée soufflant la corticale osseuse ^(38, 39).

-Fibrome améloblastique :

C'est une tumeur peu fréquente, simulant cliniquement et radiologiquement un améloblastome ⁽⁴⁰⁾

-Tumeur odontogénique épidermoïde :

Cette tumeur dériverait de vestiges de la lame dentaire ou des restes de Malassez.

Radiologiquement, elle se présente sous la forme d'une image radioclaire de contours réguliers le plus souvent uniloculaire ⁽⁵¹⁾.

-Fibrome odontogénique adénomatoïde (mono géodique)

-Certaines tumeurs nerveuses.

5-3-Les artéfacts et les erreurs de diagnostic radiologique :

Avant de conclure au caractère pathologique de l'image, il convient de s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'un aspect normal. Certaines images normales sont bien connues et doivent être immédiatement identifiées tels que :

- Les trous mentonniers (au voisinage des apex des 2ème prémolaires mandibulaires).
- La clarté inter-incisive supérieure du canal nasopalatin antérieur (ou incisif).
- La projection en technique panoramique des clartés pharyngo laryngée sur les régions latérales.
- Les calcifications ganglionnaires.
- Les lithiases des glandes sous maxillaires.
- L'hypertrophie de l'angle mandibulaire.
- La procidence du sinus.
- La projection du pied de l'os zygomatique (lors d'une inclinaison trop importante du cône radiologique une rétroalvéolaire).

5-4-L'ostéite chronique :

Spécifique (tuberculose, syphilis) ou non spécifique, elle se traduit par une déformation lente qui évoque un kyste mais qui s'en distingue par des infections chroniques, des phénomènes inflammatoires des phénomènes algiques ainsi que des troubles de la sensibilité.

A la radio, on constate une juxtaposition d'éléments radio-clairs et radio dense (image ouatée, mixte) sans limites périphérique.

5-5-Les tumeurs malignes (primitives ou secondaires) endo osseuses :

La clinique le traitements et les conséquences n'ayant plus rien à voir avec ceux des kystes on les reconnaît facilement et rapidement en faisant la différence entre les signes de malignité et ceux de bénignité.

Les signes de malignité des tumeurs :

- Généralement, la tumeur maligne évolue beaucoup plus rapidement et s'accompagne de signes neurologiques :

_subjectifs : douleur.

_objectifs : troubles sensitifs cutanés.

- De plus, il peut exister des adénopathies satellites bien spécifiques : 1 ; 2 ou 3 grains de café indolores et indépendants puis adhérence entre eux et à la peau la muqueuse
- Radiologiquement, la tumeur maligne se caractérise par :

-Une image ostéolytique.

-Des limites floues (bords sans netteté, déchiquetés).

-Un os environnant remanié (alvéolyse, trabéculatation normale, effacement en « coup de torchon » de la trame alvéolaire).

-La tumeur maligne envahit les structures anatomiques de voisinage et peut les détruire.

Les signes de bénignité des kystes :

- Les kystes des maxillaires ont une évolution lente sans signes neurologiques sauf si le kyste arrive à comprimer le nerf dentaire inférieur.
- Absence de douleurs et d'adénopathies sauf dans le cas de surinfection du kyste.
- Radiologiquement les kystes se présentent sous la forme d'une image radioclaire arrondie ou ovalaire de taille et de tonalité variables entourée par un os de texture et de trabéculation normales.
- Les kystes refoulent sans envahir les tissus environnants.

TROISIEME CHAPITRE :**Classification des kystes des maxillaires:**

SAUVEUR .G, FERKADJ I. L, GILBERT. E, MESBAH .M

Kystes des maxillaires.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 2008: 1-20 [Article 28-550-G-10].

De nombreuses classifications ont été proposées ; les plus marquantes remontent aux années 1950 (Pindborg, Schear, Kramer...). Cette grande diversité a montré la nécessité d'une nomenclature internationale, mise en place par l'organisation mondiale de la santé, avec une mise à jour régulière qui tient compte des avancées scientifiques. L'O.M.S. propose une classification histo-pathologique fondée sur l'étiologie et l'origine tissulaire des kystes. A fin d'aider la lecture, les anciennes dénominations et la terminologie internationale sont mis en parallèle dans le tableau suivant :

DENOMINATION ACTUELLE (OMS)	AUTRE DENOMINATION
Kystes épithéliaux odontogéniques (liés au développement)	Kystes liés à une anomalie de développement
Kyste gingival du nouveau né	perle d'Epstein
Kyste gingival de l'adulte	
Kyste périodontal latéral	
Kyste glandulaire odontogénique	kyste sialo-odontogénique
Kyste d'éruption	
Kyste dentigère	kyste folliculaire-kyste coronodentaire
Kératokyste odontogénique	kyste primordial-kyste épidermoïde
Kyste odontogène calcifiant	Améloblastome odontogène calcifié
Kystes épithéliaux non odontogéniques	
Kyste nasopalatin	Kyste du canal nasopalatin- kyste du canal incisif- Kyste palatin médian- kyste alvéolaire médian
Kyste nasolabial	Kyste nasoalvéolaire- kyste du seuil narinaire-kystes mucoïde du nez-kystes du plancher vestibulaire nasal
Kyste globulomaxillaire	kyste fissuraire- kyste prémaxillaire
Kystes inflammatoires	kystes radiculaires
Kyste apical	
Kyste latéroradulaire	
Kyste résiduel	
Kyste para dentaire	kyste collatéral inflammatoire- Kyste marginal postérieur- Kyste vestibulaire mandibulaire infecté- Kyste mandibulaire de la bifurcation
Kystes non épithéliaux	pseudo kystes
Kyste osseux simple	kyste osseux solitaire- kyste traumatique
Kyste anévrysmal	kyste hémorragique
Lacune de Stafne	lacune de la corticale linguale mandibulaire

Tableau 5. Classification générale des kystes des maxillaires et pseudokystes. OMS-2006

1-Kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement :

Ces kystes qui dérivent de l'épithélium odontogénique peuvent apparaître lors du développement d'une dent ou lors de remaniement de cet épithélium après éruption. Trois réservoirs d'épithélium odontogénique sont identifiés; ce sont les **restes épithéliaux de Malassez**, l'**épithélium adamantin réduit** et les **résidus de la lame dentaire**. Ce sont les plus évolutifs parmi les kystes des maxillaires, dont ils représentent 35% du contingent.

1-1- Kyste gingival du nouveau né:

Ces nodules gingivaux blanchâtres ou jaunâtres (Figure N°7), de quelques millimètres (1a 3mm), sont issus de la dégénérescence kystique des restes de la lame dentaire. Ils sont plus souvent multiples qu'isolés et siègent habituellement sur la crête gingivale, de la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois. Au niveau antérieur, ils se situent sur la crête voire légèrement vestibules par rapport à la localisation des incisives temporaires ; au niveau postérieur, ils sont plutôt en position occlusale. Les « perles d'Epstein » sont des nodules kystiques remplis de kératine situés plutôt le long du raphé palatin ; ces nodules dérivent probablement des restes épithéliaux emprisonnés le long de la ligne de fusion palatine.

Histologiquement, les kystes de la lame dentaire sont de vrais kystes, avec une bordure épithéliale mince et une lumière habituellement remplie par de la kératine. Ce kyste rempli de kératine est bordé par un épithélium malpighien dont l'assise basale est composée de cellules plates et dont la surface est le siège d'une para kératose. Les cellules inflammatoires sont rares dans la lumière du kyste. Des calcifications dystrophiques et des corps hyalins de Rushton sont fréquents dans l'épithélium (figure8).Asymptomatiques, ils disparaissent par exfoliation avec l'éruption des dents temporaires. Aucun traitement n'est nécessaire. Ces nodules kystiques ne doivent pas être confondus avec les nodules de Bohn qui sont des nodules kystiques disséminés sur le palais, habituellement a la jonction avec le voile, qui dérivent apparemment des structures salivaires palatines.



Figure N° 7 : Image des kystes gingivaux chez un nouveau-né (département de médecine buccale et pathologie buccale, université de Copenhague).



Figure N° 8 : Image d'une coupe histologique d'un kyste gingival.

1-2- Kyste gingival de l'adulte :

Le kyste gingival dérive des restes de l'épithélium de l'organe dentaire, dont Bhaskar a démontré l'existence au sein de l'épithélium gingival. Son étiologie et sa pathogénie sont encore débattues : les résidus de la lame dentaire, l'épithélium adamantin réduit ou les restes épithéliaux de Malassez seraient impliqués. Peut fréquent (0,08 à 0,5%), cliniquement il se présente sous la forme d'un nodule indolore blanchâtre de diamètre rarement supérieur à 1cm bien circonscrit, situé sur la crête gingivale ou sur le versant vestibulaire et par sa localisation préférentielle est parfois sur la papille inter dentaire (Figure N°9).

- a la mandibule : la région incisivocanine et prémolaire
- au maxillaire : les incisives latérales et les canines.

La moyenne d'âge est de 51 ans, avec une légère prédominance féminine. Souvent unilatéral et il peut être aussi bilatéral et multiple. Il n'est radiologiquement visible que lorsqu'il y a une résorption de l'os adjacent et peut ainsi de mimer un kyste parodontal latéral.

A l'histologie, le revêtement épithélial du kyste est d'épaisseur variable une ou deux couches de cellules plates ou cubiques; tantôt épais, Malpighien stratifié, reposant toujours sur une membrane basale rectiligne, sans crête épithéliale. L'épithélium renferme parfois des plaques de cellules fusiformes ou calcifiées, analogues à celles observées dans les kystes parodontaux latéraux. La guérison complète est obtenue après excision du kyste gingival.

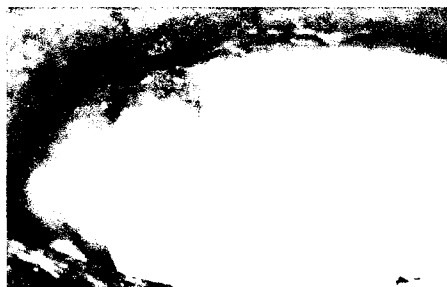


Figure N°9 : Image d'un kyste gingival de l'adulte.



Figure N°10 : radiographie d'un kyste gingival de l'adulte, les flèches indiquent une érosion osseuse superficielle.

1-3- Kératokyste odontogénique:

Synonymes:

- kyste épidermoïde (terme ancien), - kyste primordial (terme ancien).

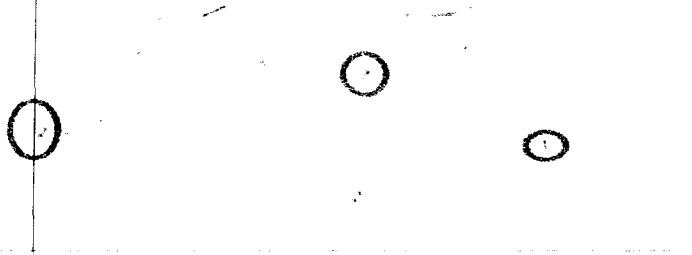


Figure N°11 : schéma montrant la localisation des kératokystes.

Définition et étiologie :

Le kératokyste odontogène est un kyste dysembryoplasique se développant à partir des restes de la lame dentaire. Il possède un potentiel de croissance intrinsèque et ne se développe pas uniquement par pression osmotique comme la plupart des autres kystes.

L'épithélium kystique a une prolifération propre qui semble dépendre de l'action de médiateurs chimiques comme les cytokines présentes dans les tissus voisins ou dans les foyers inflammatoires. Les cellules épithéliales de la paroi kystique peuvent également présenter des modifications des gènes suppresseurs de tumeurs. En outre, des bourgeons épithéliaux se forment à partir de la lésion initiale, donnant des microkystes satellites.

Les kératokystes possèdent donc des caractéristiques les rapprochant des tumeurs bénignes. Dans la **naevomatose basocellulaire (syndrome de Gorlin-Goltz)**, les patients développent souvent précocement de nombreux kératokystes odontogènes.

Syndrome de Gorlin-Goltz :

Le syndrome de Gorlin et Goltz appelé encore naevomatose basocellulaire (NBC), à pénétrance complète et à expressivité variable. C'est une affection héréditaire, à transmission autosomique dominante, due à une mutation du gène PTCH ; C'est un syndrome rare qui se caractérise par un spectre d'anomalies du développement et par une prédisposition à différents cancers. La complexité des signes cliniques a conduit à établir des critères spécifiques pour faciliter le diagnostic. La prise en charge thérapeutique est symptomatique, avec une surveillance carcinologique rigoureuse. La première description de ce syndrome a été faite en 1894 par Jarisch mais c'est Gorlin et Goltz qui, en 1960, définissent l'affection qui portent leur nom.

Cliniquement, cette affection est caractérisée par un spectre d'anomalies de développement et une prédisposition à différents cancers. Elle se traduit par de nombreux naevomatose basocellulaires. Les kératokystes odontogéniques sont présents chez 75 % des patients, parfois comme seule manifestation au cours de la première décennie. Ils sont souvent bilatéraux ou multiples, volumineux et récidivants.



Figure N°12 : radiographie panoramique montrant plusieurs kératokystes maxillaires et mandibulaire.

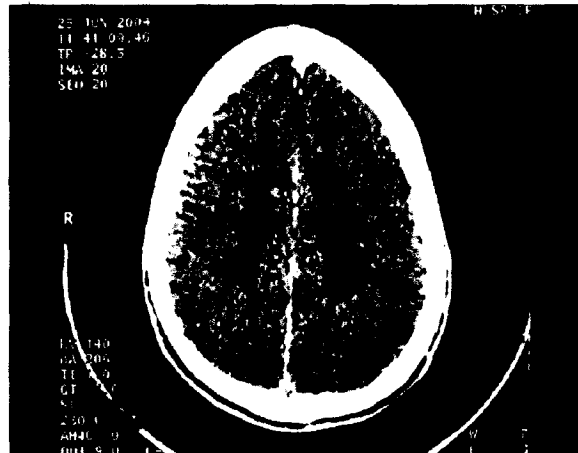


Figure N°13 : Examen tomodensitométrique cérébral montrant des calcifications intracrâniennes (faux de cerveau)

Epidémiologie et aspects cliniques:

Les kératokystes odontogènes représentent jusqu'à 10% de l'ensemble des kystes des maxillaires. L'âge d'apparition se situe habituellement entre 20 et 40 ans, tandis qu'il est plus précoce dans la naevomatose basocellulaire. On retrouve une légère prédominance masculine avec une sex-ratio d'environ 1.5M/1F.

Les kératokystes se développent de façon asymptomatique dans l'os spongieux jusqu'à ce que le kyste résorbe ou refoule les corticales, ou soit le siège d'une surinfection. En l'absence d'une découverte fortuite, le kératokyste est le plus souvent révélé par une tuméfaction **indolore** (50% des cas selon Chow). On peut également observer un drainage spontané, éventuellement une douleur en cas de surinfection, ou encore des signes révélant une compression nerveuse.

Les kératokystes présentent un fort taux de récurrence après exérèse. Il varie selon les auteurs et les modalités de prise en charge. Brannon rapporte un taux de 12%, le temps moyen avant la récurrence étant de 4 ans 10 mois ; Chow un taux autour de 20% à 5 ans ; Myoung et al. Un taux proche de 60% pour une période de suivi moyenne d'environ 2 ans.

Aspect radiologique :

Localisation. Selon les séries, 60 à 80% des kératokystes se développent dans la mandibule le plus souvent dans la moitié postérieure, s'étendant très souvent dans la branche montante (Figure N°14).

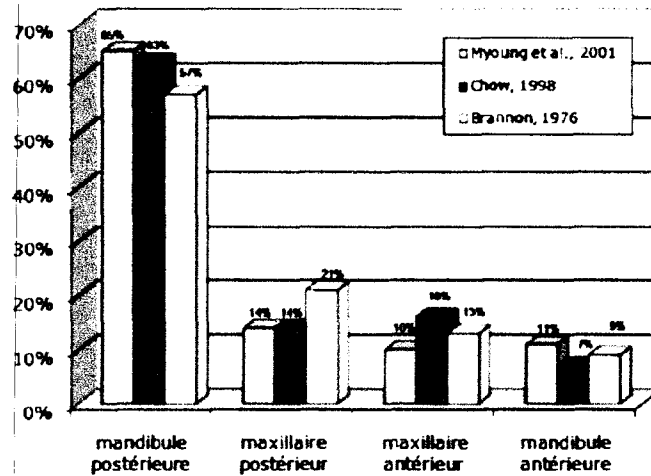


Figure N°14 : diagramme montre le pourcentage des différentes localisations des kératekystes.

Lorsque le kératekyste siège dans la mandibule, son centre se trouve toujours au-dessus du canal alvéolaire, sauf lorsque le kératekyste est de grande taille et que le canal alvéolaire n'est plus visible. Le kératekyste entoure fréquemment la couronne d'une dent incluse ou enclavée, il est alors difficile à distinguer radiologiquement d'un kyste folliculaire. Pour Chow, plus de 50% des kératekystes entourent la couronne d'une dent incluse ou enclavée, dans la majorité des cas une troisième molaire mandibulaire.



Figure N°15 : radiographie panoramique montre un kyste primordial a la place de la 38 absente sans doute dérivé de l'épithélium de la plaque dentaire .examen fortuit chez un garçon de 13 ans.



Figure N°16 : radiographie panoramique montre la récurrence d'un kératekyste mandibulaire droit interprété initialement comme kyste radulaire a point de départ de la 46.

Les kératokystes sont le plus souvent uniques, mais ils peuvent être multiples, en particulier chez les patients atteints de naevomatose basocellulaire :

Limites : Les kératokystes sont généralement entourés d'un liseré d'ostéocondensation, sauf lors d'une surinfection. Ils ont une forme arrondie ou ovale, mais parfois leur contour est polycyclique.

Structure interne : Les kératokystes sont radiotransparents, le plus fréquemment uniloculaires, et se traduisent par une image homogène bien que la présence de septum soit possible.

Effet sur les structures adjacentes :

-A la mandibule, le kératokyste a tendance à se développer dans l'espace qui lui offre le moins de résistance, c'est-à-dire dans un axe antéropostérieur.

-Au maxillaire, la croissance est plus volontiers centrifuge en raison de la présence des sinus, des fosses nasales et de corticales relativement fines. Le kératokyste est donc généralement détecté plus rapidement au maxillaire qu'à la mandibule. Les kératokystes entraînent plus souvent une lyse qu'une soufflure des corticales, sauf dans la partie supérieure du ramus ou dans le processus coronoïde, où l'on observe souvent d'importantes soufflures.

Le kératokyste entraîne parfois des déplacements dentaires, ou plus rarement des rhizalyses. Il peut refouler le canal alvéolaire vers le bas, le plus souvent sans signe neurologique associé, ou se développer dans le sinus maxillaire et les fosses nasales

Diagnostic différentiel radiologique: Il doit faire évoquer :

- Un kyste dentigère lorsque le kératokyste est en position péri-coronaire, mais celui-ci a plus tendance à déplacer et résorber les racines des dents adjacentes.

- Un kyste radiculo-dentaire ou un granulome périapical lorsque le kyste est associé à une dent non vitale

- Un améloblastome polykystique lorsque le kératokyste a un contour polycyclique ou un aspect multilobé, mais l'améloblastome a tendance à provoquer plus rapidement une soufflure des corticales

- Un myxome odontogène car, si celui-ci a également tendance à refouler modérément les corticales, il présente le plus souvent un aspect multiloculaire en rayons de miel.

- Un kyste osseux solitaire, mais celui-ci présente le plus souvent un contour polycyclique et il refoule rarement les corticales

- En présence d'un ou plusieurs kératokystes, il faut rechercher d'autres signes d'une **naevomatose basocellulaire** (syndrome de Gorlin-Goltz)

1-4-Kyste dentigère :

Synonymes :

Jadis, on parlait plus volontiers de kyste folliculaire. Le kyste d'éruption correspond à un kyste dentigère développé dans les tissus mous.

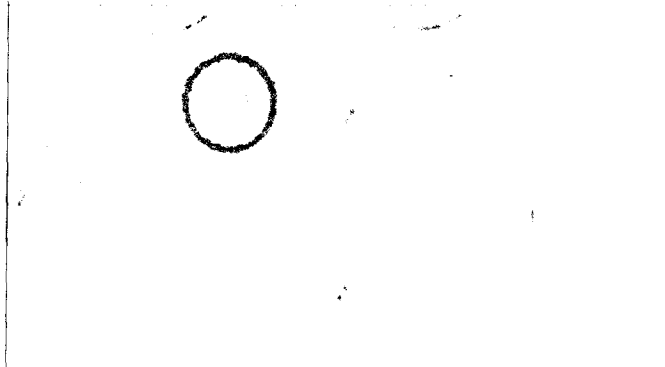


Figure N°17 : schéma montrant la localisation du kyste dentigère.

Définition et étiologie :

Le kyste dentigère est un kyste d'origine odontogène qui se développe à partir du sac péricoronaire d'une dent incluse ou enclavée, définitive ou surnuméraire

Epidémiologie et aspects cliniques :

Les kystes dentigères représentent plus de 24% des kystes des maxillaires. Ce sont les plus fréquents après les kystes radiculo-dentaires. L'âge d'apparition est en corrélation avec l'évolution et la mise en place des arcades dentaires, avec un pic L'âge moyen d'apparition se situe vers 32 ans. L'incidence est légèrement plus importante chez les hommes, avec une sex-ratio variant de 1.4M/1F à 1.6M/1F selon les auteurs. Ceci pourrait s'expliquer par une tendance plus importante à l'avulsion prophylactique des dents de sagesse chez les femmes en raison de la plus petite taille de leur mandibule. Il n'y a pas de différence raciale pour l'incidence. Le kyste dentigère est souvent asymptomatique. Lorsqu'il est associé à une dent permanente, la dent n'est pas présente sur l'arcade et il existe occasionnellement une tumefaction. Le kyste peut être accompagné d'une douleur, d'un déplacement des dents adjacentes ou d'une paresthésie due à la pression du kyste sur un nerf.

Diverses tumeurs sont susceptibles de se développer dans la paroi d'un kyste dentigère, notamment un améloblastome, un carcinome muco-épidermoïde ou un carcinome épidermoïde, surtout dans la paroi de kystes infectés de façon chronique

Localisation : Environ 95% des kystes dentigères sont associés à une dent définitive, 5% à une dent surnuméraire, une mésiodens dans la plupart des cas car celle-ci représente la majorité des dents surnuméraires. Selon les auteurs, entre 2.5 et 4% des patients ayant une dent incluse ou enclavée présentent un kyste dentigère. Les localisations préférentielles correspondent à celles des dents incluses. 74% des kystes dentigères siègent dans la mandibule, 26% dans le maxillaire ; la distribution gauche/droite est symétrique (Figure 18).

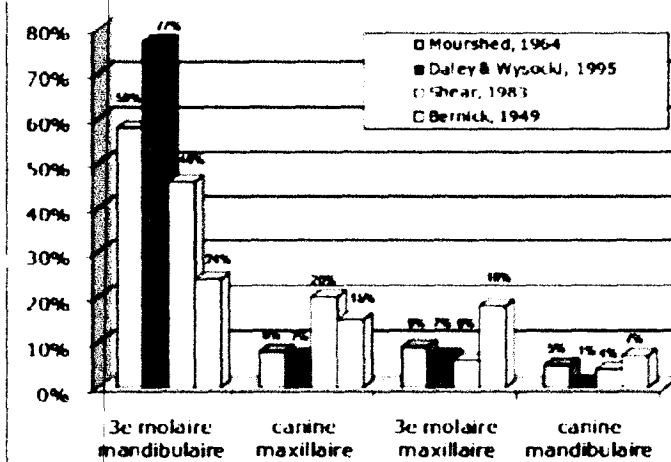


Figure N°18 : diagramme montrant les localisations préférentielles des kystes dentigères.

Aspect radiologique :

Les kystes dentigères sont toujours attachés à la dent incluse ou enclavée à hauteur de la jonction émail-cément, ce qui permet de poser le diagnostic en per opératoire et constitue un élément précieux pour le diagnostic différentiel. Le centre du kyste est situé au-dessus ou en dessous de la couronne de la dent en rapport avec le kyste, sauf lorsque la dent n'est pas en position verticale ou lorsque le kyste se trouve orienté vers une position latérale lors de son développement. Dans ce cas, le kyste peut occuper une position latérale par rapport à la dent d'origine.

Limites : Elles sont généralement bien définies, arrondies et marquées par un liseré d'ostéocondensation.

Structure interne : La lésion forme une image radiotransparente homogène, uniloculaire.

Effet sur les structures adjacentes. Les kystes dentigères ont tendance à refouler la dent associée en direction apicale, à déplacer les dents voisines et parfois à résorber leurs racines. Ils peuvent également refouler le plancher du sinus maxillaire, le canal alvéolaire ou la corticale externe.

Diagnostic différentiel radiologique :

L'aspect histologique de la paroi du kyste dentigère n'est pas toujours caractéristique. Le diagnostic repose donc en partie sur des éléments cliniques et radiologiques : image radiologique entourant la couronne et attachement de la paroi du kyste sur la jonction amélo-cémentaire de la dent associée ; l'absence de kératose à la surface de l'épithélium de la paroi kystique et de kératine dans la cavité kystique constitue également des éléments importants.

Le diagnostic différentiel doit faire évoquer :

- Un sac péri-coronaire hyperplasique : le diagnostic s'oriente vers un kyste dentigère s'il y a un refoulement de la dent associée ou un soufflement des corticales, ou si l'espace péri-coronaire dépasse une certaine épaisseur ; cette épaisseur varie selon les auteurs de 1 à 5 mm
- Un kératokyste odontogène, mais il provoque moins de soufflement des corticales et de rhizalyses, et il ne s'attache jamais réellement sur la jonction amélo-cémentaire.
- Un améloblastome unikystique ou un fibrome améloblastique qui, en raison de l'absence de structure interne, ne peuvent être différenciés radiologiquement.



Figure N°19 : radiographie d'un Kyste dentigère (folliculaire) : dans la région mandibulaire droite le type péri-coronaire ou central d'un kyste folliculaire de la 48 incluse dans le ramus chez homme de 59 ans.

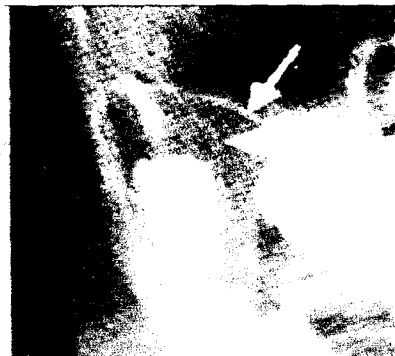


Figure N°20 : radiographie d'un Kyste dentigère : meme cas ci-dessus l'extrait d'un cliché standard en face basse postéro antérieure montre la position de la 48 incluse et refoulée dans le ramus chez un homme de 59 ans.

1-5- Kyste d'éruption:



Figure N°21: Image d'un Kyste d'éruption chez un enfant âgé de 12 ans à la place de la 2eme prémolaire.



Figure N°22 : Image d'un Kyste d'éruption chez un enfant âgé de 8 ans.

Le kyste d'éruption est un kyste de la muqueuse buccale qui entoure la couronne d'une dent en évolution, prête à faire son éruption et située hors de l'os, dans les tissus mous superficiels. Il s'observe chez les jeunes enfants, rarement chez l'adulte, avec une préférence pour les dents temporaires maxillaires. Son origine est encore débattue : pour

certain, il serait dû à un changement dégénératif de l'épithélium adamantin réduit ou du remaniement de la lame dentaire ; pour d'autres, il s'agit d'une accumulation de sang qui dilate l'espace autour de la couronne dentaire. Récemment la ciclosporine a été mise en cause comme facteur favorisant l'apparition d'un kyste d'éruption. Cliniquement une voussure bleuâtre, de consistance ferme ou rénitente en regard de la dent est constatée

Il n'est pas détecté radiologiquement car il ne provoque pas de remaniement osseux. Histologiquement, l'épithélium kystique est pavimenteux stratifié, non kératinisé il apparaît souvent un infiltrat inflammatoire chronique, consécutif aux microtraumatismes occlusaux. L'attitude thérapeutique est soit l'abstention, soit une simple incision muqueuse pour dégager la dent.

1-6-Kyste périodontal latéral :

Synonyme :

- kyste latéral d'évolution.

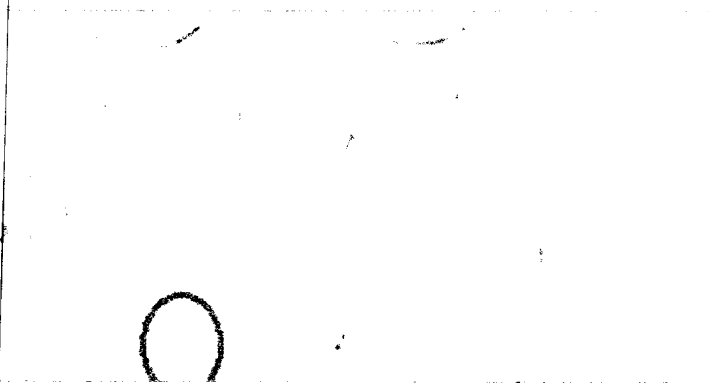


Figure N°23 : schéma montrant la localisation du kyste périodontal latéral.

Définition et étiologie :

Le kyste parodontal latéral est un kyste dysembryoplasique qui se développe à partir de débris épithéliaux présents dans le parodonte latéral. Son origine est controversée. Plusieurs hypothèses ont été proposées, le kyste parodontal latéral se développerait à partir :

- Des débris de Serres, provenant du gubernaculum dentis ; cette hypothèse est réfutée par quelques auteurs.
- Des débris épithéliaux de Malassez, provenant de la gaine de Hertwig ; cette hypothèse est réfutée par certains auteurs
- Des restes de l'épithélium adamantin réduit; cette hypothèse est réfutée par d'autres auteurs. Dans ce cas, le kyste parodontal latéral proviendrait d'un kyste dentigère présent dans l'épithélium adamantin réduit qui se retrouverait le long de la racine après l'éruption de la dent, d'où son nom de kyste latéral d'évolution. Histologiquement et radiologiquement, le kyste parodontal latéral peut se présenter sous une forme polykystique (kyste botryoïde)

Epidémiologie et aspects cliniques :

Le kyste parodontal latéral est relativement rare : il représente 0.8 à 1.5% des kystes des maxillaires. L'âge de découverte se situe entre 20 et 90 ans, avec un âge moyen autour de 50 ans. Il s'agit donc probablement d'une lésion à développement lent. La plupart

des auteurs retrouvent une distribution égale entre les deux sexes d'autres rapportent une prédominance masculine ; Kerezoudis et al retrouvent une prédominance masculine uniquement pour la localisation maxillaire.

La lésion est généralement asymptomatique et découverte fortuitement. Les symptômes peuvent se traduire par une sensation de tension, une douleur à la palpation, une tuméfaction ou un drainage spontané. Quelquefois le kyste parodontal latéral se manifeste par une petite tuméfaction à la hauteur de la papille interdentaire ou dans son voisinage le plus souvent sur le versant vestibulaire du procès alvéolaire.

Aspect radiologique :



Figure N°24 : radiographie d'un kyste parodontal latéral

Localisation : Selon les études, 50 à 90% des kystes parodontaux latéraux sont situés à la mandibule, principalement dans la région canine-prémolaire, parfois incisive latérale. Au maxillaire, ils siègent principalement dans la région incisive latérale-canine. La présence d'un kyste parodontal latéral dans la région molaire (maxillaire ou mandibulaire) est extrêmement rare.

Le kyste parodontal latéral siège entre l'apex et le collet d'une dent généralement vitale, ayant fait éruption, mais quelquefois celle-ci n'est plus présente. Le diamètre du kyste est généralement inférieur à 1cm.

Limites ; Le kyste parodontal latéral se traduit par une image uniloculaire arrondie, ovale ou en forme de goutte. Les limites sont bien définies et on observe généralement une fine liserée d'ostéocondensation périphérique.

Structure interne ; Le kyste parodontal latéral donne une image radiotransparente homogène.

Effet sur les structures adjacentes ; La lamina dura et l'espace desmodontal de la dent associée ont souvent disparu et on peut également observer une disparition de la lamina dura de la dent adjacente, mais ces deux dents sont rarement déplacées, sauf lorsque le kyste est volumineux. Il y a rarement une rhizolyse des dents concernées ou une lyse de la corticale.

Diagnostic différentiel radiologique :

L'image radiologique du kyste parodontal latéral est assez caractéristique mais paradoxalement on doit évoquer de nombreuses lésions dans le diagnostic différentiel, et le diagnostic est souvent impossible sans examen histopathologique. Dans le diagnostic différentiel, on doit évoquer :

- Un kératokyste odontogène

- Un kyste radiculo-dentaire sur un canal latéral
- Un kyste résiduel
- Un améloblastome unikystique, qui se développe volontiers entre les racines. Celui-ci a néanmoins une tendance nettement plus marquée à résorber les racines des dents adjacentes et les corticales, ce qui se traduit par une image très radiotransparente.
- Un kyste gingival lorsque le kyste parodontal latéral s'accompagne d'une tuméfaction gingivale. Le kyste gingival serait la contrepartie dans les tissus mous du kyste parodontal latéral.
- Un abcès parodontal latéral.
- Des structures anatomiques voisines : foramen mentonnier, sinus maxillaire, canaux nourriciers.

1-7-Kyste odontogène calcifiant :

Synonymes :

- Kyste odontogène calcifié.
- Kyste à cellules fantômes.
- Tumeur dentinogène à cellules fantômes ou tumeur épithéliale odontogène à cellules fantômes pour la forme tumorale, afin de la distinguer de la forme purement kystique.
- Contrepartie odontogène de l'épithélioma cutané calcifiant de Malherbe.

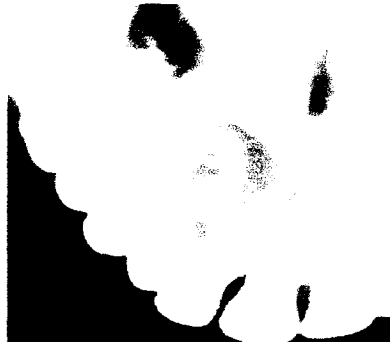


Figure N°25 : radiographie occlusale d'un kyste odontogénique calcifiant du maxillaire. Il y a une marge bien délimitée et des calcifications suggestives de matériel dentaire.

Définition et étiologie :

L'origine odontogène de la tumeur kystique odontogène calcifiante est largement admise ; la lésion se développerait à partir de l'épithélium odontogène ou de l'épithélium adamantin réduit. La tumeur kystique odontogène calcifiante est désormais classée par l'OMS parmi les tumeurs bénignes. La lésion peut se présenter sous une forme kystique ou sous une forme tumorale.

La majorité des tumeurs odontogènes calcifiantes sont de type kystique avec une évolution bénigne ; la forme solide (tumorale) est aussi de nature bénigne. Seulement 2% des tumeurs kystiques odontogènes calcifiantes passent de la forme kystique à la forme tumorale bénigne. Il est généralement admis que les caractères néoplasiques ne sont pas présents lors de la formation de la lésion mais qu'ils sont acquis par la suite ; il existe encore une controverse sur ce sujet.

Epidémiologie et aspects cliniques:

La tumeur kystique odontogène calcifiante est une lésion relativement rare: elle représente de 0.4 à 2.1% des tumeurs odontogènes. L'âge d'apparition présente 2 pics, le premier entre 10 et 30 ans et le second entre 50 et 70 ans ; le second pic dans l'âge d'apparition n'est pas observé par tous les auteurs. La distribution est identique dans les deux sexes.

Si elle n'est pas découverte précocement, la tumeur kystique odontogène calcifiante se présente comme une tuméfaction généralement indolore, à croissance lente. La palpation révèle une masse dure mais qui peut être souple si les corticales ont été résorbées ; dans ce cas, le patient peut signaler l'existence d'un écoulement du contenu kystique dans la cavité buccale. La tumeur kystique odontogène peut être associée à un odontome (cf. infra), surtout chez les sujets jeunes. La forme tumorale s'observe plus fréquemment chez les sujets âgés. La tumeur kystique odontogène calcifiante est fréquemment associée à une dent incluse, dans sa position initiale ou déplacée par la tumeur ; la fréquence varie de 13 à 50% des cas selon les études. L'association avec une dent incluse s'observe le plus souvent dans les secteurs postérieurs : ceci suggère que la lésion se développe après l'éruption des dents antérieures mais avant l'éruption des dents postérieures.

Elle est fréquemment associée à une autre tumeur odontogène, en particulier un odontome. Cette association existe dans plus de 20% des cas. La bordure épithéliale de la lésion serait capable d'induire la formation de tissu dentaire dans la paroi conjonctive.

Aspect radiologique:

Localisation. 65 à 75% des lésions siègent dans la région incisivo-canine. La taille moyenne est d'environ 3 cm. 75 à 85% des tumeurs kystiques odontogènes calcifiantes sont intra-osseuses (dites centrales), avec une répartition identique entre les deux maxillaires. Il existe une forme périphérique (ou extra-osseuse), comme pour d'autres lésions odontogènes (améloblastome...), qui se développe principalement dans la fibromuqueuse gingivale. Radiologiquement, elle se traduit par une image discrètement radio-opaque, renfermant parfois des calcifications accompagnées par une lyse osseuse sous-jacente en cupule.

Limites : C'est une lésion généralement arrondie, bien définie et entourée d'un liseré d'ostéocondensation périphérique ; elle peut aussi être mal définie et de contour irrégulier.

Structure interne : La structure interne est radiotransparente homogène ou présente des masses calcifiées plus ou moins grandes: 30 à 50% des lésions renferment des calcifications. Cette caractéristique est importante pour le diagnostic différentiel car peu de lésions radiotransparentes des maxillaires sont associées aussi fréquemment à de telles calcifications. La tumeur kystique odontogène calcifiante est uniloculaire, mais elle comporte parfois des septums. La forme multiloculaire représente 5 à 25% des cas selon les séries; elle correspondrait à une étape avancée de l'évolution de la lésion et elle ne serait observée que dans les variantes néoplasiques.

Effet sur les structures adjacentes : La tumeur kystique odontogène calcifiante est associée à une dent dont elle bloque l'évolution dans environ 1/3 des cas. La tumeur kystique odontogène calcifiante peut déplacer (dans toutes les directions) et résorber les racines des dents adjacentes. Elle a une tendance à provoquer une soufflure des corticales (dans près de 50% des cas selon Johnson et al.) mais elle peut également les résorber. La tumeur peut envahir le sinus maxillaire et refouler vers le bas le canal alvéolaire.

Diagnostic différentiel radiologique :

Le diagnostic histopathologique est particulièrement important en raison de la grande variabilité de l'aspect radiologique. Dans le diagnostic différentiel, on peut évoquer

- Un kyste dentigère, lorsque la lésion ne comporte pas de calcifications et qu'elle siège en position péricoronaire
- Un kyste radiculo-dentaire ou résiduel
- Un améloblastome
- Un kératekyste
- Une tumeur odontogène adénomatoïde, un fibro-odontome améloblastique, une tumeur odontogène épithéliale calcifiante, un fibrome ossifiant lorsqu'elle comporte des calcifications
- Un kyste ancien présentant des calcifications dystrophiques

1-8-Kyste glandulaire odontogène :

Synonymes :

Plusieurs termes ont été proposés :

- kyste sialo-odontogène
- kyste muco-épidermoïde, en raison de la présence d'éléments sécrétoires et d'un épithélium malpighien pluristratifié,
- kyste odontogène polymorphe



Figure N°26 : Image tomodensitométrique d'un volumineux kyste glandulaire odontogène

Définition et étiologie :

Le kyste glandulaire odontogène est un kyste dysembryoplasique qui comporte des cellules sécrétant du mucus, regroupées en structures ressemblant à celles des glandes salivaires, d'où le terme de kyste sialo-odontogène proposé par certains auteurs.

La filiation avec les glandes salivaires n'a pas été établie, et les caractères histologiques suggèrent plutôt une origine odontogène à partir de l'épithélium adamantin réduit, raison pour laquelle l'OMS préfère la dénomination de kyste glandulaire odontogène

Epidémiologie et aspects cliniques :

Le kyste glandulaire odontogène est un kyste rare qui représente moins de 1% des kystes odontogènes. Cette entité n'a été identifiée que récemment et, auparavant, ce kyste était confondu avec d'autres kystes ou certaines tumeurs comme le carcinome muco-épidermoïde intra-osseux.

L'âge de découverte se situe entre 40 et 50 ans. Une étude a rapporté un âge moyen de découverte plus précoce, ce qui pourrait être spécifique à la population africaine concernée par cette étude. Il y aurait une légère prédominance féminine ou une répartition équivalente entre les deux sexes. La dernière revue exhaustive de la littérature aboutit à un sex-ratio de 1.3M/1F.

Le kyste glandulaire odontogène provoque fréquemment une tuméfaction éventuellement accompagnée d'une douleur, probablement secondaire à la pression exercée sur les tissus. Les symptômes sont souvent présents depuis plusieurs mois lors de la consultation initiale. Les dents adjacentes répondent généralement positivement au test de vitalité ; cependant, la pression exercée par le kyste sur les structures neurovasculaires des dents peut conduire à un test de vitalité négatif

Aspect radiologique :

L'aspect radiologique du kyste glandulaire odontogène est très variable et certains auteurs considèrent qu'ils n'a pas d'aspect spécifique ; parfois, en interprétant les résultats de la publication d'un autre auteur, certains arrivent à une conclusion différente.

Localisation : Le kyste glandulaire odontogène est plus fréquent à la mandibule, dans la région antérieure. La prédilection pour la région antérieure est remise en question par la dernière revue de la littérature. Au maxillaire, la région préférentielle est la région incisive latérale - canine. Le kyste est généralement situé dans la région périapicale, mais il peut se développer dans les espaces interdentaires, tout en restant intra-osseux, sans relation directe avec le ligament parodontal. Sa dimension horizontale varie de 2 à 16 cm (en moyenne 5 cm). Les lésions de grande taille ont un aspect souvent multiloculaire.

Limites. Le kyste glandulaire odontogène forme une image bien définie, entourée d'un fin liseré d'ostéocondensation périphérique, voire d'une limite sclérotique. Le contour est régulier ou festonné dans 13% des cas selon Kaplan et al.

Structure interne : Le kyste glandulaire odontogène se traduit par une image radiotransparente, uniloculaire ou multiloculaire. La forme multiloculaire serait plus fréquente pour les lésions de grande taille.

Effet sur les structures adjacentes : Le kyste glandulaire odontogène entraîne souvent une souffrance des corticales associée à une lyse partielle, voire totale pour les lésions de grande taille. Le refoulement des dents adjacentes est fréquent (dans 22 à 24% des cas selon Kaplan et al.). Dans ce cas, la lésion peut se présenter sous la forme d'une goutte siégeant

entre des racines divergentes. Comme ce kyste n'est jamais associé à une dent incluse et qu'il a tendance à déplacer des dents ayant terminé leur éruption, on considère qu'il se développe seulement après l'éruption des dents définitives. Il n'a pas tendance à résorber les racines des dents adjacentes, bien qu'une rhizolyse ait été observée dans quelques cas.

Diagnostic différentiel radiologique :

Il doit faire évoquer les lésions suivantes :

- Un améloblastome unikystique ou polykystique. La forme multiloculaire peut être difficile à distinguer d'un améloblastome polykystique. Le kyste glandulaire odontogène présente des septums irréguliers, des limites en partie sclérotiques et une lyse des corticales.
- Un kératekyste odontogène
- Un kyste parodontal latéral ou un kyste botryoïde odontogène.
- Un kyste osseux solitaire
- Un carcinome muco-épidermoïde intra-osseux

2- Kystes épithéliaux non odontogéniques :

Ces kystes non odontogéniques répondent à la définition générale des kystes, mais la membrane épithéliale est, ici, issue de cellules épithéliales en rapport avec le développement des bourgeons maxillo-faciaux. Cet épithélium proviendrait de cellules épithéliales séquestrées lors du développement de ces bourgeons. Leur étiologie explique leur localisation particulière. Le diagnostic différentiel correspond aux kystes odontogènes. Ils représentent 5 % des kystes maxillaires.

2-1- Kyste nasopalatin :



Figure N°27 : schéma montrant la localisation du kyste nasopalatin.

Synonymes :

- kyste du canal incisif,
- kyste du canal ou du conduit naso-palatin,
- kyste médio-palatin,
- kyste antérieur médian du maxillaire.



Figure N°28 : Image d'un petite kyste nasopalatin présenté comme un gonflement ovoïde sur la ligne médiane maxillaire postérieur aux incisives centrales



Figure N°29 : radiographies montrant des aspects différents de kystes nasopalatins.

Définition et étiologie :

Le canal naso-palatin, qui constitue au sens strict un passage dans le palais dur, contient habituellement le nerf et les vaisseaux naso-palatins, ainsi que des restes embryologiques du conduit naso-palatin, qui s'oblitére à la naissance. On pensait initialement que le kyste nasopalatin provenait de l'épithélium emprisonné lors du processus de fusion des trois bourgeons qui constituent le palais, mais il est généralement admis maintenant que ce sont les restes de l'épithélium du conduit naso-palatin qui donnent naissance à ce kyste.

Plusieurs causes ont été suspectées de favoriser le développement d'un kyste naso-palatin, mais aucun facteur étiologique n'a pu être identifié avec certitude : traumatisme, infection, prédisposition génétique, apparition spontanée. Lorsque le kyste se développe dans les tissus mous de la papille incisive, il est appelé kyste de la papille incisive. Dans la dernière classification de l'OMS de 1992, le kyste médio-palatin est considéré comme une forme ayant une localisation plus postérieure que celle du kyste nasopalatin, et le kyste médian antérieur du maxillaire comme une forme ayant une localisation plus antérieure; ces derniers ne constituent donc pas une entité à part. Certains auteurs pensent cependant que ces deux derniers kystes doivent être séparés du canal incisif par un pont osseux.

Epidémiologie et aspects cliniques:

Le kyste naso-palatin est le kyste non odontogène des maxillaires le plus fréquent, avec une prévalence d'environ 1% dans la population générale¹⁰, L'âge de découverte se situe entre 40 et 60 ans. La littérature rapporte généralement une prédilection masculine avec un sex-ratio allant jusqu'à 3M/1F.

La plupart des kystes naso-palatins sont asymptomatiques (25 à 50% des cas), et sont découverts de manière fortuite lors de traitements dentaires de routine. Les symptômes, lorsqu'ils existent, sont discrets et donc longtemps tolérés par les patients. Les plus fréquents sont constitués par :

- Une tuméfaction palatine médiane, située juste en arrière de la papille incisive. Si le kyste est proche de la surface, il est fluctuant et la muqueuse de surface parfois de couleur bleutée.
- Une douleur, une sensation de brûlure ou une paresthésie dans la partie antérieure du palais, dues à la compression du nerf naso-palatin par le kyste.
- Un drainage du contenu kystique dans la cavité buccale, perçu par le patient comme un écoulement de liquide ayant un goût salé.
- La formation d'une fistule.
- Une gêne lors du port d'une prothèse, voire l'incapacité à la porter.

Le kyste naso-palatin a une croissance lente, qui peut s'expliquer par un drainage intermittent du contenu kystique dans la cavité buccale. Il ne semble pas exister de corrélation entre l'âge du patient et la taille du kyste ou la symptomatologie

Aspect radiologique:



Figure N°30 : radiographie d'un kyste naso-palatin.

Localisation : Le kyste naso-palatin est presque toujours situé dans le canal naso-palatin il se projette donc entre les racines des deux incisives centrales supérieures.

Limites : Elles sont généralement bien définies et souvent marquées par un liseré d'ostéocondensation, sauf si le kyste est en phase inflammatoire. Classiquement l'image a la forme d'un cœur de carte à jouer, due à la persistance de structures plus résistantes que l'os spongieux (épine nasale, suture palatine). Le kyste peut cependant se présenter sous une forme ovale ou arrondie.

Structure interne : Le kyste naso-palatin se traduit souvent par une image radiotransparente homogène. Quelquefois, le kyste peut contenir des calcifications dystrophiques.

Effet sur les structures adjacentes : Le kyste entraîne souvent une divergence des racines des incisives centrales. Il peut parfois les résorber. Sur une vue latérale, on peut observer une soufflure des corticales vestibulaire, palatine ou nasale. La lamina dura des dents est préservée.

Diagnostic différentiel radiologique:

Il doit faire suspecter les anomalies ou lésions suivantes :

- Un canal incisif de grande taille constitue le diagnostic différentiel le plus fréquent. Le diamètre moyen du canal naso-palatin est de 3 mm. En l'absence de symptomatologie, un canal dont le diamètre n'excède pas 6 mm est considéré comme normal.
- Un kyste de la papille palatine peut donner une image radiotransparente ovale, bien délimitée par un liseré d'ostéocondensation périphérique, se projetant entre les apex des incisives centrales. L'examen clinique permet de le différencier du kyste naso-palatin.
- Un granulome périapical ou un kyste radiculo-dentaire associés à une incisive centrale peuvent prendre l'apparence d'un kyste naso-palatin, mais l'espace desmodontal est élargi. Il est également nécessaire de procéder à un test de vitalité des dents adjacentes. Une seconde radiographie apicale avec une incidence légèrement modifiée montre que la lésion reste centrée sur l'apex de la dent concernée si c'est une lésion périapicale, tandis qu'elle est décalée si c'est un kyste naso-palatin.
- Un kyste dentigère sur une mésiodens peut donner des symptômes cliniques semblables à ceux d'un kyste naso-palatin, mais la radiographie (découverte d'une mésiodens) permet d'orienter le diagnostic.
- Un améloblastome siège rarement dans cette localisation.
- Une tumeur osseuse primaire, un kératokyste.

2-2-Kyste nasolabial:

Synonymes :

- kyste naso-alvéolaire,
- kyste mucoïde du nez,
- kyste du plancher ou du vestibule nasal,
- kyste du seuil narinaire.

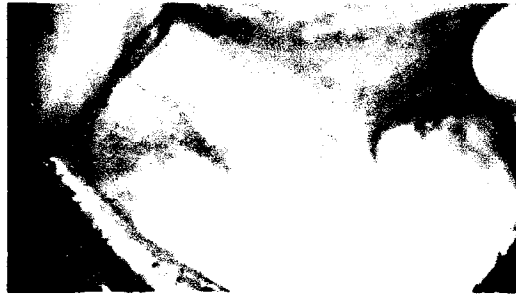


Figure N°31 : image endobuccale d'un kyste nasolabial produisant un gonflement de la lèvre supérieure droite.



Figure N°32 : radiographie d'un kyste nasolabial

Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été proposées. Il proviendrait d'inclusions épithéliales à la jonction des bourgeons maxillaires et nasaux, ou d'un trouble du développement du canal lacrymo-nasal.

Ce kyste est plus fréquent chez les femmes de race noire et sa découverte survient entre 40 et 50 ans.

La clinique est représentée par une tuméfaction de la base d'implantation de l'aile narinaire et du vestibule buccal antéro-supérieur. Le kyste évolue lentement et présente une consistance molle ou fluctuante. Il reste toujours mobile par rapport au plan osseux. Le kyste ne devient douloureux qu'en cas d'infection. Cliniquement ce kyste peut être confondu avec un kyste de la région canine.

Il n'y a pas classiquement de signes radiologiques. Mais des clichés en incidence occlusale peuvent mettre en évidence une concavité vers l'extérieur de la ligne osseuse de la partie antérieure du maxillaire, au-dessus de l'os alvéolaire par érosion corticale.

Histologiquement, la paroi du kyste est formée d'un épithélium malpighien ou cylindrique pseudo stratifié. Des cellules ciliées ou muco-sécrétantes peuvent également être retrouvées. Le contenu kystique est identique à celui d'un kyste apical inflammatoire.

Le traitement consiste à réaliser l'exérèse par voie endobuccale vestibulaire supérieure, sans crainte de récurrence.

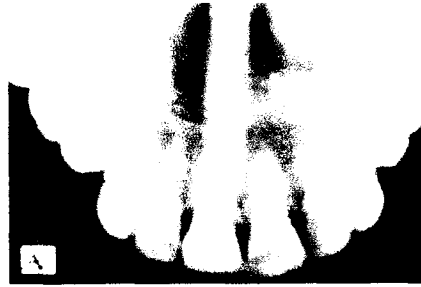


Figure 33 : radiographie d'un kyste nasolabial montrant une convexité postérieure qui forme la frontière osseuse de l'ouverture nasale

2-3- kyste globulomaxillaire :

Synonymes :

- kyste palatin médian,
- kyste mandibulaire médian,
- kyste prémaxillaire.
- kyste fissuraire.
- kyste alvéolaire médian.



Figure N°34 : radiographie d'un kyste globulomaxillaire

Ces kystes ont été regroupés car ils se trouvent dans la zone de fusion embryologique des processus maxillaires qui sont prémaxillaires ou mandibulaires.

En effet sur le crâne du jeune enfant, la voûte palatine présente la structure inter incisive médiane, et les sutures incisivocanine secondaires, transversales, séparant les prémaxillaires des post maxillaires. Lorsqu'une suture incisivocanine persiste sur tout son trajet palatin, c'est-à-dire du canal palatin antérieur jusqu'au bord interne de l'arcade alvéolaire, elle aboutit généralement à l'alvéole de la canine. La suture recule avec l'âge par suite du développement inégal des régions palatines, pré et post maxillaires d'une part et des alvéoles d'autre part. Ce kyste peut être décrit comme un kyste non odontogénique, car il se forme à partir des restes épithéliaux de la suture.

Le kyste globulomaxillaire, en forme de « poire renversée » est situé entre les racines de l'incisive latérale et de la canine maxillaire. Les dents, incisive latérale et canine, sont vivantes. Les kystes médians sont situés sur la ligne médiane, soit alvéolaire, soit palatine, soit mandibulaire.

La clinique est presque inexistante. Toutefois quand le kyste atteint un volume important, la tuméfaction, palatine ou vestibulaire, indolore est le mode de révélation le plus fréquent. la lésion déplace les dents, l'incisive latérale et la canine, et refouie le sinus et la fosse nasale.

Radiologiquement, l'image classique de la lamina dura et du desmodonte se superpose à celle du kyste. L'image radiologique est celle d'une radiopacité bien limitée.

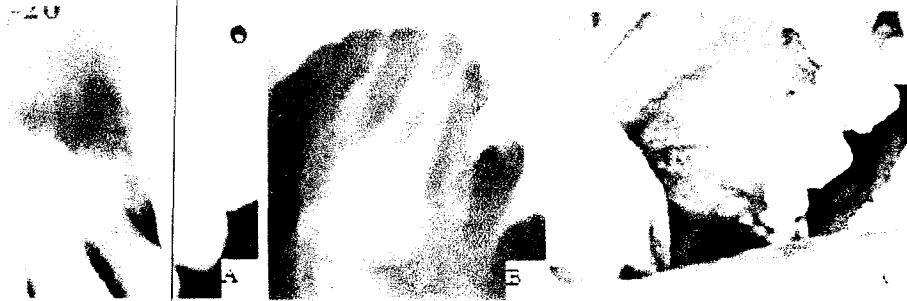


Figure N°35 :

A- radiographie montre un kyste globulomaxillaire.

B-radiographie occlusale ; l'image en négatif montrant une conservation du ligament et de la lamina dura. 22 est vivante ; la forme de la lésion en « poire renversée » est caractéristique tout comme le déplacement des dents collatérale.

C-la photographie endobuccale montre la vossure du vestibule qu'entraîne la croissance du kyste globulo maxillaire .

3-kystes épithéliaux odontogéniques inflammatoires :

Ces kystes sont le plus souvent dues aux complications infectieuses des pulpopathies non ou insuffisamment traitées. Les germes endocanalaire prolifèrent et agissent en synergie, libérant des toxines et des enzymes, point de départ d'un processus inflammatoire et infectieux impliquant des réactions immunitaires à médiation cellulaire et humorale. La réponse apicale peut être brutale sous la forme aigue d'un abcès, puis évoluer vers une forme chronique, ou être d'emblée chronique (granulome). Le passage d'une forme à l'autre étant possible dans les deux sens. Le granulome peut dégénérer en kyste suivant un processus diversement présenté. Le mécanisme le plus décrit se compose de trois phases :

- Une phase d'initiation : les cellules épithéliales provenant des débris de Malassez sont stimulées par des stimuli divers tels que les hormones de croissance et les antigènes bactériens.
- Une phase de cavitation, ou il se forme des cordons épithéliaux qui se rejoignent et qui entourent les tissus de granulations, lesquels dégénèrent du fait de leur isolement. La lyse cellulaire pourrait être due a des phénomènes auto immuns.
- Une phase d'expansion : le mécanisme exact n'est pas connu et plusieurs hypothèses se présentent. Cette expansion serait due à l'action des pressions osmotiques et hydrostatiques qui entraînent la lyse osseuse. La résorption osseuse pourrait être aussi liée à l'activation de cellules ostéoclastiques par certains facteurs tels que les prostaglandines, entraînant ainsi l'expansion du kyste. Dans ces hypothèses, la lyse osseuse pourrait être la conséquence de l'expansion ou sa cause.

3-1-Kyste radiculaire apical :



Figure N°36 : radiographies d'un kyste radiculaire apical

Ce type de kyste est le plus connu et il reste encore un sujet de polémique aujourd'hui. Au plan diagnostique, l'impossibilité de distinguer un kyste d'un granulome amène les chercheurs à réaliser des statistiques a partir d'examens anatomopathologiques postopératoires.

Les résultats montraient que le pourcentage de kyste variait de 6 à 55 %. Plus tard, Nair a montré que seuls 15 % des lésions étaient kystiques. Cet auteur suppose que la variabilité des pourcentages soit en rapport avec l'interprétation des coupes histologiques et surtout avec la réalisation des coupes. Dans cette même étude, Nair a vérifié l'hypothèse de Simon qui décrivait deux types de kystes apicaux :

- Le kyste ouvert ou kyste en baie, ou la membrane épithéliale est interrompue a l'apex de la dent causale autour duquel il vient s'insérer.

- Le kyste fermé ou kyste vrai, dont la membrane n'est pas interrompue par la présence de l'apex et, est à distance de celui-ci. L'étude de Simon portait sur 35 échantillons de kystes avec leur apex. Nair reprend l'étude sur 256 échantillons et réalise des coupes passant par l'axe du foramen. Il montre ainsi que 15 % de ces lésions sont kystiques, et parmi celles-ci 6 % sont constituées de kystes en baie et 9 % de kystes vrais. De toutes les théories pathogéniques invoquées, seule doit être retenue celle de Malassez qui veut que l'origine du revêtement épithélial des kystes radiculo-dentaires, provient d'une prolifération de débris épithéliaux paradentaires. Ces formations se développent à l'apex des dents mortifiées. Cette mortification peut-être la conséquence soit d'une carie, soit d'un traumatisme. L'infection de la pulpe qui suit sa mortification agit à la fois sur le tissu conjonctif et sur les débris épithéliaux paradentaires. La prolifération du tissu conjonctif amène la formation d'un granulome apical ; quand ce dernier atteint un certain volume, il se transforme par vacuolisation en une cavité kystique, c'est une complication fréquente mais non systématique.

Cliniquement : Ces kystes sont souvent asymptomatiques et de découverte radiologique de routine. Ils peuvent se révéler toutefois lors d'épisodes douloureux liés à une poussée inflammatoire en rapport avec une mono arthrite subaiguë de la dent intéressée ou font suite à l'évolution du processus inflammatoire avec constitution d'une voussure, d'une tuméfaction dure, ou dépressible en « balle de ping-pong », non douloureuse, bien circonscrite, en regard d'une ou de plusieurs dents cariées, mortifiées ou incomplètement traitées.

Radiologiquement : Le kyste radiculaire apical apparaît telle une géode unique, arrondie ou ovale, homogène, appendue à l'apex de la dent mortifiée au niveau duquel il est raccordé à l'image du mur alvéolaire. Sa taille, théoriquement supérieure à 10 mm, mais surtout la présence d'un lisère périphérique de densité supérieure aux structures alvéolaires voisines le font différencier du granulome. Ce lisère de condensation plus ou moins fin, est d'autant plus opaque que la tumeur est plus ancienne. Cependant aux débuts d'une poussée inflammatoire aiguë, tout ou une partie de ce contour s'estompe. Cette situation correspond à la phase d'extériorisation où l'os est très aminci et la tumeur presque sous muqueuse.

Le bilan radiologique doit apprécier les rapports du kyste avec la ou les dents causales, mais aussi avec les dents voisines, les éventuels rhizalyses et les rapports avec les organes voisins :

Fosses nasales, sinus maxillaire, fosse ptérygomaxillaire, nerf mandibulaire et foramen mentonnier. Ce bilan fera appel aux différents clichés habituels, mais encore aux moyens d'imagerie plus performants en cas de lésions de volumes importants.

Au niveau mandibulaire, le tableau radiologique peut mettre en évidence une image faussement cloisonnée ou polylobée se confondant avec d'autres formes monogéodiques tels l'améloblastome ou kératokyste odontogène. Leur diagnostic repose donc sur la confrontation clinique et radiologique devant la très classique lyse bien limitée en regard d'une dent mortifiée ou traitée.

3-2-Kyste radiculaire latéral :

Ce kyste est défini par son siège particulier. Du a son étiologie Une fracture radiculaire, un canal aberrant, mais le plus souvent une fausse route lors d'un traitement canalaire avec perforation accidentelle de la racine ou du plancher pulpaire sont a l'origine du granulome, puis du kyste inflammatoire.

Les prémolaires inférieures sont le siège de prédilection du kyste radiculaire latéral, de volume moins important que le kyste apical.



Figure N°37 : radiographie et image d'enucléation d'un kyste radiculaire latéral d'un même cas.

3-3-kyste résiduel :

Synonyme :

- kyste radiculo-dentaire résiduel

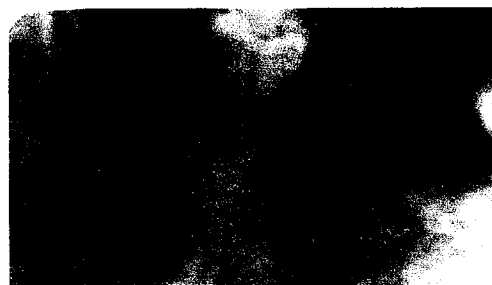


Figure N°38 : radiographie d'un kyste résiduel.

Définition et étiologie :

Un kyste résiduel est un kyste qui persiste après une exérèse incomplète ou une absence d'exérèse du kyste initial, généralement un kyste radiculo-dentaire, alors que la dent causale a été extraite.

Epidémiologie et aspects cliniques :

Les kystes résiduels représentent environ 10% des kystes odontogènes, avec une prévalence d'environ 2%. Le kyste résiduel est généralement asymptomatique et découvert de manière fortuite. Une tuméfaction et une douleur peuvent le révéler lors d'un épisode de surinfection. Le kyste résiduel ne possède pas de potentiel de croissance intrinsèque et, en l'absence de stimulus inflammatoire, il tend à régresser partiellement.

Aspect radiologique :

Localisation : Le kyste résiduel est un peu plus fréquent à la mandibule, dans la région prémolaire, mais il peut être retrouvé dans toutes les localisations. Le centre correspond à la région où se trouvait au préalable l'apex de la dent causale ; il est donc toujours situé au-dessus du canal alvéolaire. Contrairement aux autres lésions kystiques maxillaires, la taille des kystes résiduels tend à diminuer avec leur ancienneté.

Limites : Le kyste résiduel est arrondi, bien délimité, entouré d'un liseré d'ostéocondensation périphérique. Lors d'un épisode de surinfection, les limites sont peu marquées.

Structure interne : Le kyste résiduel se traduit par une radio transparence homogène. On peut observer la présence de calcifications dystrophiques dans les kystes anciens (ayant plus de 14ans).

Effet sur les structures adjacentes : Le kyste résiduel peut provoquer un déplacement ou une rhizalysse des dents adjacentes. Il peut également provoquer une soufflure ou une lyse des corticales et un refoulement vers le bas du canal alvéolaire.



Figure N°39 :A gauche : radiographie d'un kyste résiduel. A droite : radiographie après quelque mois depuis l'extraction de la dent causale.

Diagnostic différentiel radiologique :

Il doit faire évoquer :

- Un kératokyste odontogène : pour une taille identique, ce dernier entraîne plus rarement une soufflure ou une lyse des corticales.
- Un améloblastome unikystique.

3-4 Kyste paradentaire :

Synonymes :

- kyste collatéral inflammatoire
- kyste paradentaire inflammatoire
- kyste mandibulaire infecté ou kyste vestibulaire mandibulaire infecté
- kyste de la furcation vestibulaire

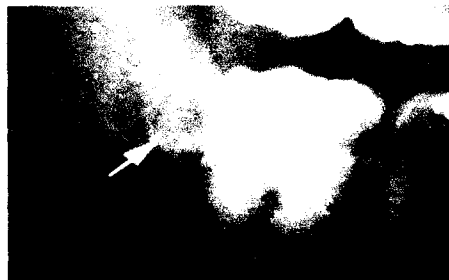


Figure N°40 : radiographies d'un kyste paradentaire

Définition et étiologies :

Le kyste para dentaire est un kyste qui se développe sur les molaires inférieures lors de leur éruption, dans la région cervicale vestibulaire (ou distale aux racines lorsqu'il touche la dent de sagesse. ou de manière exceptionnelle sur la canine maxillaire. Une distinction a longtemps été faite entre la forme infantile qui touche les deux premières molaires mandibulaires, celle qui touche la dent de sagesse mandibulaire et celle qui touche la canine maxillaire, mais maintenant de nombreux auteurs suggèrent qu'il s'agit de formes cliniques différentes d'une même entité pathologique.

Le kyste para dentaire se développe à partir de débris d'épithélium odontogène qui se trouvent dans l'espace desmodontal, le plus souvent dans la région vestibulaire de la furcation des molaires mandibulaires, mais on ignore s'il dérive de l'épithélium adamantin réduit, de débris épithéliaux de Malassez de la gaine de Hertwig, ou de débris de Serres du Gubernaculum dentis. La cause de cette prolifération n'est pas clairement établie; comme il y a toujours une inflammation importante, la théorie d'un stimulus inflammatoire est la plus souvent évoquée. La localisation vestibulaire serait due au fait que la cuspide mésio vestibulaire est la première cuspide à faire éruption : on explique ainsi la localisation vestibulaire de l'inflammation. Les caractères histopathologiques sont les mêmes que ceux des autres kystes odontogènes inflammatoires, et le diagnostic différentiel repose principalement sur les éléments cliniques et radiologiques.

Epidémiologie et aspects cliniques :

Le kyste para dentaire est relativement rare, il représente 1 à 5% des kystes odontogènes. L'âge moyen de découverte se situe entre 8 et 9 ans lorsqu'il touche la première molaire, entre 13 et 20 ans lorsqu'il touche la deuxième molaire, et entre 25 et 30 ans lorsqu'il concerne la dent de sagesse. La distribution entre les sexes est identique pour les deux premières molaires, et de 2.5M/1F pour la dent de sagesse. Il peut être révélé par un retard d'éruption de la dent concernée ou par une position anormale de celle-ci ; il s'accompagne souvent de douleurs modérées et d'une voussure vestibulaire dure à la palpation, principalement lorsqu'il touche la première molaire. Le test de vitalité de la dent associée est toujours positif. Il existe une poche parodontale vestibulaire mesurant en moyenne 5 mm, parfois associée à une suppuration.

Aspect radiologique :

Localisation : Le kyste para dentaire se rencontre presque exclusivement sur les molaires mandibulaires : dans environ 61% des cas sur la dent de sagesse, dans 36% des cas sur la première ou la seconde molaire (le plus souvent sur la première molaire selon White et Pharoah et Martinez-Conde et al. et dans 3% des cas sur la canine maxillaire. Il a une distribution identique, et il est souvent bilatéral, surtout lorsqu'il touche la première ou la deuxième molaire mandibulaire (environ 25% des cas) ; il est recommandé de rechercher une lésion contre la latérale lors de la découverte d'un kyste paradentaire. Il est toujours rattaché à la furcation vestibulaire de la dent concernée, mais il peut se projeter radiologiquement dans la région apicale lorsqu'il touche la première ou la deuxième molaire, ou en position distale par rapport aux racines (et non à la couronne) lorsqu'il touche la dent de sagesse. des autres kystes odontoogènes inflammatoires, et le diagnostic différentiel repose principalement sur les éléments cliniques et radiologiques.

Limites : Le kyste paradentaire est arrondi, souvent bien délimité par un fin liseré d'ostéocondensation, en particulier dans sa portion inférieure, parfois associé à une sclérose de l'os adjacent. Il peut également présenter des limites floues et difficiles à localiser

Structure interne : Le kyste paradentaire est totalement radiotransparent, bien que l'image radiologique puisse se superposer aux racines de la molaire adjacente lorsqu'il s'agit de la première ou de la deuxième molaire mandibulaire.

Effet sur les structures adjacentes : Le kyste para dentaire a tendance à provoquer une vestibuloversion coronaire de la dent intéressée : les cuspides linguales sont situées plus haut que les cuspides vestibulaires, tandis que les apex sont déplacés vers la corticale linguale ; cette vestibulo-version peut être visible radiologiquement. L'espace desmodontal et la lamina dura de la dent adjacente sont conservés. On observe fréquemment une soufflure de la corticale vestibulaire, et les lésions de grande taille peuvent provoquer une lyse de la corticale vestibulaire, un déplacement et une rhizalyse sur les dents adjacentes, voire un refoulement vers le bas du canal alvéolaire. Une surinfection peut stimuler une apposition périostée vestibulaire constituée, radiologiquement, d'une ou plusieurs couches successives d'os (image en « pelures d'oignon »).

Diagnostic différentiel radiologique :

Comme le diagnostic repose sur les éléments cliniques et radiologiques, une radiographie occlusale est indiquée car elle constitue un apport significatif pour le diagnostic, en particulier en mettant en évidence la position anormale des racines de la molaire concernée. Un cliché occlusal controlatéral est également recommandé en raison de l'apparition volontiers bilatérale du kyste paradentaire. Le diagnostic différentiel doit faire évoquer :

- Un abcès parodontal, en présence d'une poche parodontale et de pus.
- Une histiocytose langerhansienne comporte deux types de lésions : des lésions bénignes uniques qui touchent principalement l'enfant et l'adulte jeune (granulome éosinophile) ou le plus souvent multiples (maladie de Hand-Schüller-Christian), et des lésions malignes qui touchent le jeune enfant (maladie de Letterer-Siwe, lymphome histiocytique). L'os adjacent ne présente pas de réaction et les limites peuvent être à l'emporte-pièce ; la trame osseuse

a totalement disparu et les dents donnent l'impression de flotter dans le vide. En général, il n'y a pas de déplacement dentaire ni de vestibuloversion coronaire comme avec le kyste Para dentaire, et les rhizalyses sont rares ; il peut y avoir une lyse des corticales ou une apposition osseuse périostée.

- Un kyste dentigère entoure la couronne de la dent concernée, tandis que le kyste para dentaire a son centre de croissance dans la région de la furcation. Pour la dent de sagesse, l'espace folliculaire est préservé, ce qui indique que le follicule n'est pas impliqué dans le processus pathologique.
- Un kyste parodontal latéral : il s'observe le plus souvent dans la région canine-prémolaire mandibulaire et son âge d'apparition est plus tardif.
- Une desmodontite périapicale chronique ou un kyste radiculo-dentaire (lorsque l'image se projette sur les apex de la molaire concernée), mais il n'y a pas d'élargissement de l'espace desmodontal et le test de vitalité de la dent adjacente est positif.
- Un kératokyste odontogène.

4-kyste non épithéliaux :

4-1-kyste osseux solitaire :



Figure N°41 : radiographies d'un kyste osseux solitaire.

Synonymes :

- kyste traumatique,
- kyste osseux hémorragique.
- cavité osseuse idiopathique,
- kyste essentiel.

Définition et étiologie :

Un kyste osseux solitaire est une cavité intra-osseuse, généralement vide ou contenant un liquide clair ou citrin, bordée par une fine couche de tissu conjonctif et non par un épithélium ; il ne s'agit donc pas d'un vrai kyste.

Plusieurs étiologies ont été proposées mais elles restent controversées : il est peu probable que le kyste osseux solitaire ait une étiologie odontogène ; l'étiologie traumatique, largement admise dans le passé, n'est guère plus reconnue il s'agit vraisemblablement d'une anomalie du remodelage osseux.

Epidémiologie et aspects cliniques :

Le kyste osseux solitaire est une lésion très fréquente. La plupart des cas sont observés dans les 2 premières décennies de la vie (avant 40 ans selon Perdigao et al.) Le sex-ratio varie selon les études : certaines donnent une prédominance masculine avec un sex-ratio 2M/1F; d'autres trouvent une répartition identique. La fréquence serait légèrement plus élevée chez les sujets de race noire.

Les kystes osseux solitaires sont généralement asymptomatiques, sauf lors d'un éventuel épisode de surinfection : dans ce cas, la lésion peut être douloureuse et s'accompagner d'une sensation de pression.

Des kystes osseux solitaires multiples sont souvent observés dans la dysplasie ostéocémentaire floride. L'âge d'apparition moyen est alors d'environ 40 ans et il y a une nette prédominance féminine (sex-ratio de 4F/1M).

Aspect radiologique :

Localisation : Le kyste osseux solitaire se rencontre exclusivement dans la mandibule, plus fréquemment dans la région postérieure et le ramus. La lésion est le plus souvent unique, mais des lésions multiples ont été rapportées, en particulier dans la dysplasie

ostéocémentaire floride. Comme la découverte est généralement fortuite et tardive, la lésion peut être de grande taille.

Limites : Le kyste osseux solitaire est le plus souvent bien délimité et entouré d'un liseré d'ostéocondensation périphérique, mais il peut également présenter une limite floue par endroits. Il a une forme arrondie, régulière ou festonnée. La lésion s'invagine volontiers entre les racines des dents et les espaces interdentaires mais la lamina dura est conservée, en particulier dans la région postérieure. Cet aspect radiologique est assez caractéristique mais non pathognomonique. Les sujets jeunes ont tendance à présenter des lésions plus petites et plus arrondies, les sujets âgés des lésions plus grandes et plus festonnées.

Structure interne : Le kyste osseux solitaire se traduit par une image radio transparente homogène. La bordure festonnée peut lui donner un aspect multiloculaire malgré l'absence de septum.

Effet sur les structures adjacentes : Généralement il n'y a pas d'effet sur les structures environnantes. Il entraîne rarement le déplacement des dents ; les dents adjacentes conservent généralement leur lamina dura et leur vitalité.

La lésion s'étend dans l'axe de la mandibule, modifiant exceptionnellement les corticales.

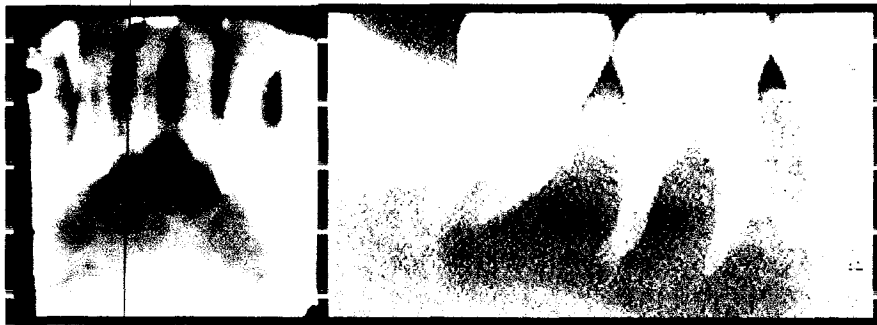


Figure N°42 : radiographies d'un kyste osseux solitaire.

Diagnostic différentiel radiologique :

Il doit faire évoquer les lésions suivantes :

- Un kératokyste odontogène se développe aussi le plus souvent dans les limites de la mandibule sans entraîner de soufflure des corticales, et il peut aussi présenter une bordure festonnée. Il possède généralement un liseré d'ostéocondensation périphérique plus marqué, voire une marge sclérotique, il peut entraîner une rhizalyse et des déplacements dentaires, et il s'observe chez des individus plus âgés. L'aspect festonné de la limite supérieure est plus souvent observé avec le kyste osseux solitaire.
- Un améloblastome.
- Un granulome central à cellules géantes.
- Un kyste parodontal latéral.
- Une lésion maligne a également tendance à résorber l'os sans toucher les dents ; le kyste osseux solitaire respecte la lamina dura, et ne présente pas une limite faisant suspecter une lésion invasive

4-2-Kyste anévrysmal:

Synonyme :

- kyste anévrysmal osseux.



Figure N°43 : radiographies d'un kyste anévrysmal.

Définitions et étiologie :

Le kyste anévrysmal est une lésion non néoplasique qui touche principalement les os longs, mais 2% des cas intéressent les os de la tête, et 2/3 de ces cas les maxillaires son étiologie n'est pas connue. Il est constitué par des cavités remplies de sang et bordées par un stroma fibreux contenant des cellules géantes polynuclées, de la substance ostéoïde et de l'os fibreux. Le terme kyste anévrysmal reflète mal l'histopathologie de cette lésion car il n'est pas bordé par un épithélium et il n'a aucun point commun avec un anévrysme vasculaire ; le terme anévrysmal a été employé initialement pour décrire l'importante expansion osseuse.

Le kyste anévrysmal partage un certain nombre de caractéristiques radiologiques et histopathologiques avec le granulome central à cellules géantes et il peut se développer en association avec celui-ci ou avec d'autres pathologies comme la dysplasie fibreuse, l'hémangiome central ou l'ostéosarcome. Une telle association est observée dans plus de 20% des cas.

Epidémiologie et aspects cliniques :

Le kyste anévrysmal est relativement rare dans les maxillaires, avec moins d'une centaine de cas rapportés dans la littérature; il représenterait 1.5% des pseudo-kystes non-odontogènes des maxillaires. Il peut s'observer à tout âge, mais il touche dans plus de 80% des cas des individus de moins de 30 ans, avec un âge moyen de 18 ans lors de la découverte. On observe une distribution égale entre les sexes ou une légère prédominance féminine .

Cliniquement, le kyste anévrysmal se manifeste par une tuméfaction osseuse à croissance rapide, généralement vestibulaire, qui peut s'accompagner d'une douleur ou de paresthésies.

Aspect radiologique :

Les caractéristiques du kyste anévrysmal des maxillaires retrouvées dans la littérature sont souvent contradictoires, ce qui s'explique par un aspect radiologique assez variable et le faible nombre de cas rapportés.

Localisation : Le kyste anévrysmal s'observe à la mandibule dans 60 à 70% des cas. Il siège dans le segment postérieur dans plus de 90% des cas, y compris le ramus lorsqu'il se trouve dans la mandibule

Limites : Le kyste anévrysmal est bien délimité dans plus de 70% des cas ; il présente un contour arrondi et, dans la moitié des cas, il existe un fin liseré d'ostéocondensation

Structure interne : Le kyste anévrysmal forme une image radiotransparente, le plus souvent multiloculaire pour les lésions de grande taille (en moyenne 5 cm), avec de nombreux septum, par endroits mal définis, souvent perpendiculaires à la corticale, et réalisant un aspect en bulle de savon. Les lésions de plus petite taille (en moyenne 3,5 cm) sont généralement uniloculaires.

Effet sur les structures adjacentes : Le kyste anévrysmal de grande taille provoque une importante soufflure des corticales, principalement du côté vestibulaire, qui peut s'accompagner d'une lyse. L'expansion osseuse est plus marquée pour les kystes anévrysmaux que pour la plupart des autres lésions des maxillaires. Le kyste anévrysmal peut également refouler les dents adjacentes et provoquer une rhizalyse ; les dents concernées restent vitales. Au maxillaire, il a tendance à envahir le sinus maxillaire, mais il reste séparé de sa lumière par la muqueuse sinusienne et parfois une fine corticale osseuse.

Diagnostic différentiel radiologique :

Certains auteurs conseillent d'effectuer des examens radiologiques tridimensionnels afin de contribuer au diagnostic différentiel : un examen tomodensitométrique permet de visualiser de fines corticales osseuses, et une IRM fournit des informations sur la nature du liquide contenu dans la cavité. Dans le diagnostic différentiel, on doit évoquer :

- Un granulome central à cellules géantes, dont l'image radiologique est assez comparable à celle du kyste anévrysmal ; toutefois, il provoque une soufflure moins importante des corticales. Chez le sujet jeune, il s'observe principalement dans la région antérieure de la mandibule mais, chez le sujet plus âgé, il touche plus fréquemment la région postérieure de la mandibule.
- Un améloblastome solide touche généralement des sujets plus âgés.
- Le chérubisme peut avoir un aspect radiologique semblable au kyste anévrysmal, mais les lésions sont multifocales et bilatérales.
- Un myxome odontogène peut avoir un aspect festonné entre les racines des dents adjacentes, mais il a plus tendance à s'étendre dans l'os plutôt qu'à souffler les corticales.

4-3-Lacune de Stafne :

Synonymes :

- dépression osseuse mandibulaire linguale.
- kyste osseux de Stafne,
- kyste mandibulaire de Stafne.



Figure N°44 : radiographie montrant une lacune de Stafne.

Définition et étiologie :

La lacune de Stafne a été décrite initialement par Stafne en 1942. Elle n'est pas incluse dans la classification OMS 1992 des kystes et tumeurs odontogènes des maxillaires car il ne s'agit pas d'une lésion kystique mais plutôt d'une anomalie anatomique.

Elle correspond à une cavité ou à une concavité osseuse, délimitée par une corticale, et qui contient le plus souvent un lobe de glande salivaire bien que, dans quelques cas rapportés dans la littérature, il n'y avait que du tissu adipeux ou musculaire.

Pour la plupart des auteurs, la lacune résulte de la lyse de la corticale due à la pression exercée par un lobe hyperplasique, hypertrophique ou aberrant d'une glande salivaire. Cette lyse survient après l'ossification de la mandibule, et semble évoluer avec le temps : pendant le processus d'inclusion, son diamètre augmente jusqu'à atteindre celui du lobule salivaire en voie d'inclusion.

Il existe plusieurs localisations en fonction de la glande salivaire :

- La localisation linguale postérieure, associée à la glande submandibulaire, est la plus fréquente.
- La localisation linguale antérieure constitue la 2eme localisation ; elle est associée à la glande sublinguale.
- La localisation sur la branche montante : cette localisation en rapport avec la glande parotide est rare ; elle intéresse le plus souvent le bord postérieur du ramus.

Epidémiologie et aspects cliniques :

L'incidence de la lacune de Stafne dans la population générale est inférieure à 1% (0.1-0.48%), cependant de nombreux cas ne sont probablement pas rapportés. Il s'agit d'une anomalie qui commence à se développer entre 10 et 30 ans, et le processus évolue sur plusieurs années : l'incidence maximale de découverte se situe entre 40 et 60 ans. Il y a une nette prédominance masculine avec une sex-ratio de 6 M/1F.

La lacune de Stafne est asymptomatique, de découverte fortuite et généralement non palpable.

Aspect radiologique :

Localisation : La localisation linguale postérieure siège en grande partie ou en totalité sous le canal alvéolaire, juste au-dessus du bord basilaire de la mandibule ou à cheval sur ce dernier. Dans ce cas, elle se traduit par une encoche du bord basilaire. Quelquefois l'inclusion glandulaire n'est pas complète et se traduit par une image radiotransparente homogène intra-osseuse, située entre l'angle mandibulaire et la première molaire (région de la loge submandibulaire), avec ou sans liseré d'ostéocondensation périphérique

La localisation linguale antérieure siège dans la région prémolaire, voire canine ou incisive, à la hauteur des apex dentaires, c'est-à-dire au-dessus du muscle mylo-hyoïdien, à hauteur de la loge sublinguale.

La localisation sur la branche montante siège sur le bord postérieur de la branche montante, entre le niveau du foramen mandibulaire et le col du condyle.

Limites : Pendant le processus d'inclusion, les limites sont nettes mais non soutenues ; lorsque le processus d'inclusion est terminé, la lacune de Stafne est arrondie ou ovale, exceptionnellement lobulée, bien délimitée, entourée par un liseré d'ostéocondensation périphérique, voire par une marge sclérotique d'épaisseur variable, généralement plus épaisse dans sa partie supérieure. La variante linguale antérieure présente rarement un bord sclérotique bien délimité comme la variante linguale postérieure ; la variante dans la branche montante comporte un fin liseré d'ostéocondensation périphérique.

Le diamètre varie de 1 à 3 cm. La variante antérieure et celle de la branche montante sont souvent de plus petite taille et de forme arrondie.

Structure interne : La lacune de Stafne se traduit par une image radiotransparente homogène et uniloculaire.

Effet sur les structures adjacentes : Elle n'a pas d'effet sur les structures adjacentes.

Diagnostic différentiel radiologique :

On doit évoquer :

- Dans la variante linguale postérieure, le centre est situé sous le canal alvéolaire ce qui exclut l'ensemble des lésions odontogènes.
- Dans la variante linguale antérieure, il faut considérer l'ensemble des lésions odontogènes dans le diagnostic différentiel, en particulier le granulome périapical lorsque l'inclusion se projette sur un apex et que la dent correspondante est nécrosée.
- Une tumeur lorsque la bordure n'est pas bien limitée (bord invasif).

QUATRIEME CHAPITRE : Traitement des kystes des maxillaires

Très dissemblables sur le plan étiopathogénique et évolutif, les kystes des maxillaires présentent pourtant des points communs dont celui de requérir le plus souvent un traitement chirurgical.

Le choix de la solution thérapeutique implique une authentique réflexion diagnostique basée sur des arguments cliniques et iconographiques à savoir :

- L'âge du patient.
- L'évolution du processus.

Un bilan radiographique complet qui déterminera les rapports anatomiques de la lésion, son caractère uni ou pluri-focale et surtout son extension.

1. Un traitement chirurgical conservateur consiste en :

- Une énucléation ou kystectomie.
- Une énucléation avec exérèse muqueuse et osseuse.
- Une marsupialisation / décompression.
- Associés ou non à une apicectomie.

2. Le traitement non chirurgical à une indication limitée aux kystes inflammatoires dont le diamètre est inférieur à 1cm.

1- Traitement chirurgical :

1-1- Enucléation :

-Consiste à extirper la totalité du kyste avec préservation de la continuité osseuse, ce qui permet l'analyse anatomo-pathologique de la totalité du kyste.

-En cas d'une lésion kystique suppurée, l'énucléation ne se fait qu'après le drainage et sédation de tout phénomène inflammatoire.

-Permet de préserver les dents et le maximum de tissu osseux ainsi que les éléments le traversant.

-L'abord est muqueux.

-Incision et décollement d'un lambeau:

- Intéresse le revêtement muco-périosté.

-Réalisée prudemment afin de ne pas léser la paroi kystique sous-jacente.

-Doit être de dimension suffisante pour permettre le passage d'un décolleur.

- Ostéotomie, trépanation osseuse: réalisée à l'aide d'une fraise ronde perforante sous irrigation du sérum physiologique et aspiration chirurgicale simultanée, ou bien une fraise zekria chirurgicale montée sur turbine. Et les instruments ultrasoniques, qui par leur petits instruments permettent de réduire l'ostéotomie.

- Extirpation du kyste, lavage de la cavité.

-Badigeonner les parois de la cavité à l'aide d'un tampon de gaze imbibé du liquide de Carnoy, ce qui permet de colorer en noir les résidus du tissu kystique.

Complétée par :

- Le curetage appuyé : Réservé aux parois osseuses épaisses.

-Résection concomitante de la muqueuse orale et de son sous-sol osseux.

-La cryothérapie: intéresse les parois osseuses, dans le but d'éradiquer des cellules anormales s'échappant à l'énucléation.

- Application d'eau oxygénée ou d'acide acétique : irriter chimiquement les parois et les éventuels reliquats tissulaires.

-L'énucléation est envisagée lorsque la réduction volumétrique du kyste est suffisante. Cette technique facilite, de plus, le clivage du kyste car sa paroi s'épaissit pendant la phase de décompression réalisée précédemment.

-L'installation d'un caillot sanguin dans la cavité d'énucléation peut induire une ostéogenèse de qualité.

-Suture : points souples séparés de fils résorbable.

-Examen anatomopathologique de la pièce opératoire ⁽⁴⁶⁾

-Apicectomie :

La crainte de léser le pédicule vasculo-nerveux a l'apex des dents intéressées par l'énucléation d'un kyste, et que ces dernières présenteront un foyer infectieux chronique gênant la réossification de la cavité opératoire, les kystes inflammatoires, font les indications d'une apicectomie associée à l'énucléation.

Appliquée juste après le clivage du kyste et le curetage :

-Sectionner l'apex « 3mm » à l'aide d'une fraise ZEKRIA

-Préparation de la cavité a retro

-Obturation apicale rétrograde étanche : l'amalgame, composite, l'IRM, le ciment super EBA (Ethoxy Benzoic Acid), le MTA (Mineral Trioxyde Aggregate)

Le matériau choisi est apporté dans la cavité à rétro à l'aide d'une spatule (IRM, EBA) ou avec une sonde parodontale modifiée qui sert de porte amalgame (amalgame). Ensuite le matériau est tassé à l'aide de mini fouloir (amalgame plugger numéro 1 et 2).

Radio rétro-alvéolaire pour vérifier l'étanchéité d'obturation. ⁽⁴⁷⁾

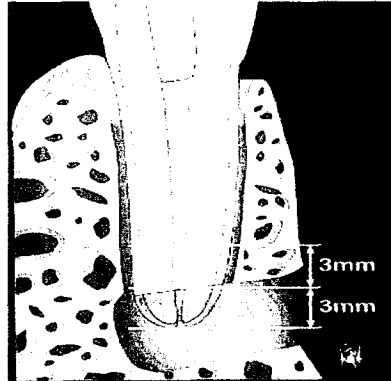


Figure N°45 : Schéma montrant une résection apicale et une préparation à rétro correcte (D'après KIM et al. 2001)

-L'instrumentation ultrasonique et apport du microscope en apicectomie:

-Matériels ultrasoniques:

- Inserts ultrasoniques (par ex les inserts sono- abrasifs diamantés)
- Pièce à main : transforme l'air comprimé en énergie sonore.
- Unit ultrasonique (d'une fréquence de 30000 Hertz).

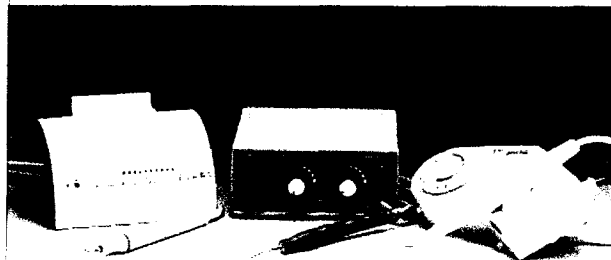


Figure N°46 : Différents unités ultrasoniques. (D'après KIM et al.2001)

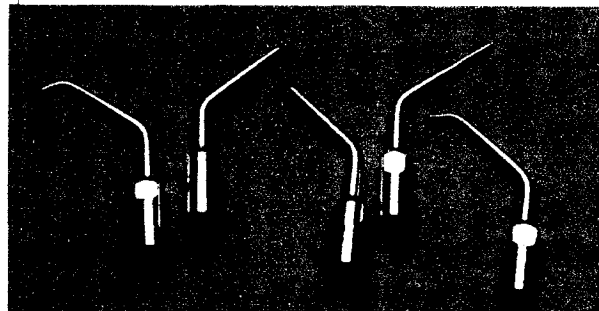


Figure N°47 : Différents inserts ultrasoniques. (D'après KIM et al.2001)

-Principes d'utilisation en apicectomie :

En fonction du diamètre du canal et du type d'oblitération rencontrée à la surface de résection, il convient de commencer la préparation rétrograde par la pointe de diamètre 0,7 ou 1 millimètre (les plus petits ultrasoniques). Après avoir obtenu la profondeur adéquate de la préparation, on passe à l'instrument suivant, du diamètre supérieur (pour la préparation des isthmes, il ne faut avoir recours qu'à la pointe du diamètre le plus faible, c'est-à-dire 0,7 millimètre).

Lors de la préparation, on guide les instruments en leur faisant décrire des mouvements de va- et- vient le long de l'axe du canal. Il faut éviter d'exercer de la pression en direction latérale, en raison du risque de perforation.

De plus, il faut assurer une irrigation suffisante pour le refroidissement optimal de la partie travaillante des pointes.

-Avantage de ce dispositif par rapport à l'instrumentation traditionnelle:

-L'utilisation des inserts microchirurgicaux entraînés par système ultrasonique a permis d'améliorer considérablement le taux de succès en chirurgie.

-Permettent la conservation des nerfs et vaisseaux.

-De par la petite taille de ces instruments, l'ostéotomie est considérablement réduite.

-La dimension et la géométrie de ces inserts permettent un accès à l'apex respectant les axes naturels, même en cas de situations anatomiques difficiles, par exemple sur les molaires inférieures.

-Le risque de perforation est considérablement réduit.

Seule la partie travaillante possède une activité de coupe. Cela signifie que les tissus touchés par l'insert ne présentent aucun risque d'altération.

Les conditions de coupe sont adaptées à la dureté du tissu à couper : os de densité plus ou moins élevée, dentine, émail, cartilage.

Lors de la coupe ultrasonique, le champ de travail est nettoyé et les vaisseaux sont obturés. Cela explique le faible saignement observé lors du travail de l'insert ultrasonique.

(48)

-Enfin, en raison de l'énergie des oscillations ultrasonique (30 000 Hertz), on obtient un nettoyage mécanique du système canalaire au cours de la préparation de la cavité à retro.

-Inconvénients : chronophage, onéreux.

-Apport du microscope en chirurgie péri-radriculaire:

L'introduction du microscope opératoire dans l'arsenal thérapeutique de la chirurgie permet de visualiser des structures plus fines invisibles à l'œil nu grâce à une luminosité optimale et un agrandissement optique variable.

En utilisant le microscope, l'incision est plus précise et l'élévation du lambeau moins traumatisante pour les tissus mous, le repositionnement du lambeau dans sa position initiale en est simplifié, ce qui garantit une excellente cicatrisation.

L'exérèse des kystes est plus aisée et précise. Cette précision est d'autant plus importante que le curetage est réalisé à proximité d'un trajet nerveux, du plancher du sinus ou de la paroi des fosses nasales.

L'accès à la région péri- apicale est moins traumatisant car l'ostéotomie est plus conservatrice. Lors de l'apicectomie, la visibilité reste satisfaisante sur une racine qui n'a pas ou peu été biseauté, ce qui facilite la mise en forme et améliore la qualité de l'obturation à venir.

De plus, la position de travail du praticien est améliorée par l'emploi du microscope : il peut se tenir droit. La présence d'oculaires secondaire ou d'écran de contrôle permettent à l'assistant de suivre le travail en cours et de répondre plus rapidement aux demandes du praticien.⁴⁶



Figure N°48 : Utilisation d'un microscope opératoire lors d'une intervention.

1-2- Marsupialisation - Décompression :

Il s'agit d'une étape réalisée l'énucléation, Elle est indiquée aux traitements des kystes de grande taille

La marsupialisation des kystes de la cavité orale a été décrite pour la première fois par Partsch en 1892.

C'est une opération curative du kyste hydatique ou d'autres kystes. Le sac de la tumeur est ouvert puis vidé de son contenu, ses berges seront suturées aux berges de l'incision externe qui sera maintenue ouverte durant la période où la cavité kystique se suppure et se referme par granulation." Dictionnaire médical de Steadman.

Elle se réfère à la réalisation chirurgicale d'une fenêtre dans la paroi d'une cavité kystique et l'évacuation de son contenu. Cette opération diminue la pression intra-kystique et celle exercée sur les parois de cavité osseuse d'où l'ostéolyse kystique donc permet la rétraction du sac kystique la cicatrisation par néoformation osseuse.

- Elle est réservée aux kystes de grande taille dont l'énucléation serait trop délabrant pour la cavité buccale.
- Elle est contre indiquée dans le cas de Kyste épidermoïde; récurrents et de petite taille (< à 2cmx2cm).

-Technique :

- Réalisation d'une fenêtre osseuse.
- Excision de la paroi du kyste en regard afin de réduire la pression dans la cavité kystique.
- Examen anatomopathologique pour confirmer la nature du kyste on note qu'il peut être parfois difficile. .
- ça autorise la pose d'un drain en mettant en communication la cavité kystique avec le milieu buccal.
- Suture à la muqueuse et laisse en place le temps nécessaire pour obtenir une involution suffisante.
- Sa sert aussi d'un mainteneur d'espace, empêchant la fermeture de l'orifice et constitue une voie d'accès pour l'irrigation antiseptique effectuée quotidiennement par le patient.
- Tout dépend du cas on laisse un nombre de mois pour la décompression.

- Avantages :

- Procédure simple à réaliser, temps opératoire réduit;
- Respecte les structures anatomiques nobles (paquets vasculo-nerveux+++);
- Traumatisme opératoire minime;
- Intéressante en cas de lésion étendue : réalisation rapide sous anesthésie locale;
- Intéressante dans le repositionnement des fragments osseux suite à une fracture pathologique d'origine kystique par le remplissage de la cavité par une bande de gaz imbibée d'antiseptique
- Pratique pour permettre l'éruption de dents retenues sans être obligé à rouvrir l'alvéole;
- Conservatrice vis à vis l'os alvéolaire surtout;

-Inconvénients :

- Le tissu pathologique peut rester in situ en cas de débridement incomplet; ne permet pas un examen anatomo-pathologique complet de l'enveloppe kystique;
- Nécessite des soins postopératoires réguliers durant toute la période de cicatrisation ou en attendant la faisabilité de l'énucléation complète;
- Modification de la voix du patient si une grande cavité aérée a été laissée ouverte (palais+++)
- Cacosmie, odeurs désagréables par accumulation de salive et de débris alimentaires dans la poche kystique ouverte;
- Possible nécessité d'un second temps opératoire;
- Possibilité d'invagination et formation d'un néo-kyste;
- Cicatrisation dure plus longtemps;⁽⁴⁷⁾

1-2-2-Cas Clinique : Traitement d'un large kyste maxillaire par marsupialisation, décompression, chirurgie endodontique et énucléation chez un patient âgé de 15 ans. ⁽⁵⁰⁾



Figure N°49 : Importante lésion périapicale autour de l'incisive centrale supérieure gauche.

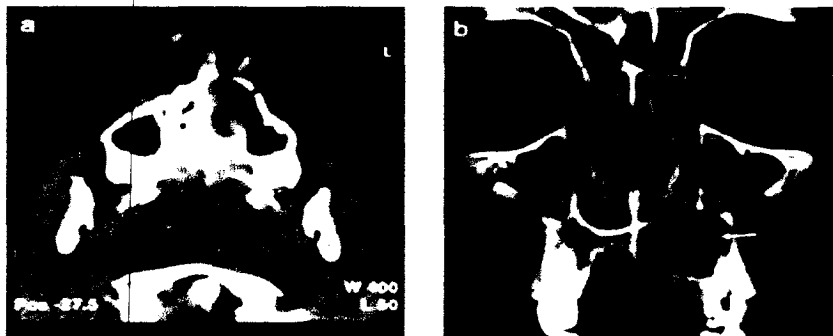


Figure N°50 : Tomodensitométrie du maxillaire supérieur (a) dans le plan transversal et (b) le plan frontal. La flèche sur chaque cliché montre la lésion kystique.



Figure N°51 : Aspect de la cavité créée par l'ouverture et le drainage du kyste.



Figure N°52: Image clinique après l'insertion d'un drain de latex radio-opaque dans la cavité.

1-3- Surveillance postopératoire:

- Une surveillance clinique et radiologique ultérieure est nécessaire pour parer contre une éventuelle récurrence.
- Premier control radiologique : entre 6 mois après exérèse du kyste (délai nécessaire pour la cicatrisation osseuse ou suspicion d'une récurrence précoce).
- Elle est limitée dans le temps pour les kystes odontogéniques jusqu'à réossification complété.
- Elle est étendue sur plusieurs années (5 à 10 ans) dans le cadre des lésions réputées récidivantes.

1-4- Conséquences du traitement chirurgical :

Les auteurs rappellent que le traitement des kystes est essentiellement chirurgical. Cependant, il faut reconnaître que lorsque les kystes sont importants en volume, il se pose alors le problème de la perte de substance osseuse qui peut avoir des conséquences :

_ **Esthétiques**, l'ablation chirurgicale pouvant se manifester comme une mutilation inesthétique par une asymétrie de la face, surtout si ces pertes intéressent les zones antérieures maxillaire ou mandibulaire ;

_ **Fonctionnelles**, la réalisation d'une prothèse conventionnelle pouvant être difficile, voire impossible.

1-5- Les greffes osseuses :

Pour pallier ces pertes de substance, le plus souvent cavitaires, bien avant l'ère de la chirurgie esthétique, des tentatives de comblement ont été faites avec des matériaux divers, tel que le plâtre de Paris (Lebourg, 1950), puis sont venues les greffes osseuses⁽⁵¹⁾

Tissus vivants ,ou non	{	autogreffes (d'origine humaine . du même individu) allogreffes (d'origine humaine . d'un autre individu) xénogreffes (d'origine animale)
------------------------	---	---

Biomatériaux de substitution	{	matériaux synthétiques matériaux composites
------------------------------	---	--

1-5-1- Les différents types des greffes osseuses:

1-5-1-1- Autogreffes :

Les greffons sont prélevés sur le patient lui même .les sites de prélèvement sont les suivant:

Site extra-oraux (crête iliaque, pariétal, tibia)

Site intra-oraux (symphyse mentonnière, ramus, zone rétro-molaire, tubérosité)⁽⁵²⁾

Avec des variantes qui associent des techniques odontologiques à la technique chirurgicale, Ce cas porte sur le traitement d'un kératokyste, dont le protocole consiste à extraire les dents jouxtant le kyste, les traiter endodontiquement puis à disséquer la corticale osseuse suivant le contour du kyste, à cureter le kyste, à réimplanter les dents déjà traitées dans leur position initiale comme elles peuvent être replacées dans une autre position, et combler la lacune autour des racines à l'aide de greffons d'origine iliaque (spongieux, moelle osseuse); le volet osseux est alors remplacé et le lambeau suturé, 3 à 4 mois après que l'os est régénéré une prothèse est réalisée sur les dents réimplantées et le retour à la fonction peut démarrer.⁽⁵³⁾

Toujours dans un traitement de kératokyste, une autre technique a été décrite dans laquelle une greffe autogène était associée à des implants suivant un protocole en sept phases.⁽⁵⁴⁾

1-5-1-2-Allogreffes :

Les greffons sont prélevés sur d'autres individus, produits osseux d'origine humaine (des cadavres ou des sujets vivants); ces homogreffes sont à nouveau dans l'actualité avec adjonction de tétracycline et de métronidazole au greffon.

Ces produits sont très utilisés aux États-Unis, mais peu en France. Ils sont ostéo-inducteurs, ostéo-conducteurs et résorbables.⁽⁵⁶⁾

Ces greffes sont prélevées dans les 24 heures après le décès du donneur, traitées et stockées dans des banques d'os, en fonction du traitement subi, l'os sera appelé soit :

_lyophilisé«FDBA»: Freeze Dried Bone Allograft,
Ou

_Décalcifié et lyophilisé «DFDBA» Demineralized Freeze Dried Bone Allograft.

L'os lyophilisé (congelé et déshydraté sous vide), peut être stocké, donc aussi transporté, sans aucune altération, à température ambiante pendant une période assez longue, stockée facilement jusqu'à leur implantation ce qui rend son emploi aisé.

Il a été démontré que la lyophilisation, la délipidation et la cryopréservation n'altèrent pas les propriétés mécaniques de l'os alors que l'irradiation d'un tissu lyophilisé altère la résistance mécanique du tissu et ses propriétés élastiques en le rendant plus cassant, d'où son utilisation comme matériel de comblement et non comme greffe structurelle.⁽⁵⁷⁾

Après le prélèvement les produits sont préparés (réduits en particules, traités à l'alcool éthylique), congelés dans de l'azote liquide et lyophilisés (pour réduire l'antigénicité de l'allogreffe). La déminéralisation, quand elle a lieu, se fait par action de l'acide chlorhydrique. Le conditionnement est réalisé par des sachets sous vide.

L'extraction des glycoprotéines de surfaces est à l'origine des réponses immunitaires. La matrice collagène est réduite pour permettre une meilleure diffusion de protéines morphogénétiques⁽⁵⁶⁾.

Ces prélèvements subissent une stérilisation complémentaire pour réduire les risques de contamination qui peuvent varier selon les banques (radiations ionisantes,

oxyde d'éthylène, chaleur) ; La néoformation osseuse sera ainsi variable d'une banque à l'autre.

Le risque de contamination est limité, par sélection rigoureuse des donneurs et par traitements. Le devoir d'information (consentement éclairé du patient, loi du 4 mars 2002) prend ici toute son importance⁽⁵⁶⁾

Ses Inconvénients :

- Transmission possibles : pathologies bactériennes ou virales (VIH, hépatite)
- Altération de l'osteo-induction par stérilisation (rayons gamma) lors du traitement de l'os
- Réaction immunitaire, même si le greffon est irradié.
- Ostéo-conduction aléatoire au sein du greffon⁽⁵⁶⁾

1-5-1-3- Xénogreffes :

Les origines sont diverses : corail, seiche, mammifères (cheval, vache, cochon, mouton), l'origine bovine est la plus fréquente.

La structure (porosité) est proche de celle de l'os humain, elle réalise l'intérêt de ces xénogreffes. Leur ostéo-intégration dépend du potentiel ostéogène du site receveur.⁽⁵⁶⁾

Leurs propriétés biomécaniques sont intéressantes car quasiment identiques à celle du tissu humain⁽⁵⁶⁾

Leur indication réside dans les zones soumises à des contraintes (propriétés mécaniques intéressantes), mais non utilisables pour les grandes pertes de substance.

Ils sont potentiellement des matériaux à risque de contamination par des virus ou des prions. Dans la classification des tissus et organes d'origine bovine en fonction de leur infectiosité (classification O.M.S.), l'os est classé dans la catégorie IV (pas d'infection détectable), le risque de transmission (virus, prions) est faible, mais non nul. Les traitements consistent en l'élimination des débris cellulaires, la déprotéinisation, la délipidation, l'inactivation des virus et des prions, une stérilisation par irradiation⁽⁵⁶⁾

- **Xénogreffes d'origine corallienne :**

Le genre *Porites* de corail marin a donné naissance à deux groupes de matériaux de comblement:

→Un premier groupe, n'ayant pas subi de changement dans sa structure minérale (aragonite = **carbonate de calcium**), et que l'on trouve sous l'appellation de «corail» (en anglais «natural coral»), sous forme granulaire

→Un deuxième groupe, ayant subi une transformation de sa structure minérale en hydroxylapatite et appelé «**hydroxylapatite poreux**» (en anglais «porous hydroxylapatite» ou «replaminform»)

Ce matériau se trouve sur le marché principalement sous forme de blocs⁽⁵⁸⁾

1-5-1-4-Cas cliniques :⁽⁵¹⁾

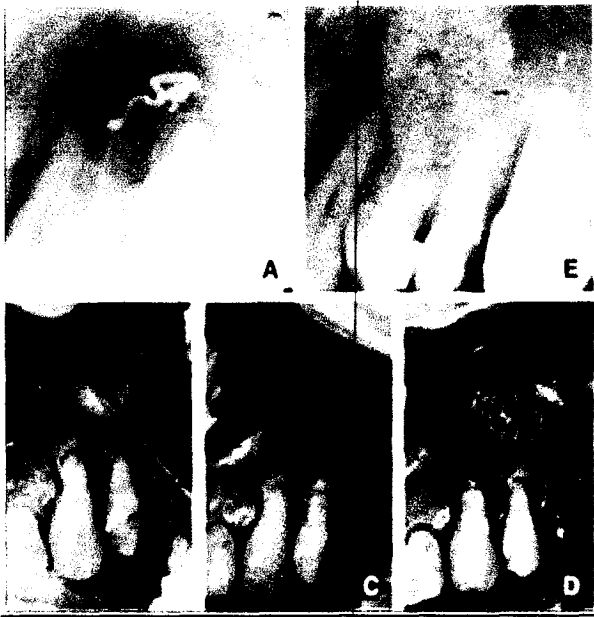


Figure N°53 : Traitement chirurgico-endodontique.

A. Traitement d'un kyste apical sur 14 avec nécrose de 15. Obturation endodontique de 14 et de 15, avec un dépassement maladroit sur la 14.

B. Traitement chirurgical : énucléation du kyste après décompression par aspiration afin de mieux le décoller.

C. La cavité osseuse n'est pas curetée, l'excès de pâte a été aspiré. L'obturation de la 15, jugée insuffisante, a été complétée par une obturation a rétro à la Gutta chaude.

D. La cavité osseuse a été comblée (Biocoral 450).

E. Radiographie de contrôle, après le traitement.



Figure N°54 : Traitement chirurgico-endodontique

A. Traitement chirurgical d'un kyste sur 21, 22 et 23 : résection osseuse a minima, énucléation du kyste après décompression et obturation a rétro à la Gutta de 22

B. Comblement osseux au Biocoral 450.

C. Radiographie après traitement

D. Radiographie 2 ans après : régénération osseuse avec une trabéculatation régulière

1-5-2- Matériaux de comblement osseux :

1-5-2-1 Les biomatériaux de substitution synthétiques :

Les matériaux de substitution osseuse sont utilisés pour éviter le prélèvement d'un greffon osseux, ou pour pallier au volume manquant d'un greffon osseux, ces solutions reposent sur leur similarité avec la composition chimique du tissu osseux.

Ces biomatériaux ont pour caractéristiques :

- la biocompatibilité,
- la structure poreuse,
- la structure granulaire,
- les facteurs régissent la bio-résorption (composition chimique, caractéristiques structurales)⁽⁵⁹⁾, sont d'origine non vivante, l'avantage de ces matériaux est qu'ils ne présentent aucun risque de contamination.⁴⁵

*CERAMIQUES PHOSPHO-CALCIQUES

- Hydroxyapatites HA
- Phosphate tricalcique : β TCP
- Céramiques biphasées

*POLYMERES

- Ciments acryliques
- Polyesters aliphatiques,

*BIOVERRES

*SULFATE DE CALCIUM

1-5-2-2- les matériaux composites:

Ils sont composés de deux parties :

- Inorganique : phase phospho-calcique : hydroxyapatite, β -TCP, phosphate de calcium $Ca_3(PO_4)_2$
- Organique : collagène, chondroïtine sulfate, peptides, copolymère polyester lactique – glycerol methyl-4 hydroxybenzoate...
- Biocompatibles, ils possèdent des propriétés biomécaniques intéressantes.
- Leur potentiel d'ostéo-conduction est variable selon les procédés de préparation.
- Leur indication réside dans les zones soumises à contraintes mais peu étendues.
- Le risque de contamination est limité (ESB, maladie de Creutzfeldt-Jakob).

Ils ont deux origines :⁽⁵⁶⁾

→ Origine synthétique

→ Origine naturelle : bovine et/ou porcine

Ils sont peu ostéo-conducteurs, ils se comportent comme des produits de comblement et non comme de véritables greffes remodelées physiologiquement.⁽⁵⁹⁾

Exemple : BIO-OSS R COLLAGEN : granules 0,25 – 2 mm : préparation à partir d'os cortical ou d'os spongieux. Sa résorption est lente.⁽⁵⁶⁾

- **Association allogreffe-autogreffe :**

Cette association de matériaux et de tissu prélevé permet d'éviter les prélèvements iliaques au profit des prélèvements mentonniers, moins importants. Le mélange devient alors bioactif, par association de facteurs de croissance.⁽⁵¹⁾

- **Abstention (sans dépôt de greffon) :**

La cavité est remplie d'ouate de cellulose biodégradable ou refermée sur une membrane non résorbable à renfort de titane, afin d'empêcher l'invagination du lambeau. Une autre technique, quand cela est possible, est la conservation d'un pont osseux qui assure le rôle de membrane rigide.⁽⁵¹⁾

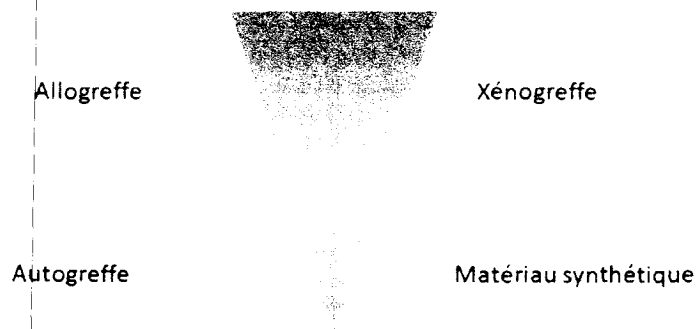


Figure N°55 : Schématisation du risque de contamination⁽⁴⁵⁾

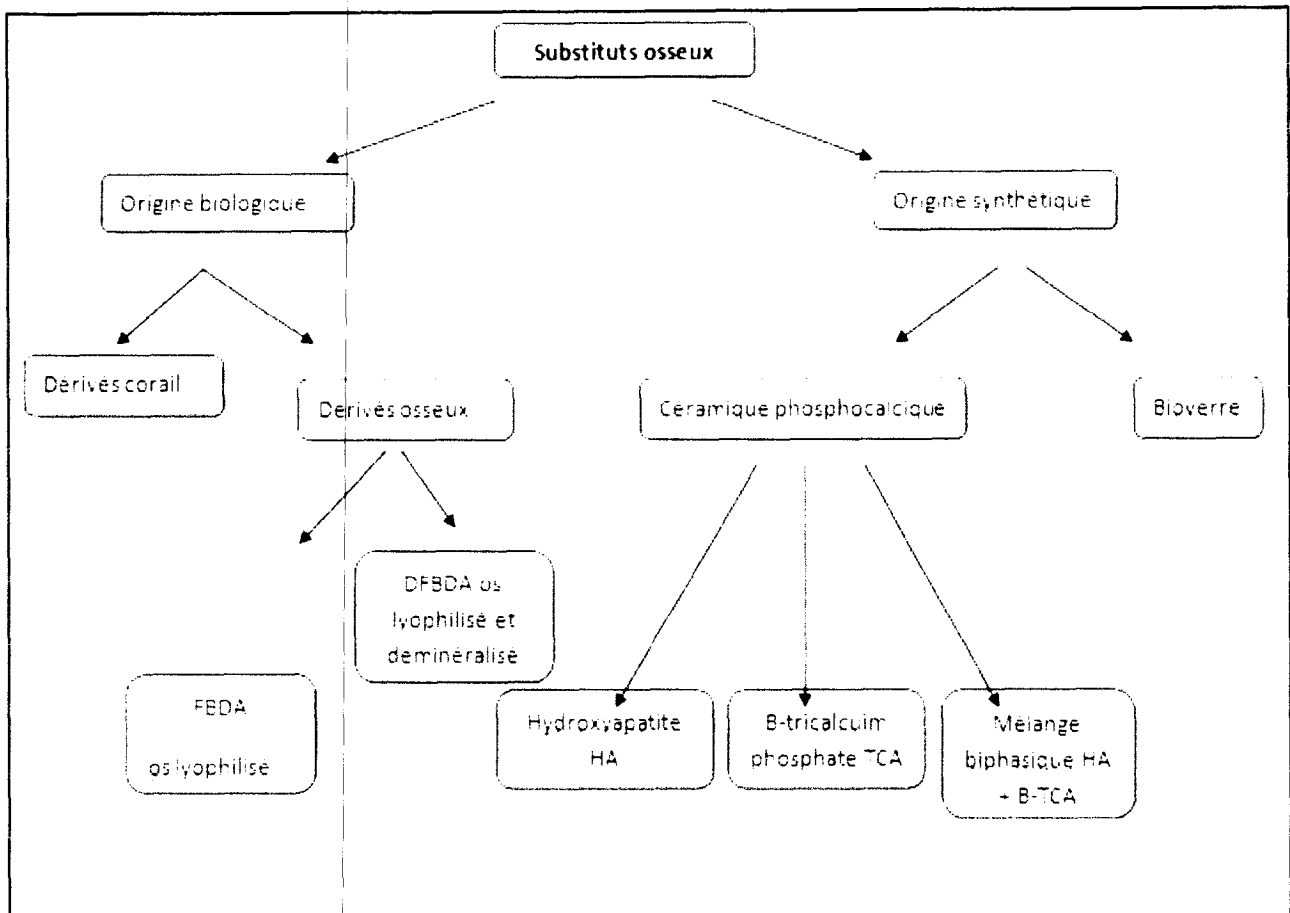


Figure N°56: Classification des biomatériaux ⁽⁵⁵⁾

1-5-3 Les indications des greffes osseuses: ⁽⁵⁴⁾

En parodontologie (défauts osseux, RTG, ROG)

En implantologie et en prothèse (l'augmentation ou le traitement reconstructeur de la crête alvéolaire, le comblement des poches d'extraction pour une meilleure préservation de la crête alvéolaire, le rehaussement du plancher du sinus maxillaire)

En chirurgie buccale : comblement des défauts après résection de racine, apicectomie et kystectomie

Comme par exemple dans le traitement d'un grand kératokyste mandibulaire, l'énucléation et une greffe osseuse immédiate:

- maintient l'intégrité de la mandibule,
- réduit le risque de fracture pathologique
- permis la restauration de la fonction prothétique sur implants.

1-5-4- Les contre-indications des greffes osseuses :

Les contre-indications générales: ⁵⁹

- Une ostéomyélite au site chirurgical
- Des maladies métaboliques (diabète, hyperparathyroïdisme, ostéomalacie)
- Une dysfonction rénale grave, une maladie hépatique grave
- Une thérapie aux corticostéroïdes à dose élevée
- Une altération vasculaire au site de l'implant

Les contre-indications locales :⁶⁰

- Éviter de combler un défaut intra-osseux à une ou deux parois à moins de l'associer à une technique de régénération tissulaire
- Eviter de combler un site infecté ; il faut rappeler qu'une des principales sources d'échec implantaire résulte de l'extraction de dents infectées ; le comblement ne pourra se faire qu'après curetage soigneux du tissu de granulation.

1-5-5- Les propriétés idéales d'un biomatériau :

En général :

En premier lieu, être ostéo-inducteur, c'est-à-dire pouvoir, en l'absence de cellules ostéoformatrices, ostéoprogénitrices de l'organisme, fabriquer de l'os ; cela n'existe malheureusement encore pas puisque seul l'os autogène possède cette propriété. En second lieu être ostéo-conducteur, c'est-à-dire être en mesure d'assurer la conduction mécanique, l'échafaudage, des cellules osseuses chargées de la néoformation osseuse, tout en se dégradant progressivement, au fur et à mesure de l'apposition osseuse.

Dans le cas de défaut intra-osseux :

Il faut qu'il possède une lente vitesse de résorption, car Les substituts osseux n'ont pas tous la même vitesse de résorption ; la cicatrisation idéale suppose le remplacement progressif du matériau de comblement par l'os régénéré. Ce n'est pas toujours le cas, loin s'en faut ; certains substituts osseux alloplastiques aux temps de résorption rapides, comme les phosphates tricalciques β laisseront après quelques semaines une image radioclaire après comblement, l'organisme n'ayant pas trouvé les éléments inducteurs ou conducteurs suffisants pour rapidement succéder à la dégradation du biomatériau (indication : comblement post-extractionnel ou mainteneur d'espace); en revanche, on a décrit la présence de biomatériau d'origine bovine quatre ans après leur implantation, ce dernier n'ayant pas été résorbé (indication : défaut infra-osseux ou soulevé de sinus). ⁶⁰

Selon une autre source qui stipule que :

La multiplicité des produits existant montrent qu'il n'existe pas un biomatériau qui surpasse tous les autres de manière déterminante

Les méta-analyses récentes confirment qu'os autologue, matériaux d'origine bovine ou synthétique ou mélange de plusieurs types mènent à des taux de succès similaires

L'absence d'un matériau de comblement semble même ne pas influencer la formation osseuse, pour peu que cliniquement on arrive à maintenir un espace pour la

croissance osseuse. Techniquement, ce n'est pas toujours facile et le matériau de comblement est bienvenu pour organiser le gain osseux escompté.

Tous les biomatériaux sont pas aussi bien documentés les uns que les autres et le praticien pourra choisir selon sa conviction et selon son exigence de documentation. ⁽⁵⁵⁾

1-5-6-Précautions pratiques lors de la mise en place des biomatériaux :

- Ne pas réaliser de sur-comblement des défauts intra-osseux.
- Assurer une bonne vascularisation du matériau greffé.
- Ne pas écraser les granules de façon à laisser les micro-chambres de croissance osseuse du biomatériau intactes.
- Mélanger le biomatériau à l'extérieur de la cavité buccale avec du sang du patient (prélevé au niveau du site chirurgical) plutôt qu'avec du produit anesthésique ou du sérum physiologique.
- Si possible recouvrir complètement le matériau greffé de façon à obtenir une cicatrisation primaire.

2- Traitement non chirurgical:

C'est le traitement des kystes inflammatoires non volumineux par voie endodontique.

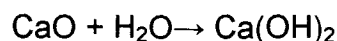
Protocoles :

- débridement canalair et irrigation
- désinfection
- mise en forme du canal
- Obturation canalair, on distingue deux voies :

On procède une obturation intermédiaire provisoire par des produits qui permettent l'assainissement des canaux et accélèrent la réduction du volume de la géode kystique, parmi ces produits on distingue :⁶⁰

A- L'hydroxyde de calcium= Ca(OH)₂ : par une technique dite en plusieurs séances, c'est la technique la plus utilisée par les praticiens dont elle nécessite des renouvellements en plusieurs séances jusqu'à l'obtention d'une fermeture apicale cimentaire elle dure entre 6-18 mois voir plus.

Le Ca(OH)₂ aussi dit chaux éteinte ou chaux hydratée, c'est une poudre blanche très fine sans odeur peu soluble dans l'eau résulte de la réaction suivante :



*propriété :-Ph alcalin entre 9-13, grâce aux ions OH⁻.

- Radio-opacité identique à la dentine.
- Résorbable.
- Action antiseptique et anti-inflammatoire.
- Action hémostatique liée à la présence de Ca⁺².

* Protocol opératoire : quand on arrive à la mise en forme canalair et après désinfection, on réalise le séchage soigneux des canaux, ces derniers seront obturés au Ca(OH)₂ jusqu'à la longueur de travail dont on peut faire un dépassement si nécessaire.

3- Indications thérapeutiques selon le type lésionnel :⁽⁴⁵⁾

Au moment de la découverte d'une lésion des maxillaires, les caractères cliniques et radiographiques de la lésion seront finement analysés afin de pouvoir évoquer l'hypothèse diagnostique la plus plausible, et d'y associer la conduite thérapeutique la plus adaptée.

3-1-Tableau résume les traitements des différents types des kystes :⁽⁴⁵⁾

Kystes épithéliaux odontogénique	
Kyste primordial	Énucléation , récurrence rare
Kératokyste ou kyste épidermoïde	<p>Récurrence ++ son traitement est plus agressif par rapport aux autres kystes, Lorsqu'il est de petite taille et lors de l'énucléation le mieux est de garder la pièce entière habituellement fine et fragile</p> <ul style="list-style-type: none"> - résection concomitante de la muqueuse orale et de son sous sol osseux - la possibilité de transformation carcinomateuse de sa paroi impose un examen anatomopathologique rigoureux de toute la pièce d'exérèse
Kyste dentigère	<ul style="list-style-type: none"> -Énucléation rigoureuse et complète pour éviter la récurrence, -Le plus souvent : extraction de la dent incluse, comme elle peut être conservé sous surveillance radiographique et orthodontique ultérieure, -contrôle histologique attentif, afin de ne pas méconnaître une éventuelle greffe améloblastique, ou plus rarement carcinomateuse épidermoïde. - Chez l'enfant, le kyste folliculaire sur une dent, en cours d'éruption sur l'arcade, doit bénéficier d'une perforation du sommet de sa membrane ; la dent termine ensuite son évolution en bonne place, de façon naturelle ou aidée d'un traitement orthodontique. -La marsupialisation doit être envisagée en présence d'un kyste dentifère sur une canine ou une prémolaire chez un sujet jeune, afin de permettre l'éruption de la dent causale.
Kyste glandulaire	une entité mal connue : son énucléation , bien que nécessaire, est suivie d'un risque majeur de récurrence

Ensuite on fait une radiographie de contrôle immédiate témoin qui sera renouveler pour contrôler la réduction de la lésion et aussi permettre de déceler une résorption de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ et c'est dans ce cas qu'on doit ré intervenir et renouveler l'obturation d'où cette technique dites en plusieurs séance .

Une fois la lésion guérit on procède l'obturation définitive

*Effet du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sur la lésion kystique : au milieu endodontique, la molécule de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ se dissocie en deux ions : OH^- et Ca^{+2}

Les ions OH^- sont elles qui possèdent un effet antibactérien, parce qu'elles change le PH du milieu en PH alcalin ce qui permet d'une part, la neutralisation des acides lactiques des ostéoclastes donc en stoppant la destruction osseuse et d'autre part , elles activent les phosphatase alcalins ; ces derniers stimulent les ostéoblastes qui attrapent les ions Ca^{+2} et répare l'os.

B- Le minéral trioxyde agrégat= MTA : c'est une technique dite en une séance

-Composition de MTA : Oxyde de calcium :65%, Dioxyde silicate :21%, Oxyde de fer :4%, Sulfate de calcium :2.5%, Oxyde de magnésium :2%, Oxyde de sodium Potacium 0.5%

*Propriété :

-PH=10.2.

-Non soluble dans l'eau et les fluides buccaux.

-Bonne radio-opacité

-Bonne étanchéité

-Pouvoir antibactérien.

*Préparation : poudre grise ou blanche ; mélangé à l'eau stérile dans un rapport de 3 pour 1.

*Protocole opératoire : quand on arrive à la mise en forme canalaire et après désinfection, on réalise le séchage soigneux des canaux .Ensuite on doit faire l'assainissement des canaux par une obturation à l'aide $\text{Ca}(\text{OH})_2$ et c'est après 15 jours qu'on va faire la desobturation du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ et séchage dont il doit être parfait ;car la persistance d'un suintement ou sérosité va empêcher la prise de le MTA. La mise en place de MTA se fera à l'aide d'un fouloir à amalgame à embout plastique à l'entré canalaire et en le ramenant jusqu'à « la longueur de travail – 3 à 4mm », afin d'obtenir un bouchon apical puis on met une boulette et on obture le canal provisoirement en attendant afin que le bouchon se durcisse (temps de prise entre 3 et 4 heure) dont on le contrôle radiographiquement. Une fois le bouchon durcit on procède l'obturation définitive hermétique à l'eugénate + les cônes de gutta.

Suivi radiographique.

Remarque : le bouchon jouera un rôle d'une barrière artificielle

Résultat obtenu :

-Présence une néoformation cémentaire et régénération du ligament alvéolo-dentaire.

-Formation d'une barrière de tissu calcifié provient de la migration des cellules à partir du tissu péri-radulaire vers l'apex, ces cellules se différencient et secrètent la matrice organique (cément, osteocément)

kystes périodontal latéral	Énucléation
Kyste gingival de l'adulte et kyste d'éruption	Excision → guérison est de règle
Kystes épithéliaux non odontogénique	
<p>Énucléation, guérison sans récurrence</p> <p>Par voie transmuqueuse appropriée (palatine, vestibulaire) en ayant soin de ménager l'apex des dents adjacentes parfois rhizalysées, mais en règle générale vivantes et souvent divergentes. Certains kystes palatins sont adhérents à la muqueuse palatine et/ou au septum nasal.</p> <p>Certains auteurs préconisent l'abstention thérapeutique devant des kystes nasopalatins cliniquement muets et dont le diamètre est inférieur à 10 mm.</p> <p>Sans traitement il peut y avoir guérison chez les sujets jeunes de moins de 20 ans. Parfois une trépanation de la corticale suffit pour la régénération osseuse grâce au caillot de sang.</p> <p>La vitalité des dents est conservée après exérèse, la guérison est dans 1 an il récurrence rarement, le suivi jusqu'à régénération osseuse, un control radiographique 1 an après puis chaque 3 ans.</p>	
Kystes inflammatoires	
Kyste radiculaire	<p>-Chirurgical ++ : énucléation, examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse</p> <p>- la marsupialisation ou les méthodes d'irrigation prolongée, ne sont pas à conseiller.</p> <p>- Devant un kyste de petit volume, la reprise ou la réalisation du traitement endodontique de la dent intéressée peut être efficace. Une oblitération canalairre a retro et une résection apicale mais exige une surveillance radiologique régulière de la lésion jusqu'à réossification complète.</p> <p>-L'Énucléation permet une restauration de la trame osseuse plus rapide due au caillot</p> <p>- la dent causale traitée nécessite une surveillance régulière</p> <p>-La dent causale délabrée est avulsée dans le même temps opératoire</p> <p>-Le traitement du kyste inflammatoire est programmé si possible à distance de tout réchauffement infectieux.</p>
Kyste paradentaire	<p>Énucléation → guérison sans récurrence</p> <p>- avulsion de la dent causale, fréquemment la dent de sagesse, s'il s'agit d'une première ou d'une deuxième molaire, elles seront conservées.</p>

CONCLUSION :

Les kystes représentent une pathologie fréquente qui touche les maxillaires. Ils sont classés en quatre groupes distincts : les kystes épithéliaux odontogènes liés au développement, les kystes épithéliaux inflammatoires, les kystes épithéliaux non odontogènes et les kystes non épithéliaux. L'étude embryologique décrite dans le premier chapitre a pu mettre en évidence l'étiologie embryologique des kystes épithéliaux. Ces derniers peuvent avoir également une étiologie inflammatoire ou traumatique.

Dans la plupart des cas, ces pathologies présentent des caractéristiques communes telles leur symptomatologie, leur aspect radiologique et leur aspect histologique.

Afin de les diagnostiquer, le chirurgien dentiste procède à un examen clinique détaillé et approfondi. Toute suspicion doit amener le praticien à prescrire des examens complémentaires (radiologie, biologie). Toutefois, le diagnostic de kyste ne peut être posé qu'après analyse de la lésion par un examen anatomopathologique.

L'examen clinique a une importance primordiale dans le diagnostic des kystes. La palpation bilatérale, l'examen comparatif droit/gauche au maxillaire comme à la mandibule prend toute son importance. Malgré leur grande étendue, les kystes sont souvent asymptomatiques. Il faut alors observer et examiner le patient avant toute autre demande d'examen complémentaire.

Depuis quelques années, l'évolution des moyens radiologiques permet une approche des kystes plus précise. La radiographie rétroalvéolaire et l'orthopantomogramme sont désormais numérisés et l'apparition de la radiographie à faisceau conique a rendu obsolète le scanner des maxillaires.

Grace à ces différents rapports cliniques et radiologiques, le chirurgien dentiste peut envisager un traitement en vue de l'énucléation kystique. La chirurgie conservatrice est le seul traitement adéquat en ce qui concerne les kystes des maxillaires.

En effet, le traitement radiculaire associé aux techniques de marsupialisation ou d'irrigation peut être envisagé en première intention pour des kystes de petit volume. La résection osseuse quant à elle n'est jugée nécessaire que pour des lésions potentiellement agressives. Lors de l'intervention chirurgicale, l'énucléation kystique méticuleuse par curetage doit être totale pour diminuer les risques de récives.

Dans le même temps opératoire, les greffes osseuses ne sont pas préconisées. Il convient de laisser libre la cavité permettant ainsi d'obtenir une cicatrisation osseuse. Une fois celle-ci obtenue, rien ne contre-indique la possibilité d'une greffe osseuse en vue d'une réhabilitation prothétique par implantologie. Par ailleurs, les patients ayant présenté un kyste dans la région maxillaire ou mandibulaire font l'objet d'un contrôle clinique et radiologique particulier. Il est capital que le suivi post opératoire soit réalisé par le chirurgien dentiste ayant pratiqué l'intervention chirurgicale. En effet, pendant la phase de cicatrisation, des poussées inflammatoires et infectieuses peuvent être décrites et considérées à tort comme des récives entraînant donc une réintervention aberrante. Ces complications postopératoires sont traitées par drainage et antibiothérapie. Le suivi clinique et radiologique dure en moyenne 2 à 3 ans.

BIBLIOGRAPHIE :

(1) SHEAR, M. et SPEIGHT, PM.

Cysts of the oral and maxillofacial regions.
Black well Munksgaard, 2007, 228p.

(2) BENOIT R, LEMIRE M, PELLERIN C

Embryologie dentaire: introduction à la biologie du développement.
Paris: Prélat, 1979, 142p.

(3) AJACQUES C.

Anomalies dentaires.
Encycl. Méd. Chir., Stomatologie et Odontologie, 22-032-H-10, 1993, 16 p.

(4) BRABANT H, KLEES L, WEREELDS RJ.

Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines.
Prélat, Paris. 1958, 458p.

(5) CHAPUT A.

Traité de stomatologie Collection Médicochirurgicale.
Flammarion, Paris, 1976, 1140p.

(6) GORLIN RJ.; PINDBORG JJ.; COHEN MM;

Syndromes of the head and neck,
2nd Ed. McGraw Hill. New York. 1975.

(7) PIETTE E., REYCHLER H.

Traité de pathologie buccale et maxilla-faciale de Boeckle Université,
Bruxelles, 1991, 1977p.

(8)<http://homepage.mac.com/danielbalas/HISTOLOGIE/EPITHDIG/cbgsoe/cbgsoe11.jpg>

(9) MARTNEZ H ,DAVARPANA H M, SZMUKLER-MONCLER S.

Kystes des maxillaires et implants endo-osseux
Manuel d'implantologie clinique JPIO, éditions CdP, 2008 p 487

(10) OCHSENIUS G, ESCOBAR E, GODOY I, PENAFIELC.

Odontogenic cysts: analysis of 2944 cases in chile. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal 2007;
12: E85-91

(11) MOSQUEDA A, RIRGOYEN ME, TORRES MA .

Quistes odontogenicos. Analisis de 856 casos. Medicina Oral 2002 ; 7 :89-96

(12) SOUZA LB,GORDON NUNEZ MA, NONAKA CW & AL.

odontogenic cysts:
Demographic profile in Brazilian population over a 38 year period. Med Oral Pathol Oral Cir Bucaljuillet 2010; 15(4) : E583-90

(13) SHARIFIAN.MJ ,KHALILI.M

Odontogenic cysts :

a retrospective study of 1227 cases in an iranian population from 1987 to 2007. Journal of oral science, vol 53, N°3,361-367, 2011

(14) MENINGAUD JP,OPREAN N, PITAK ARNNOP P, BERTRAND JC. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases.J Oral Sci 2006 Jun,vol.48,N°2, p 59-62

(15) RAMACHANDRA P,MALIGI P, RAGHUVVEER HP. A

cumulative analysis of odontogenic cysts from major dental institutions of Bangalore city: A study of 252 cases. J Pathol Oral Maxillofac 2011 jan; 15(1): 1-5

(16) LE BRETON G.

Traité de sémiologie et clinique odonto –stomatologique.

Velizy :CdP 1997 ,512 p.

(17) SAUVEUR G., FERKADJ I L., GILBERT E .,MESBAH M.

Kystes des maxillaires.

EMC (Elsevier SAS,Paris),Stomatologie,22-062-G-10,2006.

(18) FAVRE-DAUVERGNE E , AURIOL M, LE CHARPENTIER Y.

Kystes des maxillaires .

Encycl Med Chir (Paris), stomatology- Odontologie I ; 22-062-G-10 ,1994, 6 .

(19) FAVRE-DAUVERGNE E ,AURIOL M, LE CHARPENTIER Y .

Les tumeurs odontogéniques.

Encycl Med Chir (Paris,France), Odonto- Stomatologie 1995 ,22-062-F-10 .

(20) Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 248 - décembre 2009

VOLUMINEUX KYSTES MANDIBULAIRES : À PROPOS DE 2 CAS ,page 340

(21) SAUVEUR G. ,FERKADJ I L.,GILBERT E . ,MESBAH M.

Kystes des maxillaires.

EMC(Elsevier SAS,Paris),Stomatologie,28-550-G-10 ,2008.

(22)GUILBERT F , CHOMETTE G , LE CHARPENTIER Y et al .

Les tumeurs bénignes et les pseudos tumeurs des maxillaires.

RevStomatolChirMaxillofac 1993 ;94 (4) : 197-265.

(23) CAVEZIAN R, PASQUET G et BEL G .

Diagnostic des images radiologiques extra dentaires des maxillaires

In :Cavegian,Pasquet, Bel .Eds :imagerie dentomaxillaire, approche radioclinique.

Paris :Masson,1994 .

(24)CAVEZIAN R, PASQUET G., BEL G et BALLER C .

Imagerie dento-maxillaire. Approche radio-clinique.

Collection d'imagerie médicale , diagnostic.3Eéd.Paris :Elsevier Masson ,2006 .

(25) TEMAN G.

Imagerie maxillo-faciale pratique .

Paris : quintessence international ,2002.

(26) HAUTE AUTORITE DE SANTE .

Tomographie volumique a faisceau conique de la face _ rapport d'évaluation technocologique .

Service évaluation des actes professionnels , décembre 2009.

http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_899074/fr/tomographie-volumique-a-faisceau-conique-de-la-face-cone-beam-computerized-tomography

(27) LA LETTRE DE LA STOMATOLOGIE.

Par l'union des médecins spécialistes en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale .

Septembre 2010 ;page6.

(28) HORCH H-H.

Kystes de la sphère bucco-maxillilo-faciale.

In HORCH,éd.Chirurgie buccale .

Paris :Masson,1996.

(29) FAVE A ,HIRIGOYEN et LAGARDE A.

A propos des images radio-claires de la symphyse mandibulaire .

Chir Dent Fr 1988 ;411 :67-71

(30) PIETTE E.

Pathologie des dents .

In :PIETTE et REYCHLER, éd . Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale.

Bruxelle: De Beck Université, 1991.

(31) LEBEAU J.

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie pour le 2é cycle des études médicales.

Édition Elsevier SAS révisée; 38-82.

(32) LECHARPENTIER Y.

Histopathologie bucco-dentaire et Maxillo-Faciale

Stomatologie. [22-011-S-10].1997

Edit. Masson, p 21/24

(33) BENHALIMA H., RAFI H., SLAOUI S ., KZADRI M .

L'améloblastome mandibulaire : problèmes thérapeutiques.

Médecine du Maghreb, 1992, n°34.

(34) ADJOU A. ; SOUAGA K. ; KONAN E. ; ASSA A. ; ANGOH Y.

Améloblastome du sinus maxillaire : à propos d'une observation

Odonto-Stomatologie Tropicale 2001 - N°94

(35)CAVEZIAN R., TREIL J., PASQUET G.

Dentascan et scanora : indications et limites respectives dans l'évaluation des sites osseux en implantologie.

Revue d'odonto-stomatologie, 1993, n°1, 43/ 62.

- (36) **Elbaya H, Elharti K, Chbicheb S, Elwady W, Oujilal A.**
Myxome odontogénique des maxillaires.
Rev Stomatolo Chir Maxillofac. 2006 ; 107 : 389-392.
- (37) **Nitassi S, Oujilal A, Boulaich A, Essakalli L, Ksadri M.**
Les myxomes des maxillaires.
La lettre d'ORL et de chirocervicofac. 2007 ; 309-310 : 20-22.
- (38) **Favre-Dauvergne E, Fleuridas G, Auriol M, Le charpentier Y.**
Tumeurs et pseudo-tumeurs non odontogènes bénignes des maxillaires.
E.M.C. 22- 062- H-10. 1995.
- (39) **Tchane I.B, Adjibabi W, Biaou O, Alamou S.**
Le fibrome cémento-ossifiant.
RevStomatoloChirMaxillofac. 2005 ; 106 (1) : 30-32.
- (40) **EI AMRANI N.**
L'exploration radiologique de la pathologie des maxillaires.
Thèse médecine dentaire. 1992. Rabat.
- (41) **TEMAN G., LACAN A, SUISSA M, SAMAMA D.**
Imagerie dento-maxillaire.
E.M.C. Radiologie 1. 2004 : 354-376
- (42) **CHOMETTE, G. et AURIOL, M.**
Histologie buccale et cervico-faciale.
Paris : Masson, 1986, 208p.
- (43) **JOHANNESSEN, AC., NILSEN, R. et SKAUG, N.**
Enzyme histochemical characterization of mononuclear cells in human dental periapical chronic inflammatory lesions.
- (44) **Scand J Dent Res, 1984, vol 92, p325-333. 19. SHEAR, M. et ALTINI, M.**
Odontogenic and non-odontogenic cysts of the jaws.
J Dent assoc S Afr, 1983, vol 38, p555-560.
- (45) **G. Sauveur, L. Ferkdadji, E. Gilbert, M. Mesbah.**
Kystes des maxillaires.
EMC - Médecine buccale 2008:1-21 [Article 28-550-G-10].
- (46) **Ruhin B, Guilbert F, Bertrand J-C.**
Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-062-K-10, 2005.
- (47) **M. DAVARPANAH docteur en médecine chef du service de stomatologie**
Chirurgie et implant : chirurgie piézoélectrique ,page 2

Hôpital américain de paris

<http://www.les-implants-dentaires.com/piezo/chirurgie-piezoelectrique.htm>

(48) Emilie THOMAS

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire

Les grands kystes des maxillaires : diagnostic, traitement et suivi

Nancy-université/université Henri Poincaré

(49) Marc BARANES, Anne-Cécile BECMEUR et Louis MAMAN.

Traitement d'un kyste dentigère par décompression chez un enfant de huit ans

59ème congrès de la SFMBCB. 03006 (2012)

Service d'Odontologie . Hôpital Charles-Foix, France.

<http://www.sfco-congres.org>

(50) B Amadio, B Courtois, S Cousty, A L'Homme et D Duran.

La décompression, alternative conservatrice pour le traitement des grands kystes des maxillaires : présentation d'un cas.

Département de Médecine buccale et Chirurgie buccale, Faculté d'Odontologie, Toulouse, France. <http://www.sfco-congres.org>

(51) D.TorresLagares. Segura Egea. Llamas Carreras,.Gutiérrez Pérez

Traitement d'un large kyste maxillaire par marsupialisation, décompression, chirurgie endodontique et énucléation

Association dentaire canadienne.

<http://www.jcda.ca/fr/article/b87>

(52) Eid; Paris Excellence In Dentistry& ORC; Oral Rehabilitation Center

GREFFE OSSEUSE , cas cliniques : Matériaux de comblement sinusien

Hôpital Américain de Paris

<http://www.greffes-osseuses.com/implantologie/materiaux-dentaires.htm>

(53)KiyokawaK , M Kiyokawa , Tai Y , Tanaka S.

Une nouvelle technique chirurgicale de régénération

Département de chirurgie plastique et reconstructive et chirurgie maxillo-faciale, l'école de médecine de l'Université Kurume , Fukuoka, au Japon

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15346020>

(54) Barry CP , Kearns GJ

Rapport de cas – kératokystes odontogéniques : énucléation , greffe osseuse et la pose des implants : un retour rapide à la fonction .

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14603664>

(55) J. COLAT-PARROS, F. JORDANA

cours : substituts osseux

Société Francophone de Biomatériaux Dentaires -

Université Médicale Virtuelle Francophone 2009-2010

(56) O. Cornu, V. Druetz, C. Delloye

Article: intérêt d'une banque de tissus en chirurgie orthopédique/ maîtrise orthopédique ;

Banque Universitaire de Tissus, Bruxelles

le journal orthopédique sur le web. <http://www.maitrise-orthop.com/>

(57) HRVOJE JAMBREC et GIORGIO CIMASONI

Les matériaux de comblement en parodontie

Une revue de la littérature

Division de Physiopathologie buccale et Parodontie, Section de Médecine dentaire,
Faculté de Médecine, Université de Genève

(58) NGO Tjade EONE NATHALIE T

Thèse de doctorat d'état en médecine : Techniques chirurgicales et leur évolution en
implantologie orale Université CHEIKH ANTA DIOP de DAKAR

(59) Bio-Oss et comblement osseux

<http://www.lescoursdentaire.info/>

(60) Dr Matthieu LEININGER

Les biomatériaux en dix questions et réponses

Société française de parodontologie et d'implantologie orale

SFPIO Région Alsace

<http://www.sfpio-alsace.com/instrumentation/biomateriaux.asp>