



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵝⴷⵓⵎⵉⵜ | +ⵝⵉⵙⵉⵙⵉⵜ ⵏ +ⵝⵓⵔⵓⵔⵉⵜ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 225/20

LES KYSTES MAXILLO-MANDIBULAIRES: DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE (à propos de 50 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2020

PAR

Mlle. BOUAICHI HOUDA

Née le 21 Novembre 1995 à EL HAJEB

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Tumeur – kyste – Améloblastome – Maxillaire – Mandibule – Chirurgie – Reconstruction

JURY

M. MOUMINE MOHAMMED	PRÉSIDENT	
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale		
M. CHOUMI FAICAL	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale		
M. EL BOUKHARI ALI	JUGES	
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie		
M. NADOUR KARIM		Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie
M. BAZINE AZIZ	MEMBRES ASSOCIÉS	
Professeur agrégé d'Oncologie Médicale		
M. KHALFI LAHCEN		Professeur assistant de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. TOUIHEM NABIL	Professeur assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION	6
MATERIELS ET MÉTHODES	9
I. Type d'étude.....	10
II. Lieu et durée de l'étude.....	10
1. Lieu de l'étude	10
2. Durée d'étude	10
III. Population cible	10
1. Critères d'inclusion	10
2. Critères d'exclusion.....	11
IV. Méthodologie	11
1. Recueil des données	11
V. Analyse statistique	11
VI. Aspects éthiques.....	12
VII. Fiche d'exploitation.....	13
RESULTATS	15
I. Données épidémiologiques	16
1. Fréquence	16
2. Âge	16
3. Sexe	17
4. Niveau socioéconomique	17
II. La clinique	18
1. Mode de découverte	18
2. Délai de consultation.....	19
3. Antécédents	19
4. siège de la lésion.....	20
5. Signes cliniques.....	21

5.1. Examen exobuccal	21
5.2. Examen endobuccal	21
5.3. Examen des aires ganglionnaires	23
5.4. Examen général	23
III. DONNEES RADIOLOGIQUES	25
1. L'orthopantomogramme	25
2. Cone beam computed tomography	26
3. La tomodensitométrie faciale	26
4. Le diagnostic radiologique	29
IV. Bilan pré-thérapeutique	30
V. Données thérapeutiques	30
1. Moment de l'intervention	30
2. Anesthésie	30
3. Voie d'abord	31
4. Chirurgie	31
5. Traitement médical	33
VI. Données histologiques	34
VII. Suivre et évolution	37
1. Surveillance.....	37
2. L'évolution	38
3. La transformation maligne.....	38
I. RAPPEL.....	41
1. Anatomie	41
1.1. La face.....	41
1.2. La mandibule.....	45
1.3. le maxillaire.....	51

1.4. La dent	57
2. Formes anatomo-pathologiques des kystes maxillo-mandibulaires.....	62
2.1. Définition	62
2.2. Classification des kystes maxillo-mandibulaires.....	62
2.3. Types histologiques des kystes des maxillaires	63
II. Données épidémiologiques	86
1. La fréquence	86
2. L'âge	87
3. Le sexe	88
III. LES DONNEES CLINIQUES	89
1. Les antécédents	89
2. Délai de consultation.....	89
3. Signes fonctionnels	90
4. Examen clinique	91
IV. DONNEES PARACLINIQUES	94
1. L'exploration radiologique	94
2. Les caractéristiques radiologiques	99
3. Orientation diagnostique devant une image radio-claire	101
V. DONNEE THERAPEUTIQUE	105
1. Traitement médical.....	105
2. Préparation du terrain : traitement dentaire	108
3. Le traitement chirurgical	108
VI. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES	126
VII. Suites thérapeutiques et suivi des patients :.....	127
1. Suite post-opératoire :	127
2. durée et rythme de la surveillance :	127

3. Complications per et postopératoires	129
4. Les Séquelles	131
5. la récurrence	135
6. la dégénérescence	135
CONCLUSION	136
RESUME	138
BIBLIOGRAPHIE.....	144

INTRODUCTION

Le mot kyste vient du grec « kustis » qui signifie « vessie ». Par définition, un kyste est une membrane en forme de vessie qui renferme des liquides ou d'autres matières. Selon Schear en 1983, un kyste est une cavité pathologique qui présente un contenu liquide, semi-liquide, ou aérique et qui n'est pas créé par l'accumulation de pus [1].

Le terme de tumeur « tumere », désigne une augmentation de volume d'un tissu, sans précision de cause. C'est une néoformation de tissus corporels, qui a lieu à la suite d'un dérèglement de la croissance cellulaire, de type bénin ou malin.

La plupart des kystes sont bordés d'un épithélium qui peut être soit continu soit discontinu. A l'exception près de la lacune de Stafen qui n'est pas considérée comme une lésion kystique, mais plutôt une cavité osseuse délimitée par une corticale, et qui contient le plus souvent un lobe de glande salivaire, à l'exception également du kyste anévrysmal et du kyste solitaire osseux, qui eux ne sont pas bordés d'un épithélium, mais ils sont présentés comme des « pseudo-kystes ». D'autres pathologistes préfèrent décrire ces lésions comme des cavités.

Les kystes maxillo-mandibulaires sont extrêmement fréquentes et très variés, même si leur description clinique se ressemble, certains de leurs caractères sont particuliers, surtout dans leurs aspects radiologiques, ce qui permet le plus souvent d'orienter le diagnostic. Mais, c'est l'examen anatomopathologique qui permet de poser le diagnostic de certitude.

Ces kystes sont le plus souvent d'origine dentaire et sont appelées kystes odontogènes, rarement d'origine osseuse appelés kystes non odontogènes. Elles sont circonscrites, présentent un plan de clivage avec les tissus voisins, refoulant ces tissus. Ces kystes sont le plus souvent bénins, de prise en charge simple, mais ils peuvent poser parfois de véritables problèmes à cause du :

- Diagnostic parfois tardif vu la latence clinique.
- Volume important de la tuméfaction entraînant parfois des séquelles fonctionnelles et esthétiques importantes.
- Risque de récurrence et de dégénérescence.

La prise en charge chirurgicale de ces kystes représente un véritable défi pour le chirurgien maxillo-facial, qui doit être radical pour éviter une éventuelle récurrence, tout en étant le plus conservateur possible.

Les tumeurs kystiques maxillo-mandibulaires sont le plus souvent bénignes, Le pronostic fonctionnel est très variable. Il dépend de la taille de la tumeur, du type histologique et de l'attitude thérapeutique initiale.

Nous nous sommes focalisés, dans cette étude, sur les kystes maxillo-mandibulaires, et notre travail était du genre descriptif à travers le recueil des cas diagnostiqués avec preuve anatomopathologiques et opérés dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès durant une période de 6 ans (entre le mois de janvier 2014 et le mois de décembre 2019).

Les objectifs de notre travail sont :

- Rechercher les formes histologiques les plus fréquentes.
- Confronter les données histologiques aux données radiologiques.
- Discuter les différents moyens thérapeutiques.

MATERIELS ET MÉTHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui a porté sur une série de 50 patients pris en charge pour des kystes maxillaires ou mandibulaires

II. Lieu et durée de l'étude

1. Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau du service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès.

2. Durée d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 6 ans, du mois de janvier 2014 au mois de décembre 2019.

III. Population cible :

Les patients ont été sélectionnés à partir d'un échantillon de 50 cas colligés au service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès pour des kystes Maxillo-mandibulaires.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

Patients, hommes et femmes de tout âge, hospitalisés et opérés au service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès pour des kystes maxillaires et mandibulaires y compris les améloblastomes.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- ◆ Les patients opérés pour autres tumeurs bénignes maxillo-mandibulaire.
- ◆ Les patients opérés pour une tumeur maligne maxillo-mandibulaire.
- ◆ Les cas dont l'examen anatomopathologique était non concluant.
- ◆ Les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitable.
- ◆ Les patients présentant des petits kystes traités au fauteuil dentaire.

IV. Méthodologie :

1. Recueil des données :

Il a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie. Les fiches d'exploitation ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant. Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques permettant de déterminer

- ✓ L'identité l'âge et le sexe des patients
- ✓ Les antécédents personnels et familiaux
- ✓ Les données cliniques
- ✓ Les données paracliniques
- ✓ Les modalités thérapeutiques
- ✓ Les résultats anatomopathologiques
- ✓ L'évolution et les complications.

V. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et analysées sur un tableau Excel. Variables simples: Moyenne et pourcentage.

VI. Aspects éthiques

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

- b- Fistule endobuccale : oui non
 c- Sur infection : oui non
 d- Signe dentaire :
 Douleur dentaire caries mobilité nécrose Autre
 e- Etat bucco-dentaire : bon mauvais non précisé

15. Aires ganglionnaires :

ADP cervicales : oui non homo-lat contro-lat bi-lat

VI. Examens paracliniques

16.Orthopantomogramme : Oui Non

17.TDM faciale : Oui Non

Diagnostique radiologique à évoquer :

18.biopsie : Oui Non

Si oui type histologique :

19.Autres

VII. Traitement

20.Chirurgie : conservatrice radicale

21.Anesthésie : locale général

22.Abord chirurgical : endo buccal extérieur

23.Technique chirurgicale :

Type d'exérèse

- Enucléation
- Résection segmentaire
- Résection interruptrice
- Résection héli mandibulaire
- Maxillectomie
- Autre :

25.Reconstruction : immédiate ultérieure non réalisée

-Plaque de reconstruction - greffe osseuse - lambeau
 *Lambeau libre
 *Lambeau pédiculé

27.Examen histologique de la pièce opératoire

VIII.SUIVI ET EVOLUTION

28.Suites opératoires : simple complication

a- Suite poste opératoire

-15J : * lâchage de suture *surinfection

- 3 mois : * tumefaction *fistule *surinfection *consolidation

-6 mois : *radio standard *TDM

-1 an

b- Complication

*Hypoesthésie V3 *asymétrie faciale *communication bucco sinusienne

Autre

29.Récidive : Oui Non recule

30.Délai de la récidive (en mois) :

31.Traitement de la récidive :

32.Transformation maligne : Oui Non

33.Réhabilitation dentaire : prothèse implant non réalisée

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

La fréquence des kystes des maxillaires est estimée à environ 8,33 cas/an dans notre étude, à raison de 50 cas durant une période de 6 ans

2. Âge :

L'âge moyen de nos patients est de 36,38 ans avec des extrêmes allant de 7 à 72 ans.

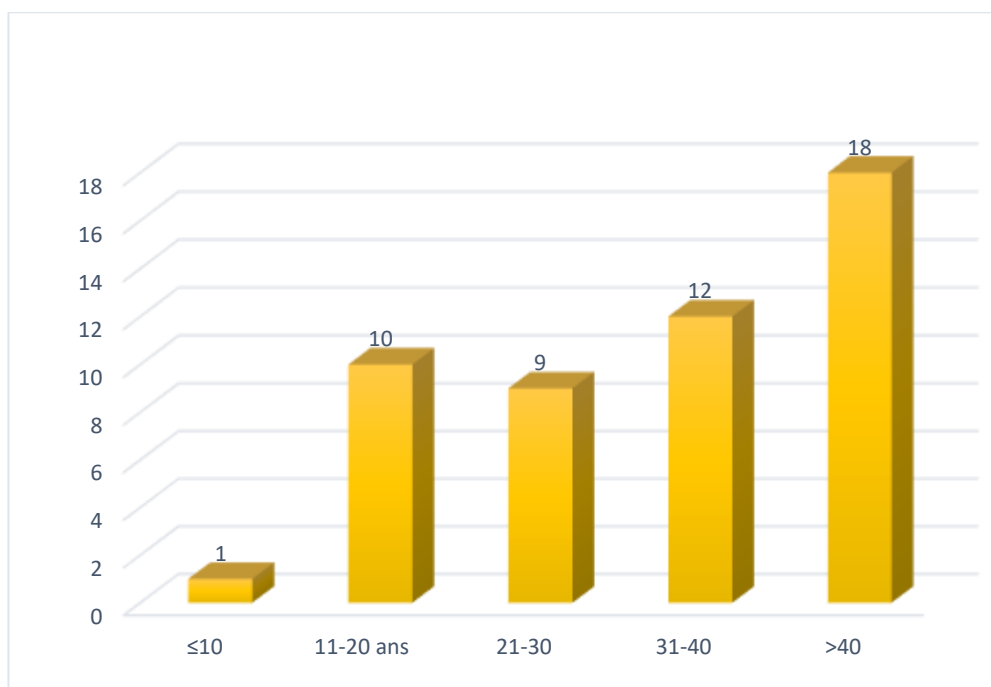


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Sexe :

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec un sex-ratio =2,4(14 femmes et 36 hommes). (Figure2)

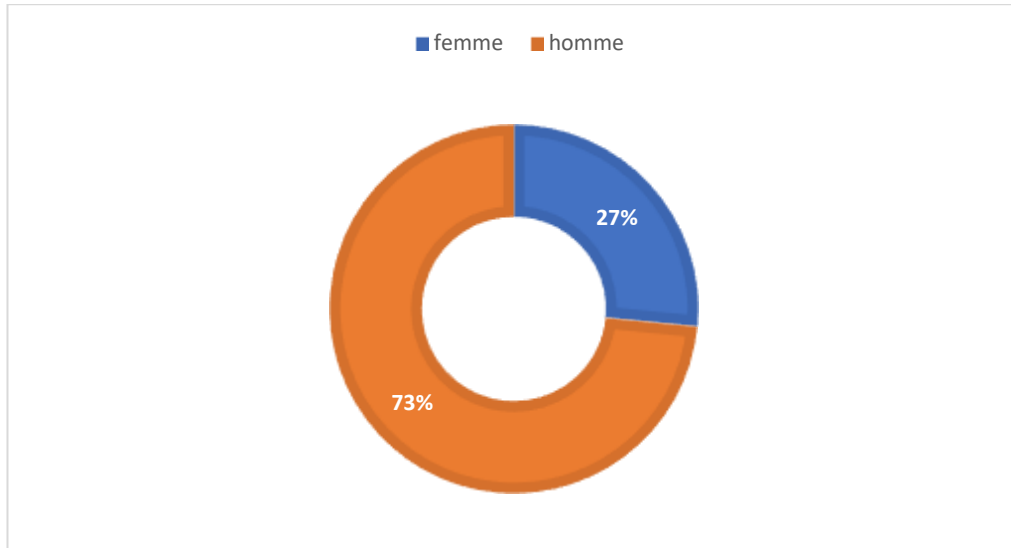


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Niveau socioéconomique :

Les patients dans notre étude étaient essentiellement d'un niveau socio-économique moyen (Figure 3).

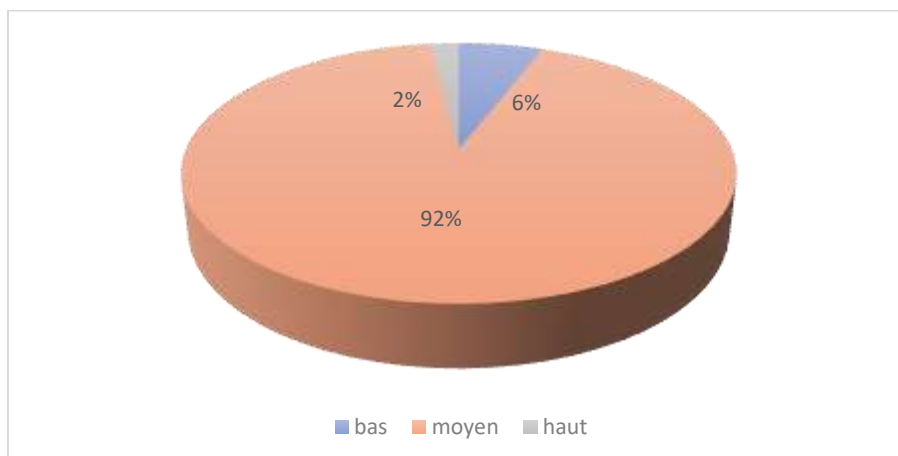


Figure 3 : Répartition des patients selon leur niveau socio-économique.

II. La clinique :

1. Mode de découverte

Le mode de révélation était essentiellement représenté par la tuméfaction vestibulaire et l'asymétrie faciale (100% des cas), qui peuvent être isolées ou associées à d'autres signes :

- La douleur : Chez 9 patients
- Des signes dentaires : chez 21 patients avec un pourcentage de 42%.
 - Névralgies : chez 7 patients soit 14%.
 - Chute : pas de chute dentaire trouvée.
 - Mobilité : chez 14 patients avec un pourcentage de 28%.

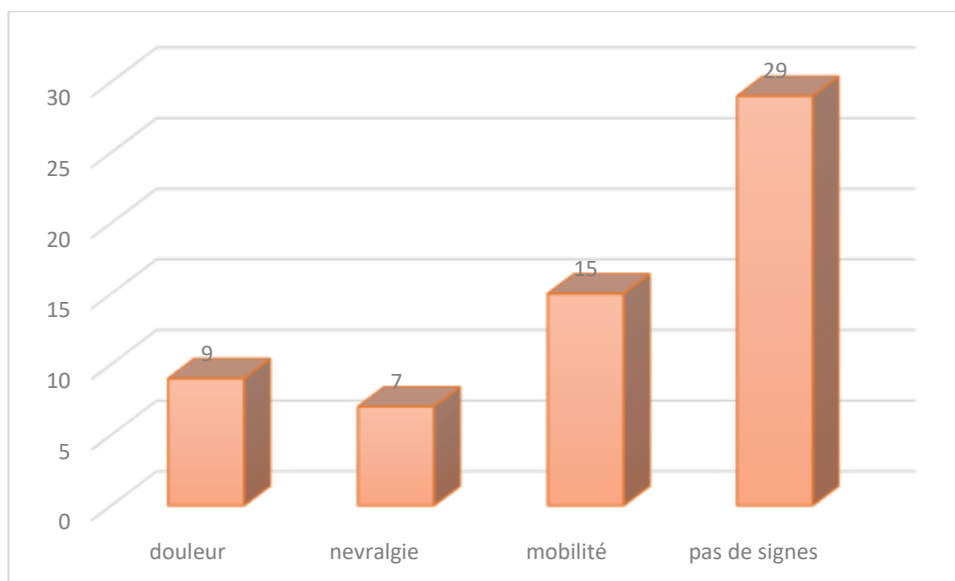


Figure 4 : Répartition des patients selon le symptôme révélateur associé à la tuméfaction vestibulaire et l'asymétrie faciale.

2. Délai de consultation

Le délai entre l'apparition des lésions et la consultation est compris entre 1 an et 5ans

3. Antécédents :

Dans notre série on a noté une prédominance des antécédents toxiques notamment le tabagisme (16 patients).

Le tableau suivant montre les différents antécédents médico-chirurgicaux notés chez nos patients

Tableau I : Antécédents médico-chirurgicaux des patients

ANTECEDENTS	PERSONNES
<i>MEDICAUX</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Antécédents de diabète de type 1 : 2 patients. + HTA associé à un diabète : 2 patients + Tuberculose pulmonaire : un patient + Insuffisance rénale chronique : un patient + Antécédents psychiatriques : un patient.
<i>CHIRURGICAUX</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Amygdalectomie : un patient. + Abscès anal : 3patients.
<i>TOXIQUES</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Tabagisme : 16 patients + Pas d'éthylisme
<i>FAMILIAUX</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Pas d'antécédents familiaux

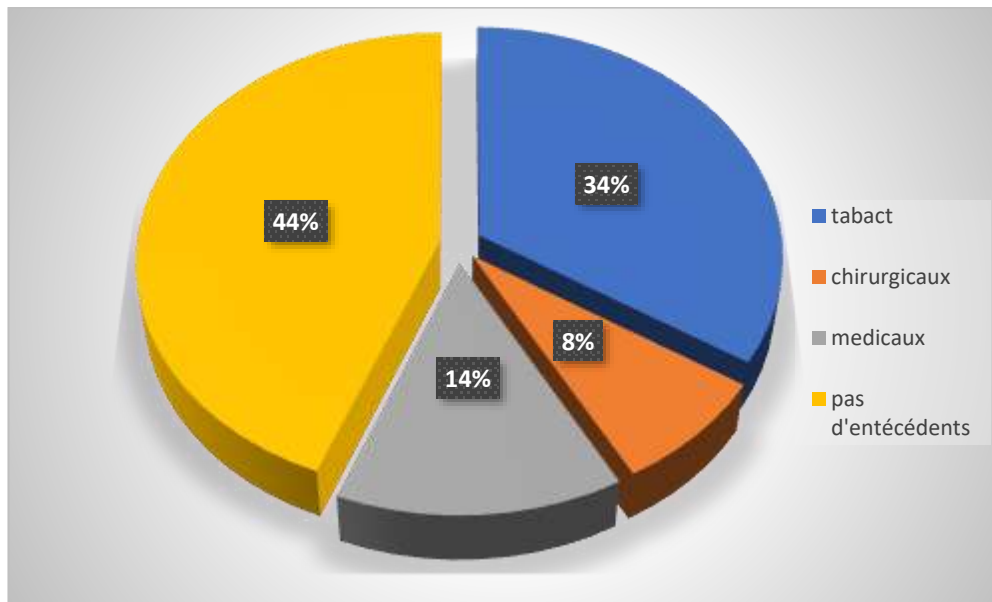


Figure 5 : répartition des patients selon les antécédents pathologiques.

4. siège de la lésion

Dans notre série on a noté une légère prédominance de l'atteinte mandibulaire par rapport au maxillaire :

- ◆ Chez 22 patients la lésion était au niveau du maxillaire
- ◆ Chez 28 patients la lésion était au niveau de la mandibule, l'atteinte était essentiellement au niveau de la branche horizontale.

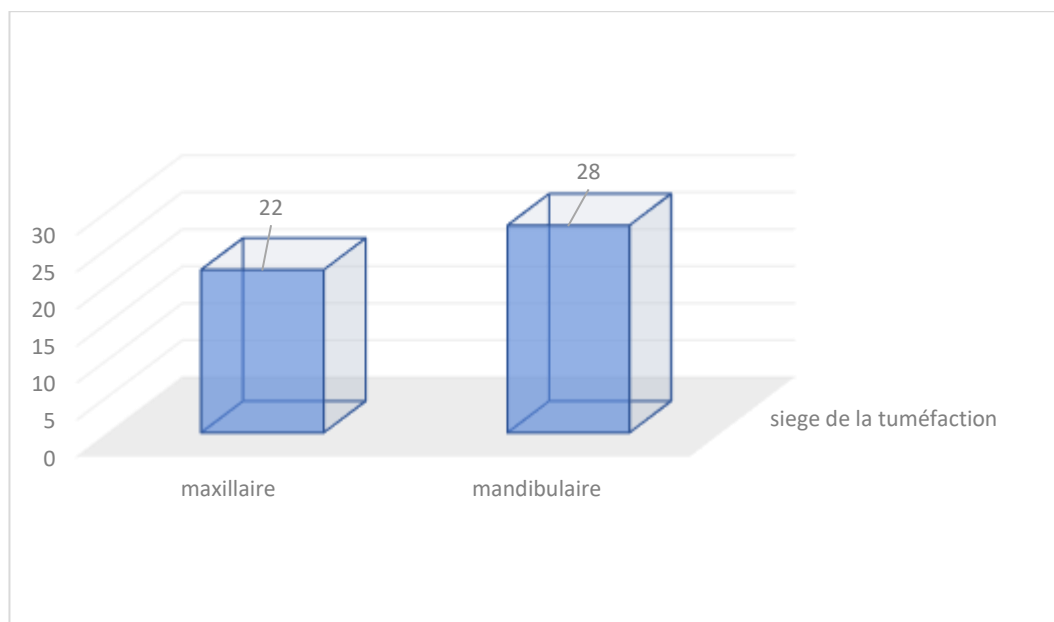


Figure 6 : montrant le siège de la tuméfaction

5. Signes cliniques

5.1. Examen exobuccal :

La symptomatologie clinique est dominée par la tuméfaction osseuse dans 100% des cas.

- Modifications cutanées en regard de la lésion :

Parmi les 50 cas de notre série, 3 patients avaient des signes cutanés d'inflammation en regard de la lésion.

- Caractéristiques de la tuméfaction.
 - Consistance : la tumeur était dure chez tous les patients.
 - Limites : la tumeur avait des limites régulières chez 47 patients, et des limites imprécises chez 3 patients.
 - Sensibilité : le caractère douloureux est retrouvé chez 5 patients, et aucun patient n'a présenté des signes d'hypoesthésie cutanée.

5.2. Examen endobuccal :

L'examen systématique de la cavité buccale a permis de montrer les résultats suivants :

- La muqueuse vestibulaire était congestive chez 9 malades, et saine chez les autres patients.
- La tuméfaction vestibulaire était notée chez tous les patients.
- Les signes dentaires à type de mobilité, névralgie dentaire et des caries dentaires étaient vus chez 42% des cas soit 21 patients
- L'état bucco-dentaire était bon chez la majorité des patients (42 patients). 3 patients présentaient une inflammation et une fistule au niveau de la muqueuse vestibulaire en regard des tuméfactions.

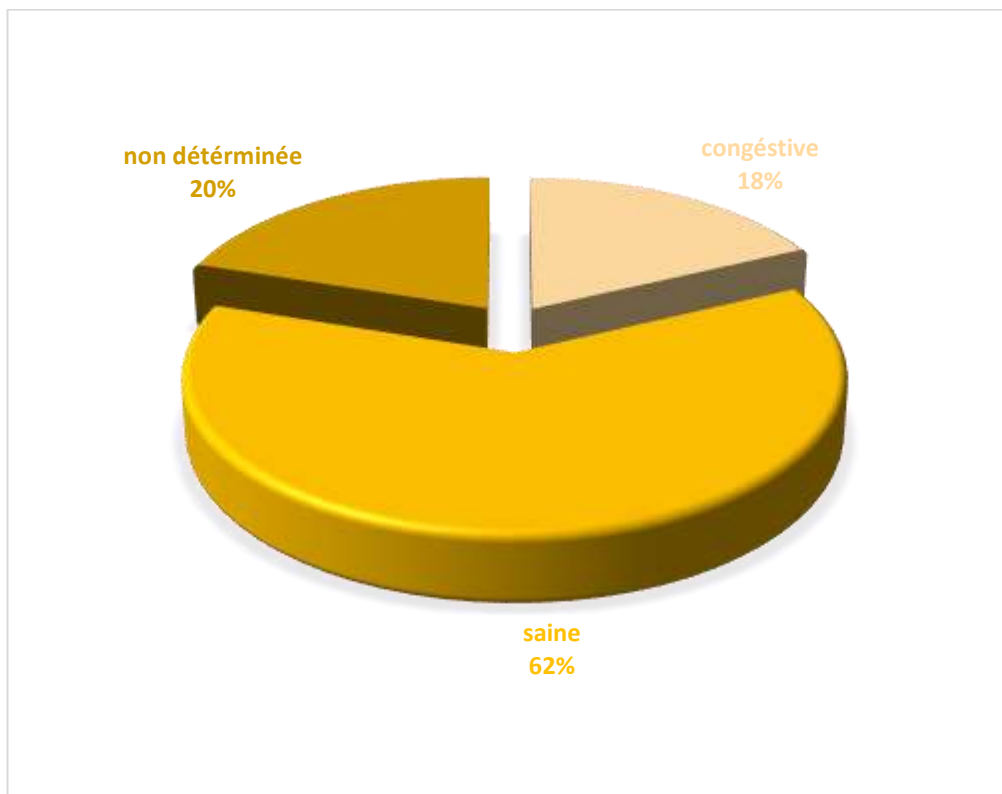


Figure 7 : Répartition des patients selon l'état de la muqueuse buccale.

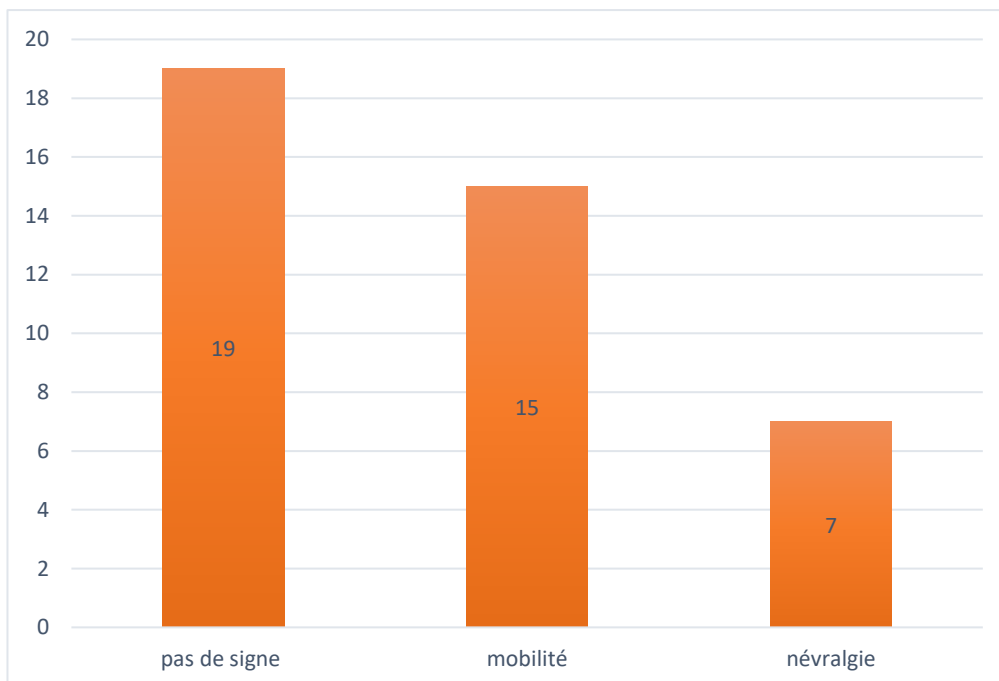


Figure 8 : Répartition des patients selon les signes dentaires associés.

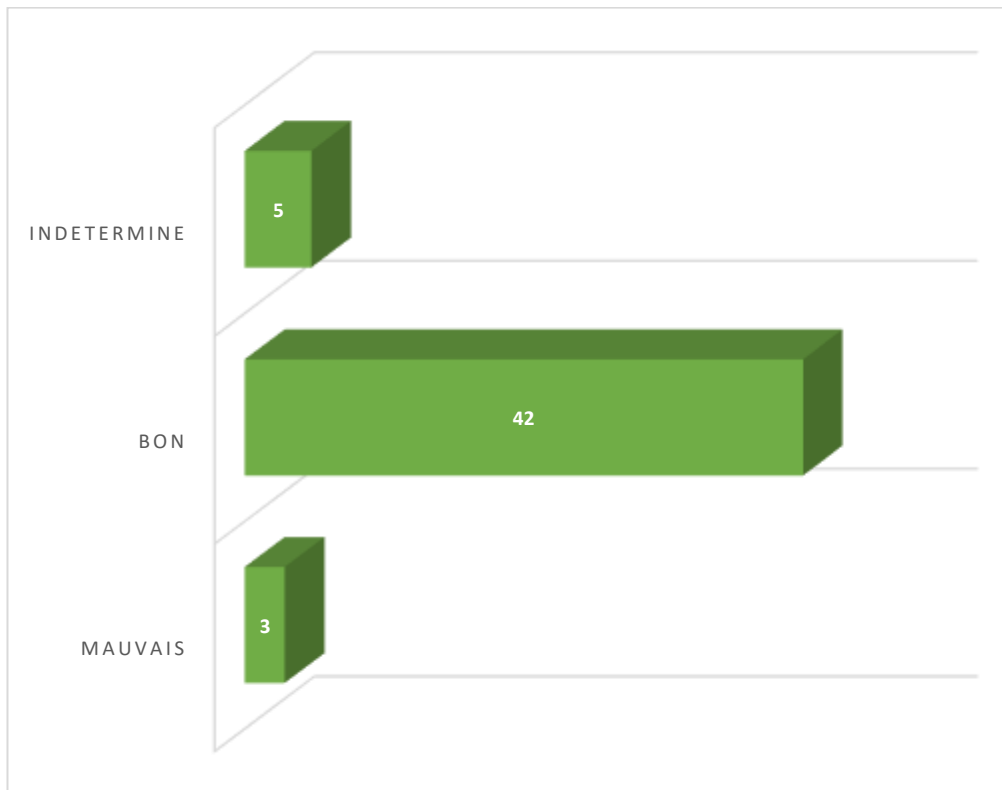


Figure 9 : Répartition des patients selon l'état bucco-dentaire.

5.3. Examen des aires ganglionnaires :

Les aires ganglionnaires cervicales étaient libres chez tous les patients

5.4. Examen général :

L'état général était conservé chez tous les patients.



Figure10 : photo de la face montrant une tuméfaction mandibulaire gauche associée à des signes inflammatoires locaux



Figure 11 : photo endobuccale montrant une tuméfaction vestibulaire maxillaire surinfectée

III. DONNEES RADIOLOGIQUES :

1. L'orthopantomogramme

L'orthopantomogramme a été réalisée chez tous les patients.

Il a objectivé :

- une image radio claire, lacunaire à contours réguliers et nets, avec une image uniloculaire chez 48 patients soit 96% des cas, et une image multiloculaire chez 2 patients soit 4% des cas.
- Présence d'une dent incluse chez 4 patients soit 8%.

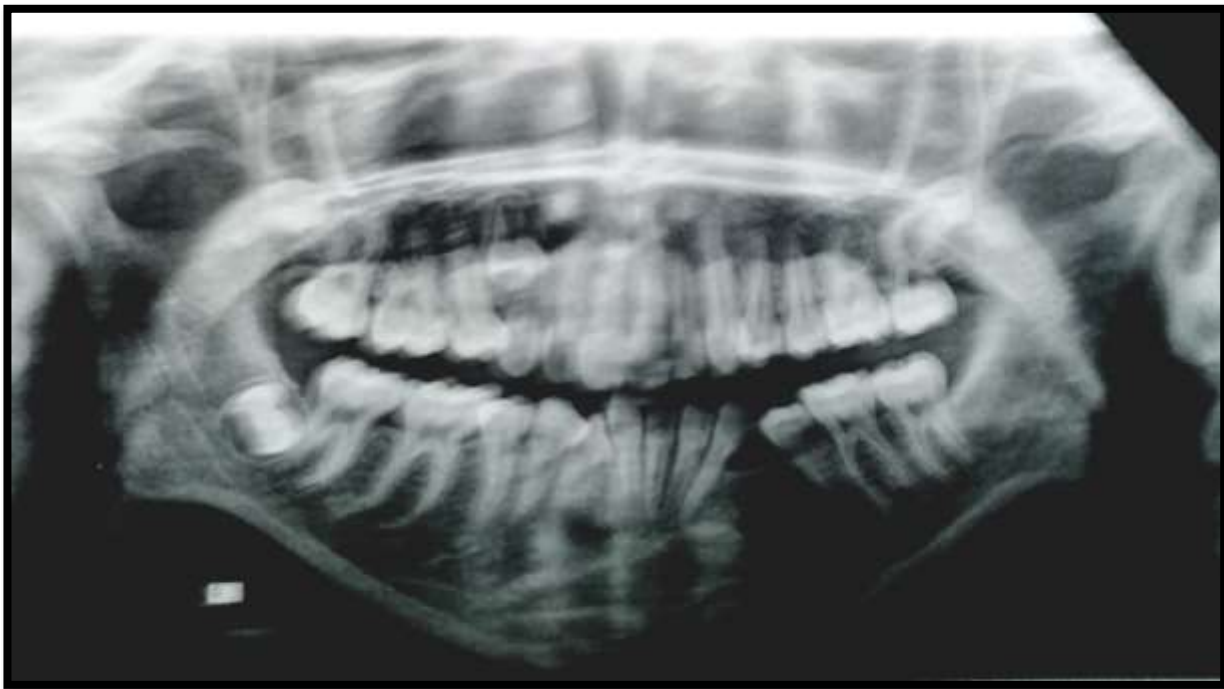


FIGURE 12 : présence d'une image lacunaire bien limité symphysaire et para-symphysaire gauche d'environ 4,5 cm refoulant les dents adjacentes

2. Cone beam computed tomography :

Un de nos patients a eu un CBCT dont l'indication était un grand kyste du maxillaire, il a objectivé une importante formation kystique du maxillaire avec des contours nets et réguliers, s'étendant aux racines dentaires de la 14 à la 22 et à la fosse nasale homolatérale, avec respect de la paroi inférieure du sinus maxillaire.



FIGURE 13: kyste volumineux du maxillaire à contours nets et réguliers, s'étendant aux racines des dents de la 14 à la 22

3. La tomodensitométrie faciale :

La TDM faciale faite en coupe axiale, coronale et reconstruction 3D, sans et avec injection de produit de contraste, a été réalisée chez 41 patients soit 82% patients.

Elle a objectivé :

- une image kystique à contours nets et réguliers chez 96% des cas
- une image kystique soufflant les corticales, voire rupture par endroits chez 2 patients soit (4% des cas).
- Une ostéolyse a été notée chez 5 patients (10%).
- Présence d'une dent incluse chez 4 patients.

Elle a permis également de préciser la taille du kyste, sa nature et son extension locale et locorégionale vers le sinus maxillaire, les fosses nasales et l'orbite pour la localisation maxillaire, et vers les deux corticales, le bord basilaire, le canal mandibulaire, la région condylienne et le coroné pour la localisation mandibulaire.



Figure 14 : TDM faciale : Coupe coronale montrant un kyste au niveau du maxillaire gauche soufflant et rampant les corticales sans envahissement des parties molles en regard



Figure 15 : TDM faciale en coupe axiale montrant un améloblastome mandibulaire .



FIGURE 16 : TDM faciale en reconstruction 3D montrant un améloblastome de la mandibule étendu du secteur symphyso-parasymphysaire jusqu'à la région pré-angulaire

4. Le diagnostic radiologique :

La TDM réalisée chez nos patients nous a permis de déterminer la nature des kystes, ainsi de poser leur diagnostic dans 60,67% des cas soit 25 cas parmi 41.

Le diagnostic radiologique était conforme aux données histologiques dans 96,41%.

Tableau 2 : représente la fréquence des différentes formes radiologiques rencontrées : effectifs pourcentage

Nature du kyste	Nombre de cas	Pourcentage
Kyste radiculo-dentaire	12 cas	24%
Keratokyste odontogene	6 cas	14.63%
Kyste paradentaire	1 cas	2.43%
Kyste essentiel	1 cas	2.43%
Kyste dentigène	2cas	4.87%
Améloblastome	3 cas	7.31%
TOTAL	25	60.67%

IV. Bilan pré-thérapeutique :

Un bilan préopératoire a été demandé pour apprécier l'opérabilité des malades. Il comporte une consultation préanesthésie avec évaluation de l'état général du patient, un bilan biologique standard (Numération formule sanguine, bilan d'hémostase, fonction rénale, une glycémie à jeun chez les patients âgés et diabétique), une radiographie de thorax et un électrocardiogramme chez certains patients.

V. Données thérapeutiques :

1. Moment de l'intervention :

L'intervention est réalisée en chirurgie réglée, après une CPA, un BPO et le consentement éclairé des patients.

2. Anesthésie :

La chirurgie a été réalisée sous anesthésie général chez 31 patients, et chez 19 patients sous anesthésie locale et locorégionale.

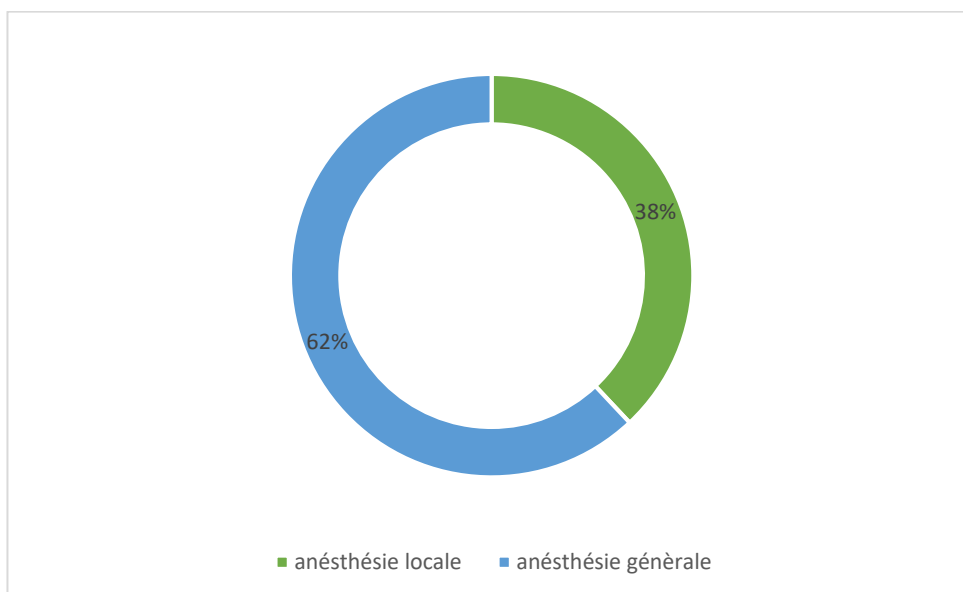


Figure 17 : montrant le type d'anesthésie réalisée

3. Voie d'abord :

La voie d'abord chirurgicale était :

- endo buccale chez : 45 patients
- externe ou combinée (externe et endo buccale) chez : 5 patients

4. Chirurgie :

Tous les malades de notre série ont eu d'un traitement chirurgical.

Le traitement a consisté en un traitement conservateur ou radical.

4.1. Chirurgie conservatrice :

- Patients parmi les 50 ont eu une chirurgie conservatrice
 - o Une simple énucléation dans 44 cas suivie d'un curetage appuyé
 - o Une énucléation associée à une électrocoagulation sélective, rinçage à l'acide acétique et l'eau oxygénée dans 1 cas.

Extraction dentaire avec exérèse curetage d'un kyste maxillaire ayant entraîné une communication bucco-sinusienne chez un cas. La fermeture de la communication était immédiate après exérèse par un lambeau du corps adipeux de la joue (lambeau de la boule graisseuse de Bichat).

4.2. Chirurgie radicale :

Une exérèse interruptrice de la lésion osseuse mandibulaire a été réalisée chez 05 cas de notre série. La reconstruction était immédiate après exérèse chez les 5 patients. Elle a été par un greffon iliaque dans 4 cas et un lambeau libre de fibula dans 1 cas.

4.3. Reconstruction :

a. Reconstruction par le greffon iliaque

L'indication du greffon iliaque dans les 4 cas était la perte de substance osseuse à siège mandibulaire à cause d'un améloblastome dans 3 cas et un grand kyste odontogénique

à type radulaire dans un seul cas.

La fixation de la greffe au niveau du site receveur a été réalisée par des plaques de reconstruction au niveau de la mandibule chez 3 patients, et par des mini-plaques vissées chez une seule patiente.

b. reconstruction par le lambeau libre de fibula

Une reconstruction immédiate par un lambeau libre de fibula a été réalisée chez un seul patient.

La fixation a été réalisée par des mini-plaques vissées.

c. Reconstruction par lambeau du corps adipeux de la joue

Reconstruction dans un seul temps opératoire pour fermer la communication bucco-sinusienne après avulsion dentaire et curetage du kyste d'origine dentaire.

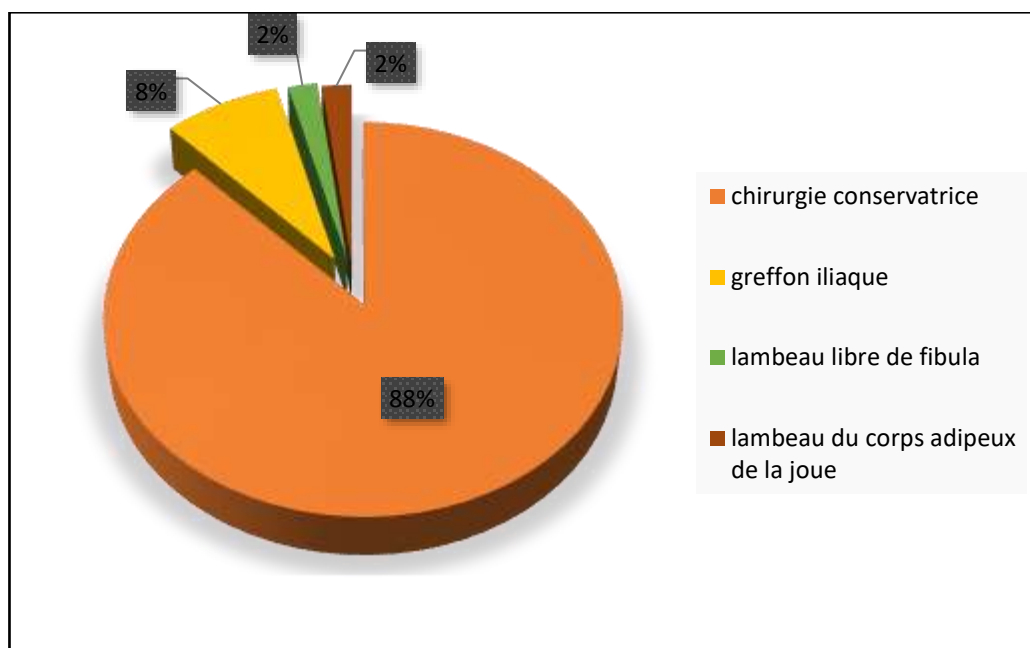


FIGURE 18 : répartition des patients en fonction de type de chirurgie réalisé

5. Traitement médical :

Un traitement à base d'antibiotiques, d'antalgiques, de corticoïdes et d'antiseptiques a été prescrit en post-opératoires chez tous nos malades.



Figure 19 : montrant une chirurgie radicale par voie externe d'un améloblastome mandibulaire



Figure20 : Photo montrant une reconstruction mandibulaire par un greffon osseux iliaque fixé par plaques de reconstructions.

VI. Données histologiques :

Aucun de nos patients n'a eu une biopsie préopératoire ni d'un examen extemporané.

Le matériel réséqué a été conservé dans le formol et a été adressé pour étude anatomopathologique.

Le diagnostic histologique a été toujours posé sur l'étude de la pièce opératoire. L'origine odontogène des kystes était prédominant avec un pourcentage de 96 % des cas.

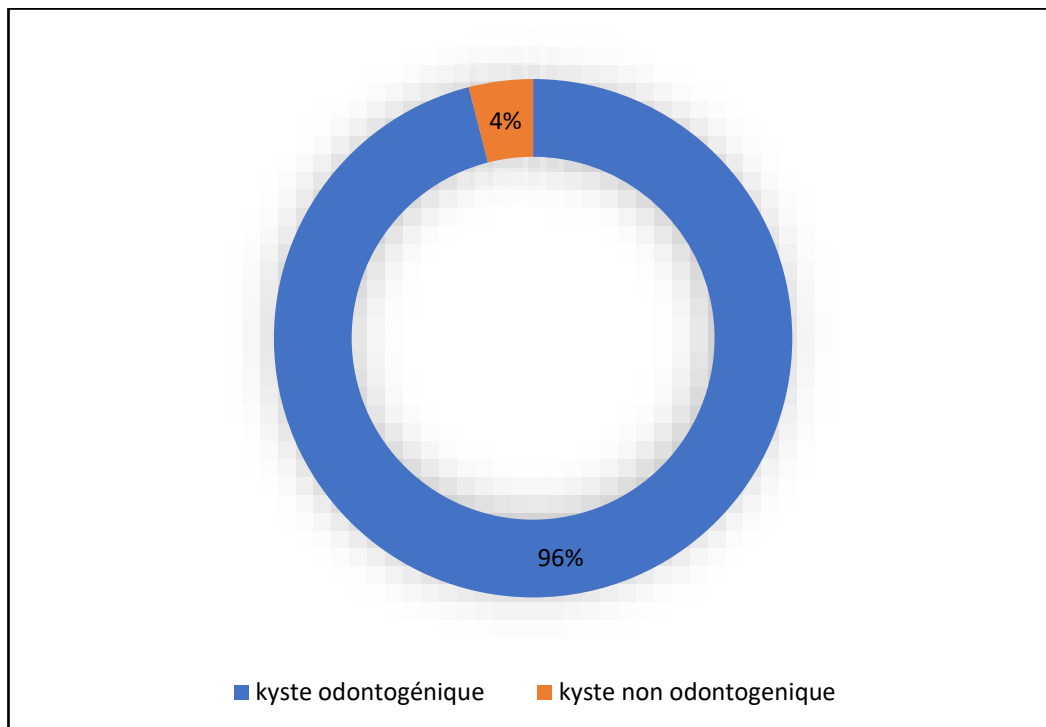


Figure 21: répartition des kystes selon les types histologiques

Le tableau 3 : représente la fréquence des différentes formes histologiques rencontrées : effectifs pourcentage

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Kystes odontogéniques	-Améloblastome	7	14%
	- kystes radiculo-dentaire	20	40%
	-Kystes dentigènes	3	6%
	-Kystes essentiels	3	6%
	-Kystes paradentaires	3	6%
	-Kystes inflammatoire dentaire	5	10%
	-Kerato-kyste odontogene	7	14%
Kystes non odontogéniques	-Kyste solitaire	2	4%
	Total	50	100%



Figure 22 : pièce opératoire (kyste radiculo-dentaire)

VII. Suivie et évolution

1. Surveillance

La surveillance constitue une étape capitale dans la prise en charge des kystes maxillo-mandibulaires, elle doit être régulière sur plusieurs années jusqu'à la guérison complète

Dans notre série La surveillance de nos patients était faite par le suivi en consultation en postopératoire immédiat à J15, à un mois, à 3 mois, et à 6 mois, puis à un an par le billet de l'examen clinique et des examens radiologiques surtout le panoramique dentaire et parfois la Tomodensitométrie. Après 1 an la surveillance a été poursuivie tous les six mois puis annuellement pour les kystes ayant un risque de récurrence surtout les améloblastomes et les kératocystes.

Suites post opératoires :

◆ Post opératoire immédiat

Les suites post opératoires étaient simples chez la majorité de nos patients

Un œdème transitoire au niveau du site opératoire a été constaté chez tous les patients, son intensité était variable en fonction du geste opératoire.

Les patients ayant eu une reconstruction par greffon osseux iliaque ou lambeau de fibula ont présenté des douleurs avec boiterie à la marche les premiers jours (4cas)

◆ A 15j

Les patients ayant eu une reconstruction par greffon iliaque ont présenté des œdèmes au niveau du site opératoire

Un patient ayant eu une reconstruction par le lambeau libre de fibula a présenté une infection du site opératoire ce qui a causé une cellulite génienne nécessitant son hospitalisation pendant 4 jours un traitement antibiotique et un drainage sous anesthésie locale.

Les sites donneurs étaient propres à 15 jours avec diminution importante de la douleur.

♦ **A 1 mois d'évolution**

A cette période du postopératoire, la surveillance était marquée par des suites simples pour tous les patients sauf 1 qui a présenté un deuxième épisode infectieux du site opératoire ce qui a abouti à l'ablation du lambeau.

♦ **A 3 mois- 6 mois et 1 an**

Le contrôle était généralement satisfaisant durant la période de suivi.

2. L'évolution

L'évolution était généralement bonne pour tous les malades avec un seul cas de récurrence d'un kératocyste de la mandibule sur une durée de 3 ans.

Le traitement de la récurrence a consisté à une énucléation avec curetage appuyé du kyste associé à un traitement médical.

3. La transformation maligne

Aucun cas de transformation maligne n'a été observé.



Figure23: radiographie panoramique de contrôle à J8 du Postopératoire



Figure 24 : montrant une photo à 1 mois d'exérèse : une bonne cicatrisation de la muqueuse

DISCUSSION

I. RAPPEL

1. Anatomie

1.1. La face [2.3.4]

La face est définie par la région limitée par la ligne d'implantation normale des cheveux, le bord antérieur des pavillons d'oreilles et le menton, elle est anatomiquement divisée en trois étages (fig.16) :

- Supérieur : comprend la région qui va de la base d'implantation des cheveux à la ligne glabellaire
- Moyen: comprend la région située entre la ligne glabellaire et la ligne occlusale.
- Inférieur :située en dessous de la ligne occlusale.

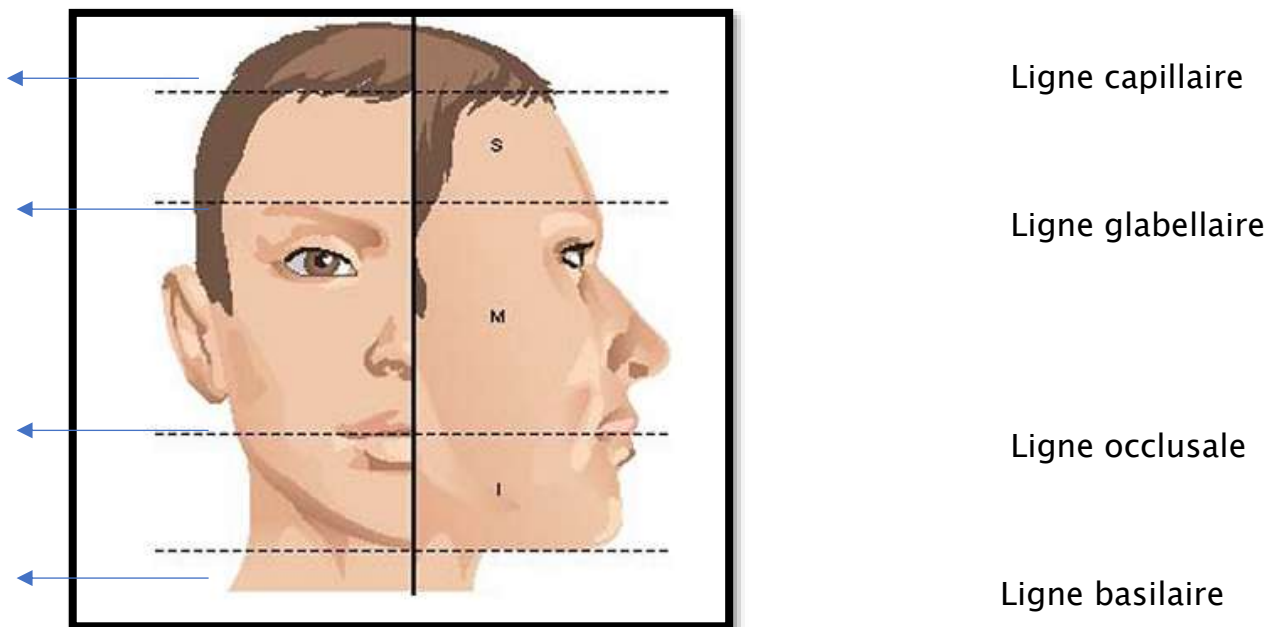


Figure 25 : Les trois étages de la face : supérieur, moyen, inférieur

➤ **Le squelette facial**

Le squelette facial est composé d'une mosaïque osseuse, la mandibule seul os mobile de la face, constitue à elle seule le *massif facial inférieur*

Le massif moyen est formé par les deux maxillaires réunis sur la ligne médiane autour de l'orifice piriforme. Latéralement, l'os zygomatique (ou os malaire) forme le relief osseux de la pommette et rejoint le processus zygomatique du temporal pour fermer la fosse temporale.

Le massif facial supérieur est cranio-facial ;

- ✓ ethmoïdo-frontal médialement ;
- ✓ fronto-sphénoïdal au niveau du cône et du toit orbitaire ;
- ✓ fronto-zygomatique latéralement

➤ **TÉGUMENT**

Le tégument facial est souple et d'épaisseur inégale la peau palpébrale est la plus fine, quatre fois moins épaisse que la peau jugale. La coloration est également variable d'un territoire à l'autre; on peut décrire des sous unités esthétiques qui doivent toujours être prises en considération lors des actes chirurgicaux.

Ce tégument est mobilisé par l'action des muscles peauciers (fig) dont la résultante des forces marque, avec le temps, les lignes de tension cutanée (lignes de Langers) qui doivent être respectées lors des interventions cutanées, avec l'âge ces lignes deviennent des rides: toute cicatrice parallèle à ces lignes de tension sera a priori discrète; toute cicatrice perpendiculaire à ces lignes de tension risque de s'élargir.

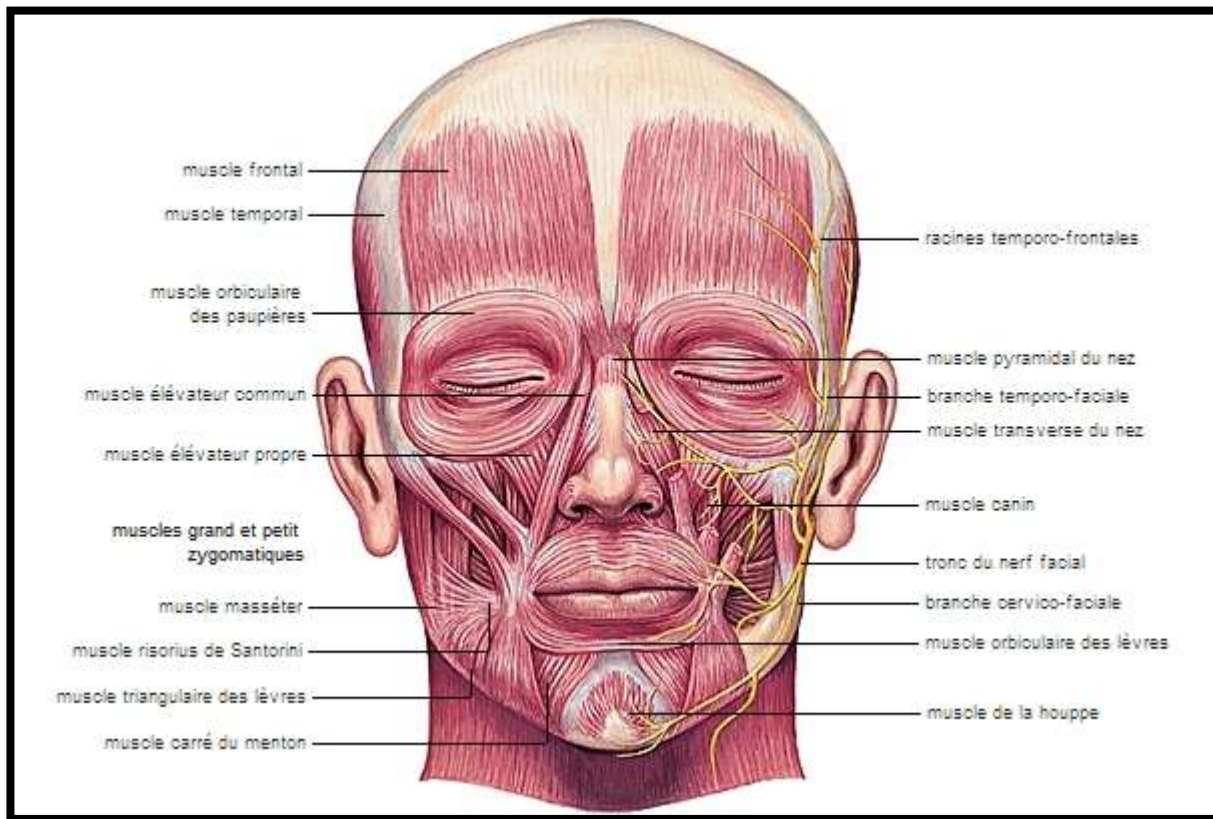


Figure 26 : les muscles peauciers de la face

➤ VASCULARISATION

Presque toute la face est vascularisée par les branches collatérales ou terminales du système carotidien externe.

Les anastomoses sont nombreuses, ce qui explique l'abondance des saignements en traumatologie faciale, mais aussi l'excellente vascularisation du tégument.

Le carrefour des systèmes carotide interne/carotide externe se situe médialement dans la région orbito-nasale. Ces anastomoses doivent toujours être présentes à l'esprit, notamment pour la prise en charge des épistaxis.

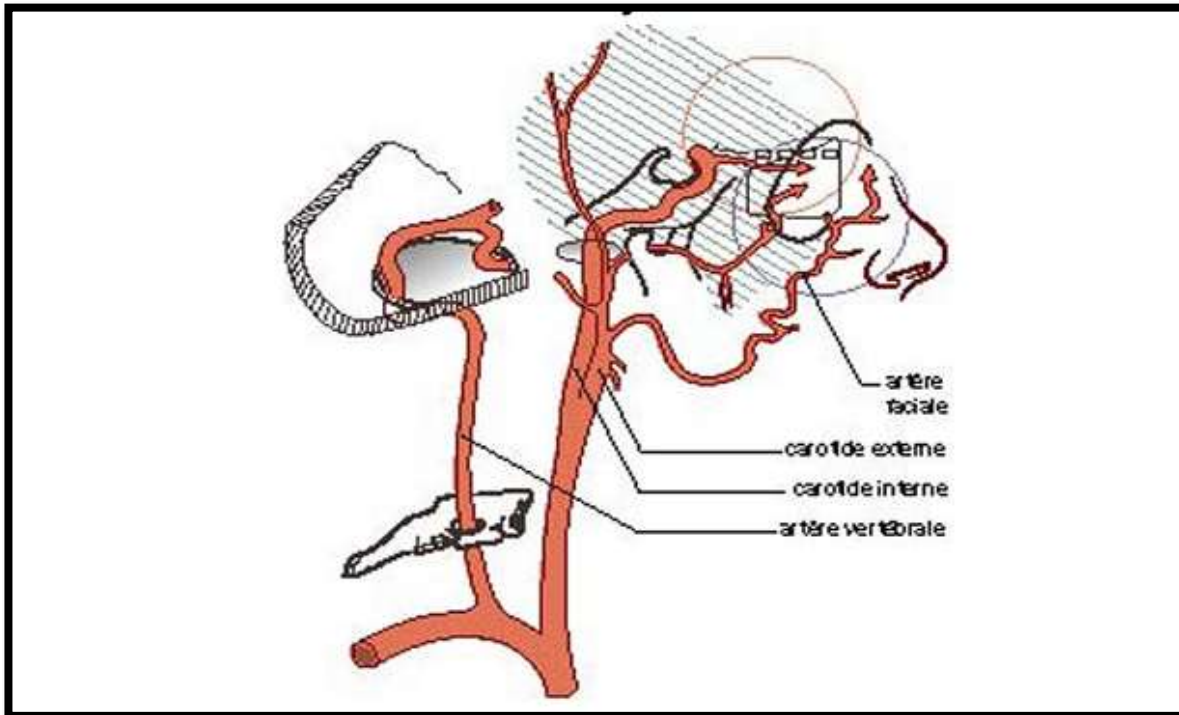


FIGURE 27 : Carrefour vasculaire entre les systèmes carotide interne et carotide externe

➤ I INNERVATION

Innervation motrice

Innervation des muscles peauciers

Ils sont innervés par le du nerf facial (VIIe paire crânienne).

Innervation des muscles masticateurs

Ils sont innervés par le nerf trijumeau (Ve paire crânienne)

Innervation de l'élévateur de la paupière supérieure

Elle est assurée par le nerf oculomoteur (IIIe paire crânienne).

Innervation sensitive

Elle est presque entièrement assurée par le trijumeau (V1, V2, V3) ; seuls le pavillon auriculaire et la région angulo mandibulaire dépendent du plexus cervical. Et la zone de ramsay hunt du nerf facial

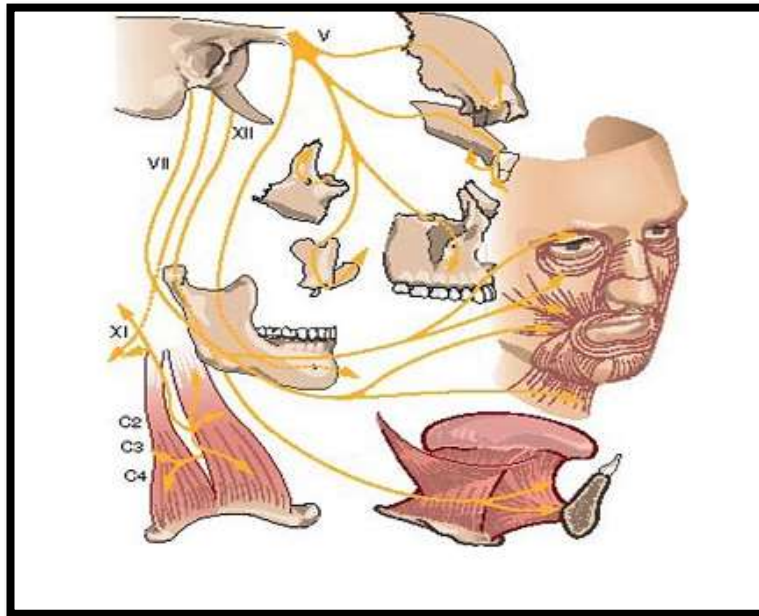


FIGURE 28 : montrant l'innervation de la face

1.2. La mandibule. [5-6]

C'est un os impair, médian et symétrique, seul os mobile de la face, et qui constitue à lui seul le squelette de l'étage inférieur. Il est lié dans sa croissance et son anatomie à la fonction masticatrice, porte les dents inférieures et donne insertion aux muscles masticateurs. Il s'articule avec les deux os temporaux au niveau des condyles par l'intermédiaire de ménisques.

La mandibule est formée de trois parties :

- une partie dentée médiane appelée : corpus
- deux parties latérales non dentées : *les ramus*

a. LE CORPS :

Il est horizontal en forme de fer à cheval, à concavité postérieure. Sa partie inférieure dense forme le bord basilaire, sa partie supérieure creusée par les cavités alvéolaires constitue la portion alvéolaire de la mandibule (pars alveolaris). Il présente:

1. **une face antérieure ou cutanée** : convexe, elle présente :

- sur la ligne médiane une crête verticale = *la symphyse mentonnière*, celle-ci se termine vers le bas par une saillie en forme de pyramide, dont la base se confond avec le bord inférieur du corps, c'est *l'éminence mentonnière*.
- de part et d'autre de la ligne médiane, six saillies verticales = jugums alvéolaires, séparées par des sillons, elles correspondent à l'implantation des incisives et des canines.
- de chaque côté de l'éminence mentonnière, une crête = *ligne oblique externe*, dirigée en haut et en arrière, elle se continue avec la lèvre latérale du bord antérieur de la branche montante.
- au-dessus de la ligne oblique externe, *le trou mentonnier* qui livre passage aux vaisseaux et nerfs mentonniers, il est généralement situé entre les deux prémolaires.

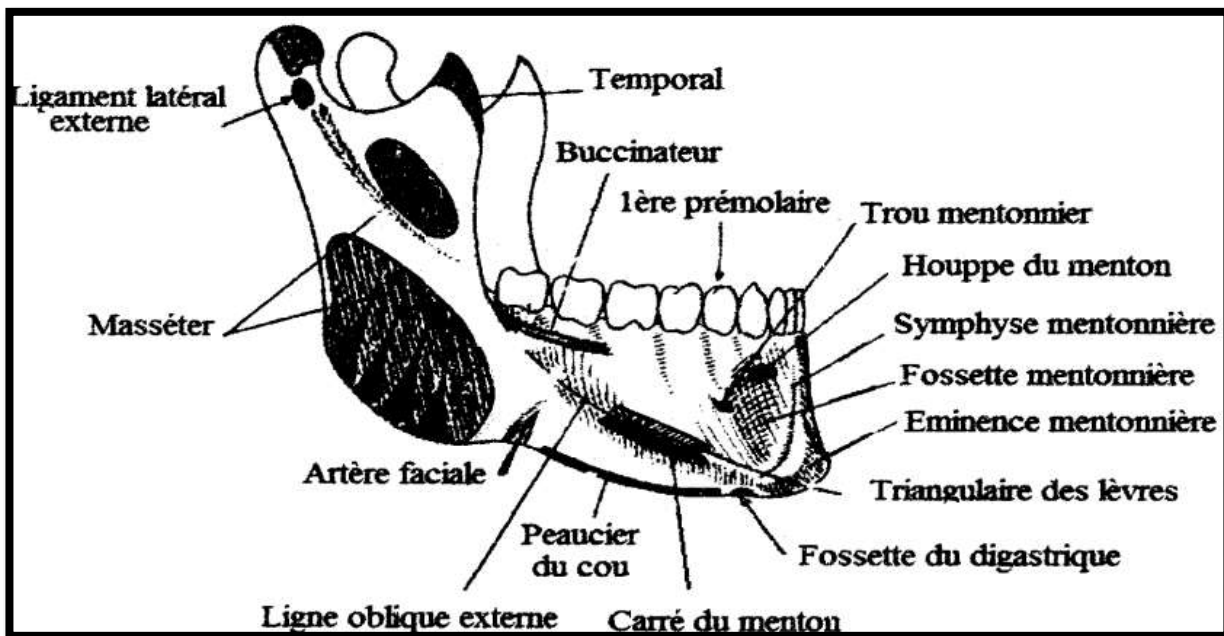


Figure 29 : une vue latérale de la mandibule

2. Une face postérieure ou buccale : concave, elle présente :

- De part et d'autre de la ligne médiane deux petites saillies superposées ce sont les *apophyses géni supérieures* et *inférieures* (deux à droite et deux à gauche), les deux supérieures donnent insertion au muscle génio-glosse, les deux inférieures donnent insertion au muscle génio-hyoïdien.
- De part et d'autre des apophyses géni, une crête correspondant à la *ligne oblique interne* ou *ligne mylo-hyoïdienne* qui se dirige en haut et en arrière, pour se terminer sur la lèvre médiale du bord antérieur de la branche montante. Elle donne insertion au *muscle mylohyoïdien*.
- Au-dessous de la ligne mylo-hyoïdienne se trouve le *sillon mylo-hyoïdien* qui loge les vaisseaux et nerfs mylo-hyoïdiens.
- La ligne oblique divise la face postérieure en deux champs :
 - Supérieur, présente une excavation appelée : *fossette sublinguale* en rapport avec la face antérieure de la glande sublinguale (sous-linguale).
 - Inférieur, présente une dépression appelée : *fossette sub-mandibulaire*, en rapport avec la glande sub-mandibulaire (sous-maxillaire).

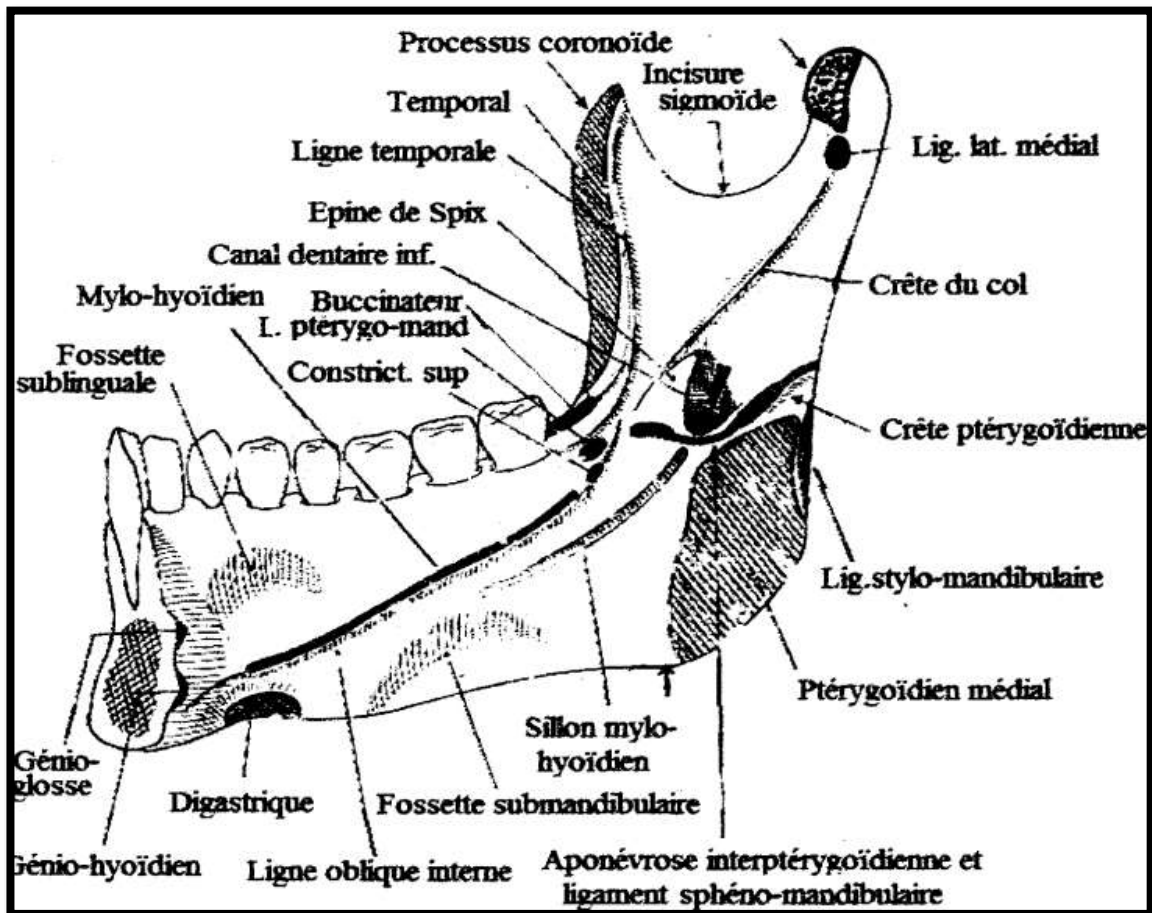


Figure 30 : Vue médiane de la mandibule

3. Un bord supérieur ou alvéolaire : épais, creusé de cavités, destinées aux racines des dents, appelées *alvéoles*, ces dernières sont séparées par des *cloisons interalvéolaires* (Septums interalvéolaires)
4. Un bord inférieur : épais, mousse et sous-cutané. Il présente en dehors de la ligne médiane une dépression = *fosse du digastrique* où s'insère le *ventre antérieur du muscle digastrique*.

b. LES BRANCHES MONTANTES :

Ce sont des lames osseuses rectangulaires, aplaties transversalement qui se détachent des extrémités postérieures du corps. Elles présentent deux faces, quatre bords, et deux apophyses.

1. **Face latérale** : présente dans sa partie inférieure des crêtes rugueuses qui donnent insertion aux lames tendineuses du masséter.
2. **Face médiale** : présente :
 - à sa partie inférieure des crêtes rugueuses qui donnent insertion au *muscle ptérygoïdien médial*
 - à sa partie moyenne, *orifice d'entrée du canal dentaire inférieur*, qui donne accès aux vaisseaux et nerfs dentaires inférieurs. Cet orifice est limité en avant par un relief triangulaire en pointe = *épine de spix* ou *lingula* qui donne insertion au *ligament sphéno-mandibulaire*. En arrière de l'orifice du canal dentaire se trouve souvent une petite saillie : *lantilingula*.
3. **Le bord antérieur** : Il est limité par deux lèvres, latérale et médiale, cette dernière se continue vers le haut, jusqu'à la face médiale de l'apophyse coronoïde, par la *crête temporale*. Ces deux lèvres donnent insertion au *muscle temporal*.
4. **Le bord postérieur** : épais, mousse, donne insertion au-dessus de son extrémité inférieure au *ligament stylo-mandibulaire*
5. **bord inférieur** : se continue en avant par le bord inférieur du corps de la mandibule, il forme avec le bord postérieur l'*angle de la mâchoire* ou *gonion*. Il est marqué en avant par une dépression en rapport avec le passage de l'artère faciale.
6. **Le bord supérieur** = incisure ou échancrure sigmoïde : mince et tranchant concave en haut, il présente deux saillies :
 - antérieure appelée **processus coronoïde**,
 - postérieure appelée **condyle**.

L'échancrure sigmoïde fait communiquer les régions massétéline et zygomatique, elle livre passage aux vaisseaux et nerfs massétéline.

a. *Le condyle* : c'est une éminence oblongue, son grand axe est dirigé de dehors en dedans et un peu d'avant en arrière, il constitue l'extrémité supéro-postérieure de l'os. Il est supporté par une partie rétrécie = *col du condyle*.

b. *L'apophyse coronoïde* ou **coroné** : C'est une lame osseuse triangulaire présentant :

- une face latérale, lisse
- une face médiale marquée par la crête temporale
- un bord antérieur
- un bord postérieur
- un sommet, supérieur.

c. **LE CANAL DENTAIRE INFÉRIEUR** :

L'os mandibulaire est formé dans son ensemble de deux couches d'os compact appelées : table externe et table interne qui entourent le tissu spongieux. Il est parcouru par le canal dentaire inférieur depuis l'épine de spix jusqu'au foramen mentonnier, ce canal loge les vaisseaux et nerfs alvéolaires inférieurs.

d. **Vascularisation et innervation [7]**

La vascularisation artérielle de la mandibule est assurée par l'artère alvéolaire inférieure, branche collatérale de l'artère maxillaire, elle-même branche terminale de l'artère carotide externe. C'est une vascularisation du type termino-terminal. Le sang veineux de la mandibule est recueilli et drainé par les veines maxillaires vers la veine faciale et la veine jugulaire externe. La mandibule est innervée par le nerf alvéolaire inférieur. Branche terminale du nerf mandibulaire, il naît dans la fosse infra-temporale et chemine entre les muscles ptérygoïdiens médial et latéral. Il pénètre par le foramen mandibulaire dans le canal mandibulaire qu'il parcourt jusqu'au foramen mentonnier et devient nerf mentonnier et innerve les téguments du menton, la muqueuse et la peau de la lèvre inférieure. Il donne des branches collatérales : le nerf mylo-hyoïdien qui

donne des rameaux dentaires pour les prémolaires et les molaires qui rejoignent le plexus dentaire inférieur constitué par les rameaux alvéolaires inférieurs.

1.3. le maxillaire [8-9]

C'est un os pair, il forme avec celui du côté opposé le squelette de la mâchoire supérieure (étage moyen de la face), creusé par une cavité aérique : le sinus maxillaire, Ce qui explique le risque d'une communication bucco-sinusienne ou d'une communication bucco-nasale après exérèse des kystes volumineux des maxillaires.

Il présente à décrire : deux faces et quatre bords.

A. LES FACES

1. Face latérale (externe) :

Présente le long de son bord inférieur des saillies verticales = jugums alvéolaires (répondent aux racines des dents), la plus marquée est celle de la canine appelée bosse canine.

En dedans de la bosse canine se trouve la fossette myrtiforme où s'insère le muscle myrtiforme.

Cette face est centrée par le processus zygomatique du maxillaire (apophyse pyramidale)

Le processus zygomatique du maxillaire (apophyse pyramidale) : il a la forme d'une pyramide triangulaire, à sommet tronqué s'articulant avec l'os malaire. Il présente trois faces : supérieure ou orbitaire, antérieure ou faciale et infra-temporale ou ptérygo-palatine postérieure ; trois bords : antérieur, postérieur et inférieur et une base (occupant les $\frac{3}{4}$ supérieurs de la face latérale de l'os)

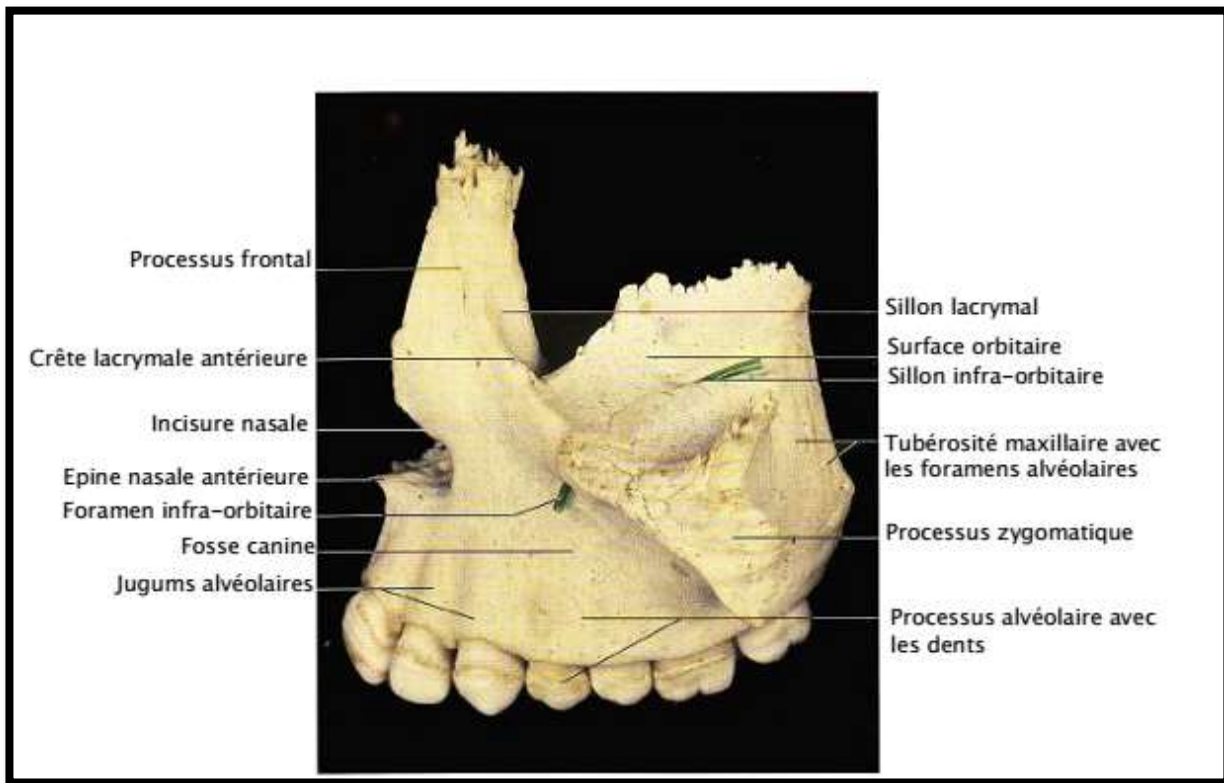


Figure 31 : face latérale de l'os maxillaire

2. La face médiane (interne):

Elle porte à l'union de ses trois quarts supérieurs et de son quart inférieur une lame horizontale = *processus palatin* (apophyse palatine), qui s'articule sur la ligne médiane avec son homologue du côté opposé, constituant la partie antérieure du palais osseux.

La portion de la face médiate située au-dessus du processus palatin appartient à la cavité nasale (paroi latérale des fosses nasales), celle qui se trouve au-dessous à la cavité orale :

- a. **partie supérieure ou nasale** : ordonne ses éléments autour du hiatus maxillaire. En arrière de ce hiatus, elle s'articule avec la lame perpendiculaire de l'os palatin. Elle est parcourue par un sillon oblique en bas et en avant : le *sillon grand palatin* (gouttière du canal palatin postérieur) lequel en

s'associant à son homologue, présent sur l'os palatin, forme le *canal grand palatin* (canal palatin postérieur).

En avant de l'orifice du sinus se trouve *le sillon lacrymal* (gouttière lacrymale), dont le bord Postérieur est formé par le bord antérieur du hiatus maxillaire qui se recourbe en avant en une lamelle osseuse = *concha lacrymalis*

De l'extrémité inférieure de la lèvre antérieure du sillon lacrymal part une crête oblique = *crête conchale* (crête turbinale inférieure) articulaire avec l'extrémité antérieure du cornet nasal inférieur.

Au-dessus de l'orifice sinusien se trouvent 2 ou 3 demi-cellules maxillaires, complétées par celles de la face inférieure du labyrinthe ethmoïdal.

Le hiatus maxillaire : de forme triangulaire à base supérieure, il fait communiquer la cavité nasale avec le sinus maxillaire. Le bord inférieur de cet orifice se continue en bas et en arrière au-delà du sommet, inférieur, par la *fissure palatine* qui reçoit une mince lame osseuse de l'os palatin.

- b. **partie inférieure** = buccale : elle s'intercale entre l'apophyse palatine en haut et le bord inférieur alvéolaire en bas, elle est concave.

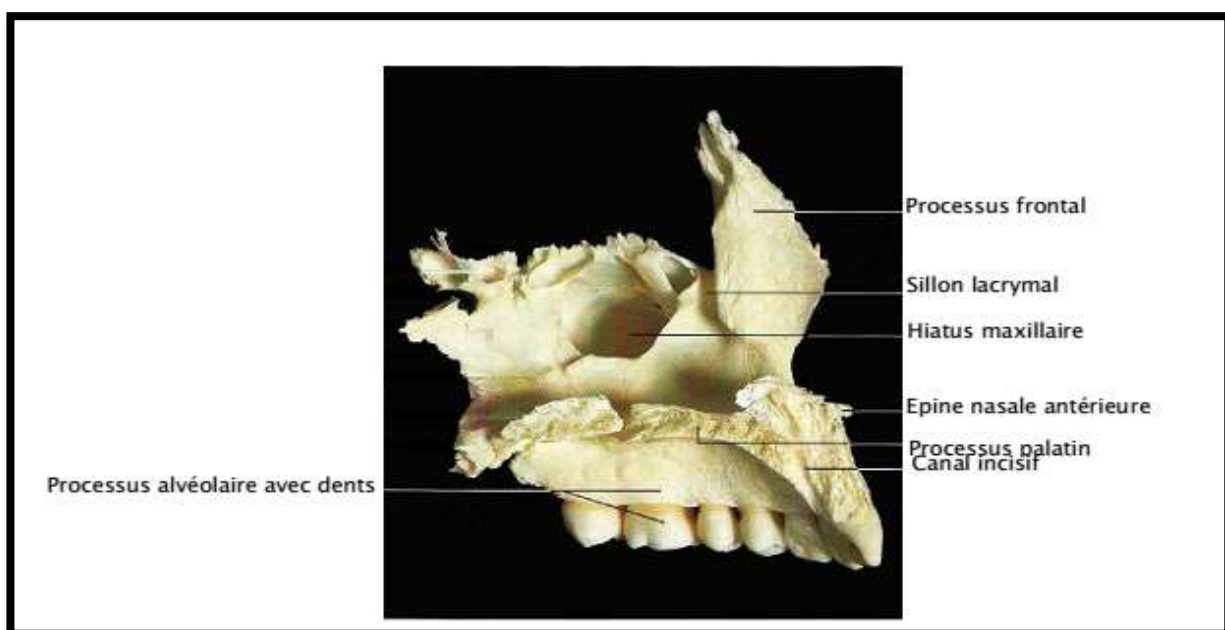


Figure 32 : vue médiane de l'os maxillaire

Le processus palatin (apophyse palatine) : c'est une lame osseuse horizontale, aplatie de haut en bas, triangulaire, à sommet antérieur. Elle présente deux faces et trois bords et correspond à une grande partie de la cloison bucco-nasale.

B. LES BORDS :

a. Le bord antérieur :

- Son 1/3 supérieur s'articule avec l'os nasal correspondant
- Son tiers moyen forme l'*incisure nasale* (échancrure nasale) qui forme avec celle du côté opposé l'orifice antérieur des fosses nasales
- Son 1/3 inférieur s'articule avec celui du côté opposé pour former la symphyse maxillaire.

b. Le bord inférieur ou bord alvéolaire : concave médialement et en arrière, il forme avec celui du côté opposé l'arcade dentaire supérieure. Il est creusé d'alvéoles qui logent les racines des dents.

c. Le bord supérieur : situé sur la paroi médiale de la cavité orbitaire, il présente une incisure correspondant au sillon lacrymal. Il s'articule d'avant en arrière avec l'os lacrymal(unguis) et la lame orbitaire (os planum) du labyrinthe ethmoïdal, de son extrémité antérieure s'élève le processus frontal (apophyse montante).

Le processus frontal : c'est une lame osseuse, verticale, monte jusqu'au bord nasal de l'os frontal, entre l'os nasal (os propre du nez) en avant et l'os lacrymal en arrière. Il présente :

- une face latérale ou cutanée
- une face médiale ou nasale
- Son bord antérieur s'articule avec l'os nasal
- Son bord postérieur s'articule avec l'os lacrymal
- Son sommet s'articule avec l'incisure nasale de l'os frontal.

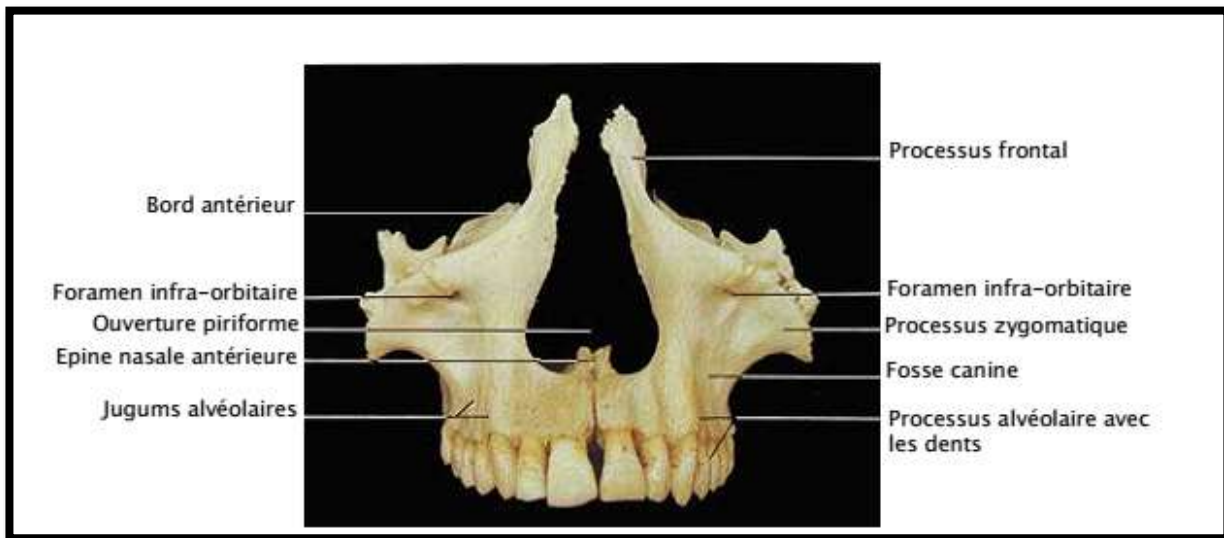


Figure 33 : montrant une vue antérieur des deux maxillaires

d. *Le bord postérieur* : il est épais, appartient à la tubérosité maxillaire, il présente à son extrémité supérieure une surface rugueuse = *trigone palatin* (s'articule avec l'apophyse orbitaire du palatin) et à son extrémité inférieure une surface rugueuse qui répond à l'apophyse pyramidale de ce même os. La partie située entre les deux surfaces constitue la paroi antérieure de la fosse ptérygo-palatine (arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire).

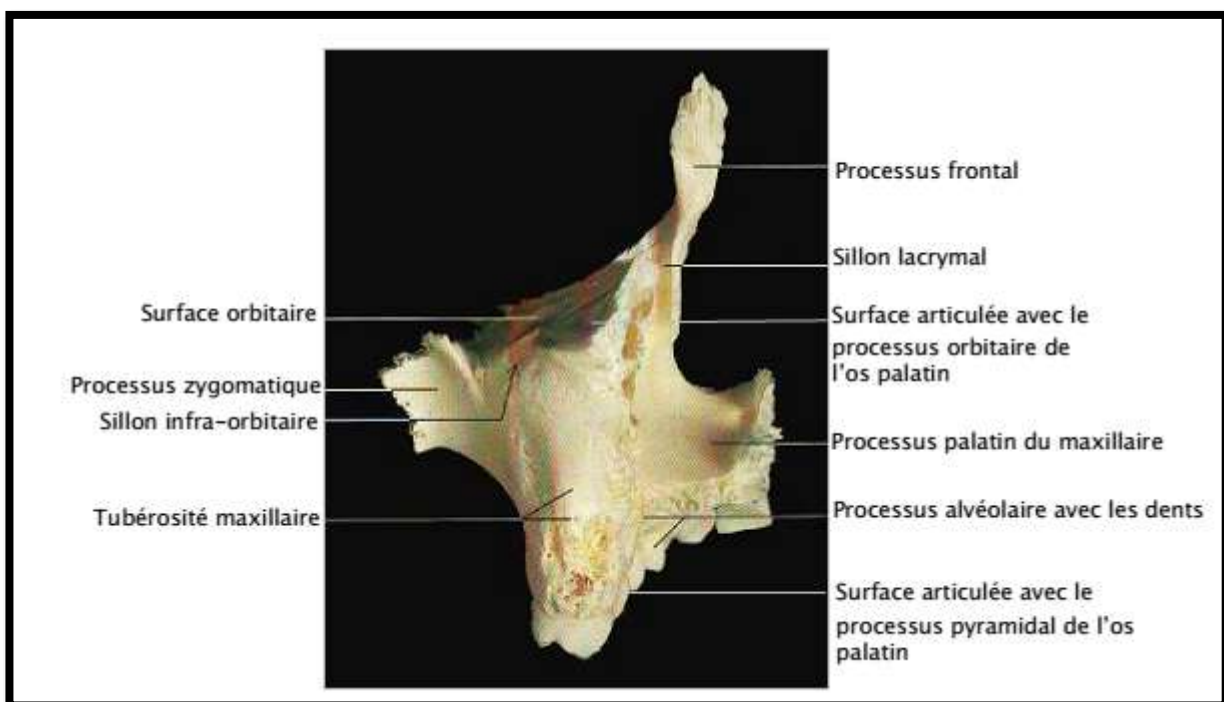


Figure 34 : Vue postérieur de l'os maxillaire

C. Le sinus maxillaire :

Le sinus maxillaire = cavité pneumatique creusée dans le maxillaire. Il est pair et symétrique.

Il a la forme d'une pyramide triangulaire à trois parois : antérieure, postérieure et supérieure ; la base s'ouvre dans la fosse nasale par le hiatus maxillaire. Son sommet, latéral, correspond au processus zygomatique du maxillaire.

La paroi antérieure constitue la voie d'abord du sinus maxillaire (intervention de CaldwellLuc).

La base est dénommée : cloison inter-sinuso-nasale (moitié inférieure de la paroi latérale de la cavité nasale, en regard du cornet nasal inférieur)

La face postérieure répond à la fosse infra-temporale.

Le hiatus maxillaire est réduit en ostium de petite taille, situé à la partie supérieure de la face médiale, par :

- la lame perpendiculaire de l'os palatin en arrière
- l'os ethmoïde en haut
- le cornet nasal inférieur en bas.

L'ostium du sinus maxillaire débouche dans la partie antérieure du méat nasal moyen.

La cavité sinusienne descend nettement au-dessous de la limite inférieure de l'orifice, elle déborde beaucoup plus en arrière qu'en avant. Certains alvéoles dentaires, surtout celui de la canine, peuvent s'ouvrir dans le sinus, le sommet de la canine est alors libre dans la cavité sinusienne.

D. Vascularisation et innervation [7]:

La vascularisation artérielle du maxillaire est assurée par les artères alvéolaires supéro-postérieure et infra-orbitaire ; branches collatérales de l'artère maxillaire.

La vascularisation veineuse est tributaire des veines maxillaires, elles naissent

du plexus ptérygoïdien, accompagnent l'artère maxillaire et acheminent le sang vers la jugulaire externe.

Le maxillaire est innervé par trois branches collatérales du nerf maxillaire :

- Le nerf alvéolaire supéro-postérieur, naît dans la fosse ptérygoïdien et pénètre dans la fosse infra-postérieure. Il chemine sous la muqueuse du sinus maxillaire où il se divise en plusieurs rameaux alvéolaires supéro-postérieurs
- Le nerf alvéolaire supéro-moyen prend naissance dans le sillon infra orbitaire et se dirige dans la paroi latérale du sinus maxillaire. Il se termine en un rameau supéro-moyen.
- Le nerf alvéolaire supéro-antérieur naît dans le canal infra-orbitaire et se dirige dans la paroi antérieure du sinus maxillaire, puis se divise en rameaux alvéolaires supéro-antérieurs Les rameaux alvéolaires supéro-postérieur, supéro-moyen et supéro-antérieur participent à la constitution du plexus dentaire supérieur.

1.4. La dent (7)

A. Embryologie de la dent

Le développement embryologique de chaque bourgeon dentaire résulte d'interactions entre la lame dentaire, invagination de l'épithélium buccal primitif, et l'ectomésenchyme, tissu conjonctif colonisé par des cellules nées des crêtes du nerf trijumeau, et ayant migré dans les ébauches maxillaires et mandibulaires [10,11].

Sous l'induction de l'ectomésenchyme, l'organe de l'émail naît de la lame dentaire chez l'embryon de 60 mm et est responsable de la formation de l'émail. Il comporte 4 assises cellulaires dont les zones de réflexion périphériques sont à l'origine de la future gaine d'Hertwig (fig.). Les préaméloblastes induisent en retour, dans la papille dentaire mésenchymateuse, la différenciation des fibroblastes de surface en odontoblastes, responsables de la formation de dentine.

Par ailleurs, les crêtes d'Hertwig influencent l'édification de la dentine au niveau radiculaire. La sécrétion de la dentine provoque le stimulus nécessaire à la maturation des préaméloblastes en améloblastes, lesquels sécrètent de l'émail à la surface de la dentine dans l'aire coronaire. Les cémentoblastes apparaissent en périphérie de la racine et sécrètent le cément après désagrégation des crêtes d'Hertwig en débris épithéliaux de Malassez ; ces derniers persisteront dans le ligament périodontal. La papille mésenchymateuse devient la pulpe dentaire bordée en périphérie d'odontoblastes fonctionnels. Les interactions entre les différentes parties du germe dentaire normal et leur morphologie sont reproduites à plus ou moins grande échelle dans la plupart des tumeurs odontogéniques.

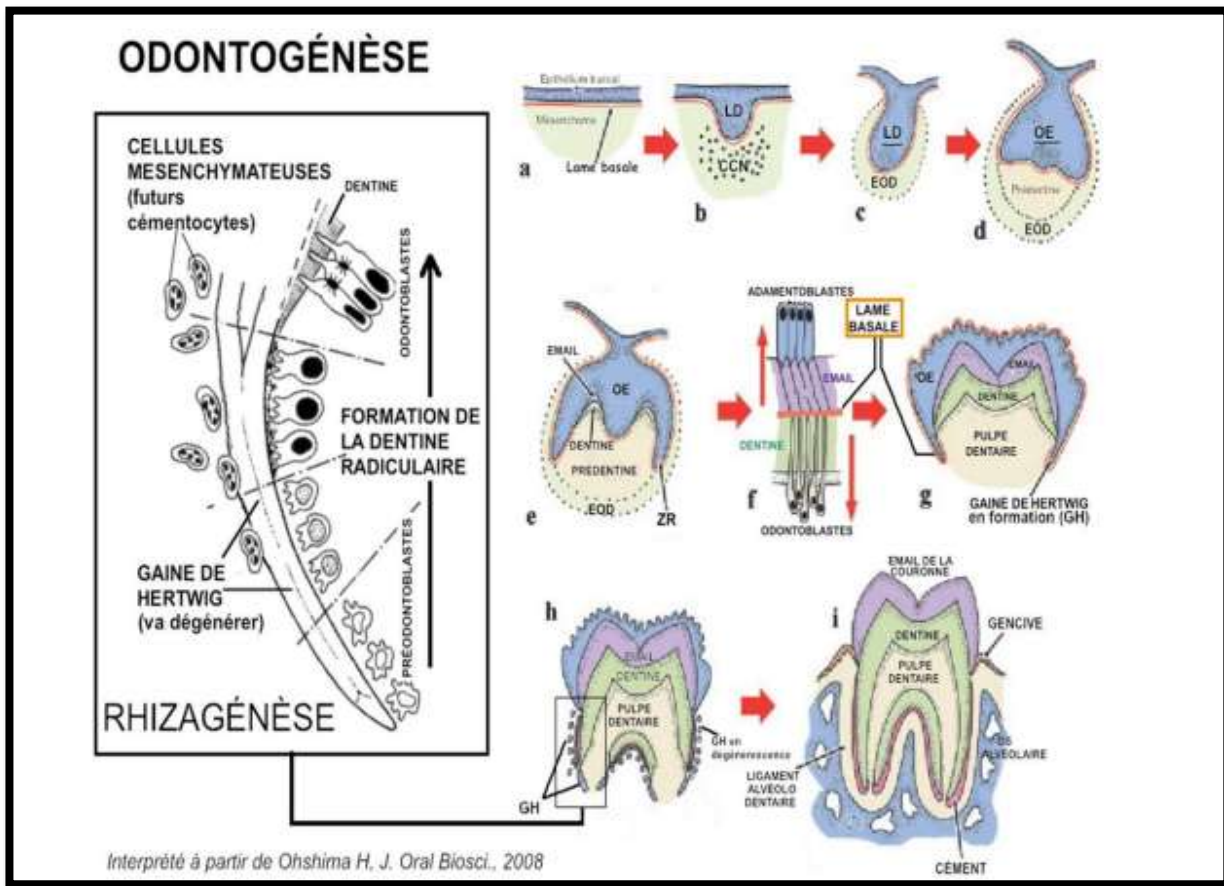


Figure 35 : Embryologie de la dent selon OHSHIMA H.[12]

A : vers la 6ème semaine de la vie intra-utérine : formation de la LD

B : 8ème semaine de la vie intra-utérine : formation de l'OE

C : 10ème semaine de vie intra utérine : début différenciation des adamantoblastes

D : 16ème semaine de la vie intra utérine : sécrétion de la prédentine et formation de l'os alvéolaire du maxillaire

E : semaines qui entourent la naissance : fin différenciation des adamantoblastes et sécrétion de l'émail

F : à partir du 6ème mois après la naissance : rhizagénèse puis 1ère dentition G : de l'enfance à la fin de l'adolescence : 2ème dentition I : dent normale

LD : lame dentaire EOD : épithélium odontoblastique unistratifié

OE : organe de l'émail CCN : cellules issues de la crête neurale ZR : zone de réflexion

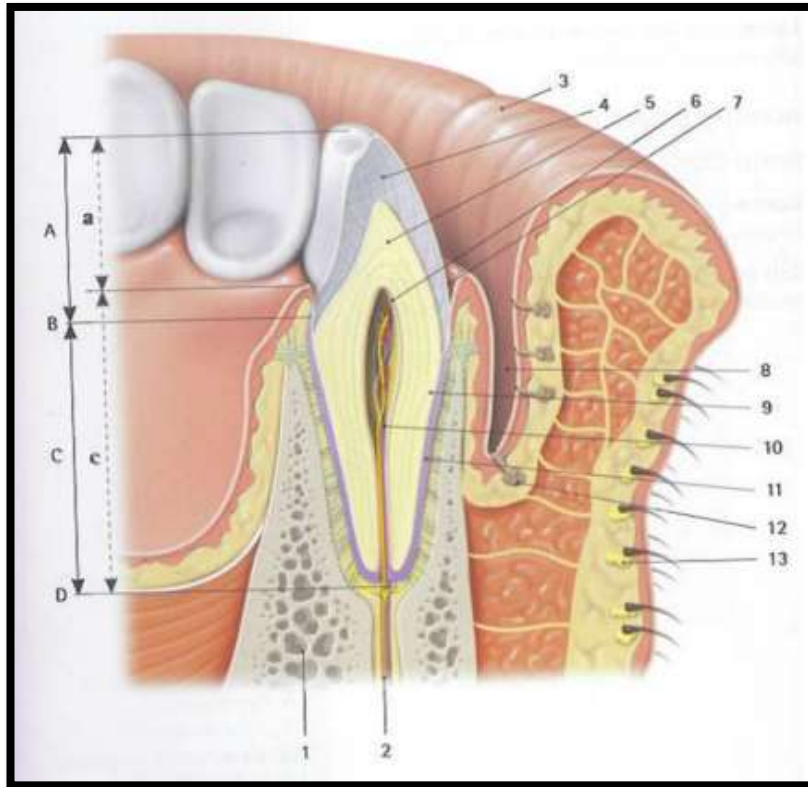
GH : gaine de Hertwig

B. Caractères généraux

Les dents sont des organes de consistance dure, de coloration blanche, implantées sur les bords alvéolaires des maxillaires. Deux séries de dents se succèdent au cours de la vie : les dents temporaires ou dents de lait, et les dents définitives ou dents permanentes. La transition dents de lait dents permanentes est appelée dentition mixte. La dentition temporaire ou dents de lait apparaît entre 6 mois et 30 mois. A 3 ans en général, la dentition lactéale est complète et comprend 20 dents (fig.). La dentition mixte correspond à la cohabitation entre dents de lait et dents permanentes.

Elle correspond à la période de 6 ans à 12 ans. La dentition permanente ou dentition définitive est formée de 32 dents. Chaque dent est composée de trois parties.

La racine incluse dans l'alvéole, la couronne qui fait saillie hors du bord alvéolaire, le collet par lequel la racine s'unit à la couronne. La dent est creusée d'une cavité centrale, appelée cavité pulpaire. La cavité pulpaire contient la pulpe de la dent, composée d'un tissu conjonctif rougeâtre et d'une ramification de vaisseaux et de nerfs. La cavité pulpaire est entourée par une substance dure, de couleur jaune appelée dentine ou ivoire. L'ivoire est lui-même recouvert sur la couronne par un tissu transparent, plus dur encore appelé l'émail. Sur la racine, l'ivoire est recouvert par un tissu résistant, jaune opaque appelé le cément. L'odonte constitue la structure propre de la dent (émail, ivoire, pulpe). Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent (gencive, désmondonte, cément)



A-Couronne de la dent
 a-Couronne clinique
B-Collet de la dent
C-Racine de la dent
 c-Racine clinique
D-Apex de la dent
7-Sillon gingival

1-Os alvéolaire
2-a. v. n. dentaires
3-Lèvre inférieure
4-Email
5-Dentine
6-Prédentine

8-Vestibule
9-Couche granulaire
10-Cavité pulpaire
11-Cément
12-Glande labiale
13-Glande sébacée

Figure36 : la composition de la dent

2. Formes anatomo-pathologiques des kystes maxillo-mandibulaires

2.1. Définition :

Par définition, on parle de kystes pour des cavités intraosseuses dont la paroi est revêtue d'épithélium et dont le contenu est secrété par le tissu de revêtement. On distingue les kystes d'origine dentaire (de loin les plus fréquents) et les kystes d'origine non dentaire.

2.2. Classification des kystes maxillo-mandibulaires

La classification des kystes maxillo-mandibulaire est difficile à établir lorsque sont pris en considération à la fois les critères cliniques, embryologiques et histologiques. La plupart des classifications sont basées sur l'étiopathogénie et l'étude histologique des lésions examinées [13].

La classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 1992 actualisée en 2005 tient compte du type histologique des kystes maxillo-mandibulaires [14-15-16] qui sont classés en kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement, kystes épithéliaux odontogéniques inflammatoires, kystes épithéliaux non odontogéniques et kystes non épithéliaux [17].

A. Kystes avec revêtements épithéliales

A-1 Des kystes odontogénique

o Kystes du développement

1. Kérato-Kystes odontogéniques (kystes primordiales)
2. Kyste gingivale de l'enfant
3. Kyste gingivale de l'adulte
4. Kyste parodontale latérale ou kyste périodontale latéral
5. Kyste dentigène ou folliculaire
6. Kyste d'éruption dentaire
7. Kyste odontogénique calcifier

8. Kysteodontogénique glandulaire ou kyste sialodontogénique

○ Kyste inflammatoire

1. Kyste résiduel
2. Kyste radriculaire
3. Kyste inflammatoire apical et latéral
4. Kyste para dentaire

A-2 Kystes non odontogéniques

1. Kyste nasopalatin
2. Kyste nasolabiale (nasoalveolaire)
3. Kyste médiopalatin
4. Kyste médiomandibulaire
5. Kyste globulo-maxillaire

❖ Kystes sans revêtement épithéliale

- *Kyste anévrysmale*
- *Kyste essentiel*

2.3. Types histologiques des kystes des maxillaires

➤ **Kystes épithéliaux odontogènes**

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.

➤ **Kyste gingival de l'enfant (perle d'Epstein)**

Ces nodules gingivaux blanchâtres ou jaunâtres, de quelques millimètres, sont issus de la dégénérescence kystique des restes de la lame dentaire. Ils sont souvent multiples et siègent habituellement sur la crête gingivale, de la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois. Asymptomatiques, ils disparaissent par exfoliation. Histologiquement, 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 parakératose

➤ **Kyste gingival de l'adulte [18]**

Le kyste gingival dérive de restes de l'épithélium de l'organe dentaire. 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.

Peu fréquent (0,08 % à 0,5 %), cliniquement il se présente sous la forme d'un nodule blanchâtre de diamètre rarement supérieur à 1 cm, situé sur la crête gingivale ou sur le versant vestibulaire et parfois sur la papille interdentaire. Sa localisation préférentielle est à la mandibule la région incisivocanine et prémolaire, et au maxillaire les incisives latérales et les canines. La moyenne d'âge est de 51 ans, avec une légère prédominance féminine. [18] Souvent unilatéral, 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 mimer un kyste parodontal latéral.

À l'histologie, le revêtement épithélial du kyste est d'épaisseur variable : tantôt mince, avec 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.

➤ **Kyste parodontal latéral [19–20]**

Décrit pour la première fois en 1958 par Standish et Shafer, le kyste parodontal latéral se situe à côté ou entre les racines de dents vitales et se développe aux dépens des débris de l'épithélium odontogène qui dériveraient des résidus de la lame dentaire, sans qu'il y ait une quelconque étiologie inflammatoire. Extrêmement rare (0,7 % de tous les kystes maxillaires), sa localisation préférentielle est la région prémolaire mandibulaire et la région incisive maxillaire. Il peut se manifester à tout âge mais a une fréquence maximale au cours de la cinquième décennie. De petite taille, d'un diamètre inférieur à 10 mm, il est souvent asymptomatique et est découvert lors d'un examen radiologique. Il apparaît sous l'aspect d'une radioclarité ronde ou ovoïde, uni- ou multiloculaire, bien circonscrite par une fine coque osseuse, située souvent au tiers supérieur de la racine. Il n'entraîne qu'exceptionnellement une résorption radiculaire.

Au plan histologique, deux variétés sont décrites : unikystique (solitaire) ou moins fréquemment polykystique (botryoïde). Leur revêtement épithélial malpighien non kératinisé comprend de deux à cinq assises cellulaires, alternant avec des épaissements en plaques de cellules claires, fusiformes. Sa croissance, lente dans sa forme unikystique, peut être plus rapide dans les formes polykystiques. Le traitement consiste en une énucléation chirurgicale qui permet une guérison sans récives (seul deux cas de récive ont été décrits pour les formes polykystiques).

➤ **Kyste glandulaire odontogénique, kyste sialo-odontogénique [22]**

Décrit pour la première fois en 1988 par Gardner, cette entité n'est pas sans ressembler aux tumeurs mucoépidermoïdes centrales des maxillaires. Cette lésion, rare, n'a pas de signes cliniques et radiologiques spécifiques. Elle évolue dans les régions dentées des maxillaires, avec une préférence pour la région mandibulaire antérieure. Il y a une légère prédominance chez le sujet masculin ; elle peut se voir à tout âge, avec une fréquence augmentée vers la cinquième décennie. Le revêtement est

constitué d'un épithélium pavimenteux pluristratifié dont les cellules superficielles sont cuboïdes, parfois ciliées, et à cytoplasme éosinophile. La structure des couches superficielles confère à la limite endocavitaire un aspect irrégulier et papilliforme. De petites cavités kystiques à contenu muqueux, limitées par des cellules cuboïdes, colonisent les couches profondes de l'épithélium. Les coupes histologiques montrent par endroit des rubans épithéliaux ainsi que des cémenticules calcifiés dans l'épaisseur de la poche conjonctive. Le traitement exige une énucléation complète du kyste et une surveillance postopératoire sur plusieurs années, justifiée par l'agressivité de ce type de lésion et par la forte propension à la récurrence. La nature de ces lésions reste incertaine : pour certains, le kyste glandulaire odontogène serait une variante des kystes parodontaux latéraux ; pour d'autres, vu la difficulté de les distinguer des carcinomes mucoépidermoïdes centraux des maxillaires, elles représenteraient peut-être l'aspect d'une même maladie.

➤ **Kyste d'éruption [117]**

Le kyste d'éruption 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 le jeune enfant, rarement chez l'adulte, avec une préférence pour les dents temporaires maxillaires. Son origine est encore débattue : pour certains, 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 de kyste d'éruption.

Cliniquement, on constate une voussure bleuâtre, de consistance ferme ou rénitente en regard de la dent. Il n'est pas détecté radiologiquement car il ne provoque pas de remaniement osseux.

Histologiquement, l'épithélium kystique est pavimenteux stratifié, non kératinisé; il y apparaît souvent un infiltrat inflammatoire chronique, consécutif aux micro traumatismes occlusaux.

L'attitude thérapeutique est soit l'abstention, soit une simple incision muqueuse pour dégager la dent.



Figure37 : Kyste d'éruption. Cette photographie endobuccale chez une jeune fille de 11 ans met en évidence, au niveau de 25, un kyste d'éruption avec ulcération traumatique liée aux dents antagonistes.

➤ **Kyste folliculaire [119-120]**

Le kyste folliculaire est formé au sein de l'organe de l'émail d'une dent encore incluse, suite à l'accumulation de liquide kystique entre la couronne et la paroi formée par les épithéliums adamantins interne et externe.

On observe ce kyste à tout âge, avec une fréquence plus élevée entre la deuxième et la quatrième décennie chez l'homme. Le kyste folliculaire intéresse surtout la troisième molaire mandibulaire, puis la canine maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire ; il reste exceptionnel en denture temporaire. Ce kyste se développe soit au niveau d'une dent mature incluse, sans signe clinique d'inflammation décelable, soit à la suite d'une infection venant d'une dent temporaire.

Selon la situation du kyste, on parle de kyste central, péri-coronaire, latéral, périradiculaire ou circulaire. Le point commun de toutes ces formes est l'insertion de la poche kystique à la limite émail-cément.

Cliniquement, le kyste folliculaire est souvent asymptomatique, sauf lors d'infection secondaire, et est souvent diagnostiqué tardivement, alors que sa croissance est déjà envahissante. La persistance de dents temporaires, l'absence d'une dent sur l'arcade, les malpositions de certaines dents, sont des signes qui doivent faire suspecter la présence d'un kyste folliculaire

Radiologiquement, on observe une image radioclaire bien circonscrite, classiquement monogéodique, entourant la couronne d'une dent incluse.

On peut distinguer quelquefois une résorption radiculaire sur les dents adjacentes et la lésion peut atteindre un volume important, refouler la dent causale loin de son site normal, évider la majeure partie d'un maxillaire. Des images évoquant un cloisonnement de la cavité kystique peuvent fausser le diagnostic différentiel : confusion avec un améloblastome ou un kératokyste. Une tomographie est indispensable afin d'évaluer l'expansion du kyste et de préciser son insertion au collet de la dent incluse.



Figure 38. Panoramique dentaire montrant 38 incluse et une large lésion monogéodique de la branche montante mandibulaire gauche, associée à un volumineux cémentome.

Histologiquement, on observe une lumière kystique tapissée d'un épithélium à deux couches cellulaires. La paroi mince est constituée d'un tissu conjonctif lâche, pauvre en fibres de collagène. La présence d'un épithélium cilié est rare, et on peut trouver des métaplasies cellulaires caliciformes, des corps hyalins, des cristaux de cholestérine et quelquefois une kératinisation des cellules épithéliales de la surface. Le diagnostic histologique avec un améloblastome unikystique peut être difficile, voire impossible si le fragment à analyser est trop petit.

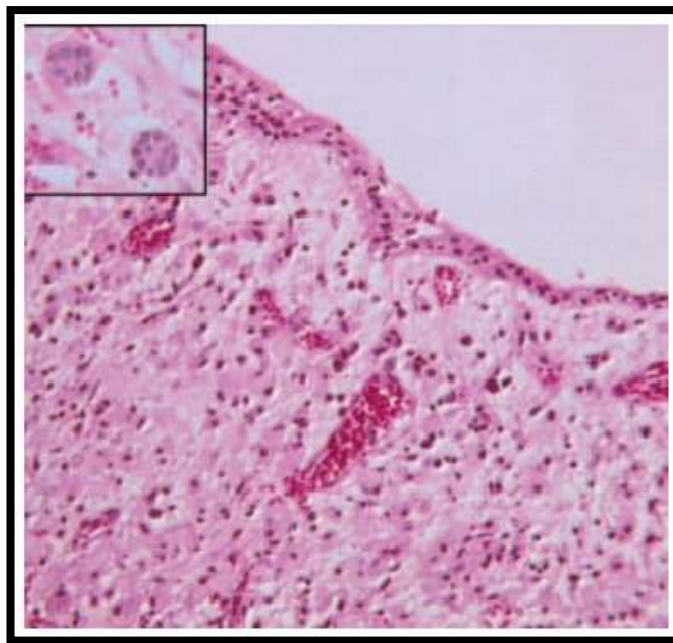


Figure 39. Kyste folliculaire. En périphérie, ce kyste est bordé par un épithélium pavimenteux non kératinisant mince, composé de 2 à 3 assises de cellules. Cet épithélium peut contenir en son sein des cellules mucosécrétantes ou ciliées. La paroi kystique est habituellement mince, elle est constituée d'un stroma conjonctif lâche.

➤ **Kératokyste odontogénique[121-122]**

Appelé aussi kyste épidermoïde, ce kyste a été décrit pour la première fois par Philipsen en 1956 ; il se développe aux dépens de restes de l'épithélium odontogène inclus dans les maxillaires. Il est caractérisé par une importante kératinisation de sa bordure malpighienne, une croissance agressive et une forte propension à la récurrence.

Le kératokyste odontogénique : représente 14 % des kystes des maxillaires, plus fréquent entre les troisièmes et quatrièmes décennies. [121] Ses localisations préférentielles sont la mandibule, à l'angle et au ramus, et le maxillaire antérieur. Il peut y avoir une absence de signe clinique, la découverte est alors fortuite à l'occasion d'un examen radiographique de routine, ou bien les signes cliniques en rapport avec l'expansion du kyste et les déplacements dentaires qu'il provoque se confondent avec les autres tumeurs odontogéniques. Certains signes inflammatoires peuvent faire suspecter la présence de ce type de kyste, telle une fistule de laquelle s'écoule une sécrétion jaunâtre parsemée de paillettes de cholestérine.

L'image radiologique rencontrée est celle d'une géode monoou poly focale, homogène, ronde ou ovale, au contour régulier, net, bien tracé, voire épaissi. Le kératokyste peut parfois prendre la forme d'une vaste géode unique festonnée, déformant les corticales amincies (en particulier l'externe), envahissant chaque segment osseux mais respectant le condyle. Une dent incluse peut aussi être retrouvée au sein de l'image kystique et se discuter avec un kyste folliculaire. Le diagnostic différentiel se fait également avec l'améloblastome.

À l'examen anatomopathologique, on trouve une fine capsule conjonctive bordée par un épithélium pavimenteux kératinisé composé d'environ cinq couches cellulaires. La couche basale ne montre pas de digitations acanthosiques. La croissance agressive du kyste peut entraîner la destruction de l'os environnant et essaimer dans les tissus mous.

La propension aux récives et la toujours possible greffe d'un carcinome sur la paroi kystique explique toute l'attention que l'on doit conférer à son traitement, qui va de l'énucléation de la lésion à la chirurgie osseuse interruptrice lors d'un envahissement d'un maxillaire ou après récive. [122]

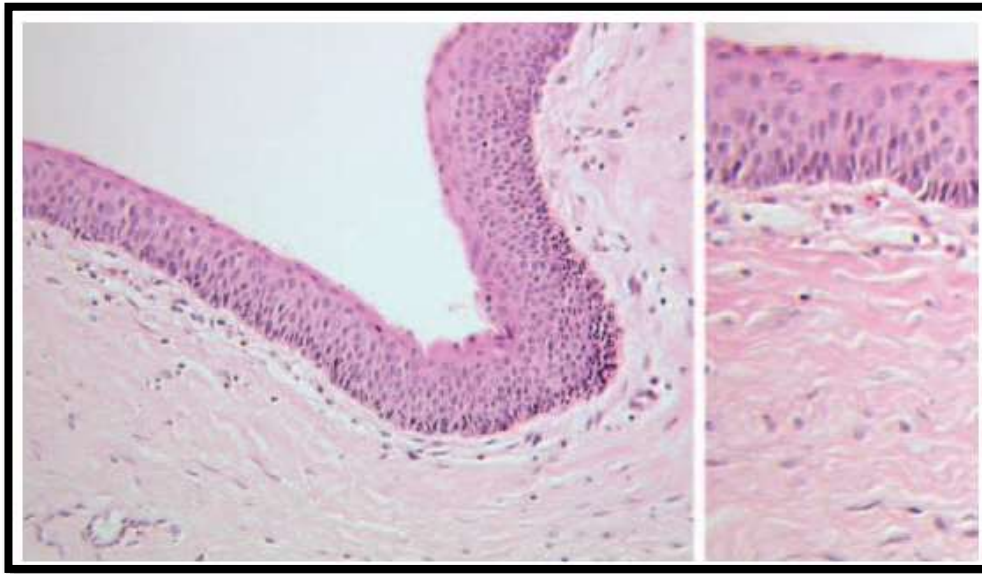


Figure 40 : Kyste épidermoïde (kératokyste). En bordure, cette lésion présente un épithélium de type malpighien pluristratifié, de 5 à 9 assises cellulaires. Son épaisseur est régulière. Cet épithélium se kératinise en surface, parakératose. La couche basale est régulière. La paroi kystique est fine, composée de fibres conjonctives plus ou moins régulières.

➤ **Kyste primordial**

Ce kyste, très rare, se développerait par dégénérescence et apoptose du réticulum étoilé d'un organe de l'émail, avant calcification de l'émail ou de la dentine.

C'est la raison pour laquelle le kyste primordial est retrouvé à la place d'une dent normale ou d'une dent surnuméraire, et non en association avec une dent. Il est découvert le plus souvent entre 20 et 30 ans ; plus fréquent en région postérieure mandibulaire, il apparaît sur la gencive sous la forme d'un nodule gris ou bleuâtre. Sa découverte est fréquemment faite lors d'un examen radiographique

de routine ; il se présente sous la forme d'une image radioclaire bien délimitée, uni- ou polyloculaire. Histologiquement, il est bordé par un épithélium malpighien, dont l'épaisseur est régulière et faible. Le contour plissé, ondulé, est très caractéristique. La membrane basale est rectiligne. La kératinisation est très fréquente, mais elle ne peut pas être considérée comme l'élément le plus caractéristique. Le traitement en est l'énucléation. À la différence du kératokyste, il est moins récidivant.



Figure 41. Kyste primordial. La lumière du kyste est bordée par un épithélium malpighien stratifié mince tapissé de parakératose. La couche basale est rectiligne sans crête en saillie dans le conjonctif. La coque fibreuse, faite de fibres collagènes, renferme quelques cellules inflammatoires.

➤ **Kystes inflammatoires [123-124-125]**

Ces kystes sont le plus souvent dus aux complications infectieuses des pulpopathies non ou insuffisamment traitées.

Histologie : 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 paroi 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, des cellules natural killer, des cellules du système monocyte-macrophage) et d'immunoglobulines (A, G, M). La cavité contient un liquide citrin englobant des cristaux de cholestérol dont l'étiologie est discutée : ils peuvent dériver de la lyse cellulaire ou avoir une origine extracellulaire par suite d'une ischémie vasculaire. On y retrouve également des macrophages, des cellules plurinucléées riches en hémossidérine (résidu de la lyse d'hématies) ou des macrophages spumeux chargés de lipides.

➤ **Kyste apical et kyste latéroradiculaire**

Les germes et leurs toxines venant de l'endodonte empruntent deux issues :

- l'une, apicale, donne le kyste apical ;
- l'autre, latérale, liée à la présence d'un canal latéral ou iatrogénique en rapport lui-même avec une perforation réalisée lors d'un traitement endodontique ou lors de la réparation d'un logement pour un ancrage radiculaire, donne le kyste latéroradiculaire. Ce type de kyste est celui dont on parle le plus et qui reste encore un sujet de polémique aujourd'hui. Au plan diagnostique, l'impossibilité de distinguer un kyste d'un granulome a amené les chercheurs à réaliser des statistiques à partir d'examen anatomopathologiques postopératoires. Les résultats devaient montrer que le pourcentage de kystes variait de 6 à 55 %. on a l'hypothèse de Simon qui décrit deux types de kystes apicaux :
 - le kyste ouvert ou kyste en baie, où la membrane épithéliale est interrompue à 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.

➤ **Kystes résiduels [124-126-127]**

Ces kystes représentent de 2 à 10 % des kystes dentaires. Leur nature histo-chimique rappelle celle des kystes odontogènes inflammatoires : le contenu liquide, l'épithélium pavimenteux stratifié de la membrane et la capsule fibreuse collagénique. Ce kyste est généralement retrouvé isolé dans l'os maxillaire ou mandibulaire, dans un secteur partiellement ou totalement édenté et centré sur la ligne des apex des dents extraites, d'où son nom de kyste oublié. Il persiste une controverse quant à son évolution : pour certains, ce kyste peut évoluer pour son propre compte, pour certains disparaître progressivement ce que conteste d'autres.

Les hypothèses sont nombreuses pour expliquer leur étiologie, leur pathogénie et leur évolution. Les observations suivantes permettent une approche.

Certains travaux ont montré qu'il y avait des kystes vrais, dont la membrane continue était à distance des apex, et des kystes ouverts dont la membrane s'interrompait aux apex. Cette réalité permet d'avancer l'hypothèse que l'extraction d'une dent présentant un kyste ouvert laisse la cavité kystique béante, comparable à une sorte de « marsupialisation endo alvéolaire », qui en décompressant le kyste le fait régresser.

Le cas présenté par la radiographie dans la figure montre une image curieuse d'un apex oublié auquel était inséré un kyste en poche. L'égression de cet apex, peut-être favorisée par la pression intra kystique, a entraîné avec lui l'insertion épithéliale, donnant cette image originale en « carafe



Figure 42 Kyste inflammatoire avec toutes ses caractéristiques : cette image en « carafe », caractéristique, prouve qu'il s'agit d'un kyste en baie, car la membrane interrompue au niveau de la dent reste insérée autour de l'apex ; la pression du kyste a provoqué l'égression de l'apex résiduel. Après extraction de cet apex, le kyste peut disparaître, même sans curetage

➤ **Kyste paradentaire ou kyste collatéral inflammatoire [128-129]**

Contrairement aux précédents kystes inflammatoires, celui-ci se rencontre sur des dents vivantes.

- Kyste marginal postérieur
- Ce kyste se rencontre au collet de la racine distale de la troisième molaire mandibulaire, partiellement sous-muqueux et en rapport avec le sac péricoronaire de cette dent atteinte de péricoronarite.
- Kyste mandibulaire de la furcation buccale Ce kyste se présente chez les enfants aux premières et deuxièmes molaires mandibulaires avant leur éruption, ces dents étant vivantes.

Il se localise à la furcation, en position vestibulaire. L'OMS a classé cette lésion dans les kystes para dentaires, car leur histologie rappelle celle des kystes radiculaires sur des dents en revanche vivantes.

La classification de ces kystes est encore hésitante, car certains d'entre eux identifiés comme globulo maxillaires seraient en réalité des kystes paradentaires inflammatoires, ainsi que le montre l'analyse anatomopathologique.

➤ **Kystes épithéliaux non odontogènes**

Ces kystes non odontogènes répondent à la définition générale des kystes, mais la membrane épithéliale est, ici, issue de cellules épithéliales en rapport avec le développement des bourgeons maxillofaciaux. Ils correspondent à 5 % des kystes des maxillaires.

➤ **Kyste nasopalatin [130]**

Anciennement appelé kyste du canal incisif, il dériverait des vestiges de l'épithélium du canal incisif ou nasopalatin, qui peut être de type malpighien ou cilié de type respiratoire. Le diagnostic clinique repose sur une tuméfaction rétro-incisive, fluctuante et sensible (en contact avec une dent mandibulaire), parfois une fistule. La ponction ramène un liquide séreux, parfois visqueux. Les dents voisines sont vivantes. La radiographie montre une image caractéristique entre les incisives centrales. Cette image est ronde ou ovoïde, parfois en « cœur de carte à jouer » ; elle est bordée d'une ligne de condensation osseuse.

Le diagnostic différentiel se fait avec : le kyste inflammatoire odontogénique dont la situation est rarement axiale, par rapport à la suture médiane, et dont la dent causale est toujours nécrosée, la lamina dura englobant le kyste ; le kyste de la papille, mais celui-ci ne présente pas d'image radiologique. Le traitement est chirurgical.



Figure 43 : Identification de kystes non odontogéniques. Radiogrammes montrant des aspects différents de kystes nasopalatins.

➤ **Kyste nasolabial [131-132]**

De nombreux termes désignent cette lésion, tel le kyste nasoalvéolaire, le kyste mucoïde du nez, le kyste du plancher ou du vestibule nasal, le kyste du seuil narinaire.

D'étiologie variée selon les auteurs, il dériverait des cellules épithéliales de la jonction des bourgeons nasal et maxillaire, ou d'un trouble du développement du canal lacrymonasal.

L'examen clinique permet de constater une tuméfaction de la base du nez et du vestibule correspondant. Cette tuméfaction est fluctuante, non douloureuse, sauf en cas de surinfection.

Cliniquement, elle peut être confondue avec un kyste de la région canine. Il n'y a aucun signe radiographique ; seul un film occlusal permet de distinguer une érosion corticale.

L'histologie montre un revêtement malpighien contenant des cellules sécrétantes et ciliées. Le contenu kystique est identique à celui du kyste apical inflammatoire. Le traitement est chirurgical.

➤ **Kyste glomérulomaxillaire [133]**

Les anciennes dénominations parlent de kyste prémaxillaire et de kyste fissuraire. Sur le crâne du jeune enfant, la voûte palatine présente la suture interincisive, médiane, et les sutures incisivo-canines secondaires, transversales, séparant les prémaxillaires des postmaxillaires. Lorsqu'une suture incisivo-canine persiste surtout 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, et se présente sous la forme classique d'une poire renversée entre l'incisive latérale et la canine maxillaire. Les dents, incisive latérale et canine, sont vivantes

Cliniquement, ce kyste se manifeste par une tuméfaction palatine ou vestibulaire, indolore. La lésion déplace les dents, l'incisive latérale et la canine, et refoule le sinus et la fosse nasale.

Radiologiquement, l'image classique de la lamina dura et du desmodonte se superpose à celle du kyste.

➤ **Kystes médians palatin et mandibulaire [134]**

Ces kystes sont situés sur la ligne médiane alvéolaire palatine ou mandibulaire.

Leurs étiologies ne sont pas établies ; pour certains, ce sont des kystes odontogéniques. Le signe clinique majeur est une tuméfaction indolore. L'image radiologique est celle d'un kyste bien délimité. Le traitement est chirurgical, suivi d'un examen anatomopathologique.

➤ **Les kystes non épithéliaux**

◆ **Le kyste anévrisimal [21]**

Cette lésion affecte des individus jeunes, de moins de 30 ans, plus souvent des femmes que des hommes. Elle siège plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire, dans la région postérieure de la branche horizontale, à l'angle et dans la partie ascendante du ramus. Cliniquement, cette lésion produit une tuméfaction ferme et une malocclusion qui s'aggrave, et la vitesse de son développement est souvent décrite comme rapide, jusqu'à perforer les corticales. A la radiologie, ce kyste se présente sous la forme d'une image radioclaire, avec des expansions ovoïdes ou fusiformes qui soufflent les corticales. Il peut être uniloculaire, multiloculaire ou en nid d'abeille. Les dents sont projetées et des résorptions radiculaires sont décrites. Histologiquement,

cette lésion comporte de nombreux capillaires et des cavités d'aspect caverneux, remplies de sang. Ces cavités sont dépourvues d'endothélium ou de revêtement épithélial et sont séparées entre elles par des cloisons conjonctives. Fréquemment, elles contiennent des cellules multi nucléées et des foyers épars d'ostéogénèse.



FIGURE 44: kyste osseux anévrysmal : cellules géantes multinucléées au sein d'un stroma fibreux avec des dépôts éosinophiles périvasculaire [23]

➤ **Kyste osseux solitaire [135-136-137]**

Il est également appelé kyste osseux hémorragique, traumatique, essentiel. C'est une lésion rare ; il se rencontre plutôt à la mandibule et très rarement au maxillaire. Il survient chez des individus jeunes, enfants et adolescents ; il atteint les deux sexes avec la même fréquence, mais quand le patient a plus de 30 ans c'est souvent une femme noire. Il siège essentiellement à la mandibule, au corps et à la symphyse, et quand il intéresse le maxillaire, c'est rarement dans la zone antérieure. Dans la majorité des cas, le diagnostic est fortuit et se fait à partir d'une radiographie.

L'examen clinique découvre une tuméfaction, buccale ou labiale, indolore. Les dents en rapport avec la lésion sont la plupart du temps vivantes.

Radiologiquement, la lésion apparaît sous la forme d'une image ostéolytique avec des bords nets mais irréguliers et des corticales minces. Un cliché occlusal montre que l'ostéolyse s'étend d'abord dans l'os spongieux. La lésion peut être à distance des dents ou envelopper les racines des dents évoluées.

La lésion peut être uniloculaire, multiloculaire et être à l'origine d'une erreur de diagnostic. D'étiologie inconnue, un certain nombre de théories ont été proposées, telle la préexistence d'un traumatisme hémorragique ou un défaut de différenciation de cellules ostéolytiques.

Au plan macroscopique, la chirurgie met fréquemment à jour une cavité vide ou contenant un magma hémorragique. Au plan histologique, ce kyste ne présente aucun revêtement épithélial et cette cavité est parfois tapissée par une fine membrane conjonctive, et contient quelques cellules multinucléées éparpillées. L'os adjacent montre des zones de résorption avec des hémorragies et un tissu nécrotique ou en dégénérescence

Le traitement est chirurgical. Il consiste à éliminer le contenu kystique et à réaliser un curetage. La néoformation osseuse signe la guérison et il n'y a pas de récurrence.

➤ **Les améloblastomes : [23]**

C'est une tumeur odontogène bénigne, à potentiel évolutif et invasif local, qui dériverait de l'épithélium odontogène : restes de la lame dentaire et restes de Malassez.

Relativement rare (1% de toutes les tumeurs des kystes maxillo-mandibulaire et environ 11% de l'ensemble des tumeurs odontogènes), elle survient plus volontiers chez l'homme entre 30 et 50 ans.

La localisation mandibulaire est la plus fréquente (80% des cas). Les améloblastomes du maxillaire représentent 10% à 20% de l'ensemble de ces tumeurs et siègent dans 90% des cas dans le segment postérieur de l'os, pouvant envahir le sinus maxillaire, la fosse nasale et toutes les structures de voisinage.

L'améloblastome est caractérisé par sa remarquable latence, souvent, il est découvert fortuitement lors d'une radiographie systématique. Ailleurs, il présente les signes cliniques communs de toutes les tumeurs bénignes maxillo-mandibulaires : tuméfaction osseuse s'accompagnant souvent de déplacements dentaires ou d'anomalies d'évolution.

L'image radiologique de l'améloblastome n'est pas univoque, mais la plus évocatrice est l'image polygédique constituée de plusieurs géodes, de taille inégale, régulièrement bordées par un fin liseré périphérique, réalisant une image classique en « bulle de savon ». Les corticales sont progressivement amincies, voire par endroits soufflées par cette destruction osseuse multiloculaire. Parfois il revêt l'apparence d'une vaste géode unique, au contour festonné, soufflant et amincissant les corticales.

Macroscopiquement, la masse est blanc grisâtre, molle, parfois creusée de petits kystes ; ailleurs, il s'agit d'un kyste pluriloculaire renfermant un liquide clair ou un matériel gélatiniforme



Figure 45 : améloblastome aspect kystique de la tumeur pièce d'exérèse [24]

Microscopiquement, deux principales variétés, associées ou non dans une même tumeur, sont d'observation courante :

- L'améloblastome folliculaire : il présente un épithélium tumoral qui organise des îlots de cellules polyédriques lâchement anastomosées en une masse centrale entourée d'une couche de cellules cubiques ou cylindriques rappelant celles de l'épithélium dentaire. À l'intérieur de ces îlots, les formations kystiques sont fréquentes. Le stroma conjonctif est abondant [23].

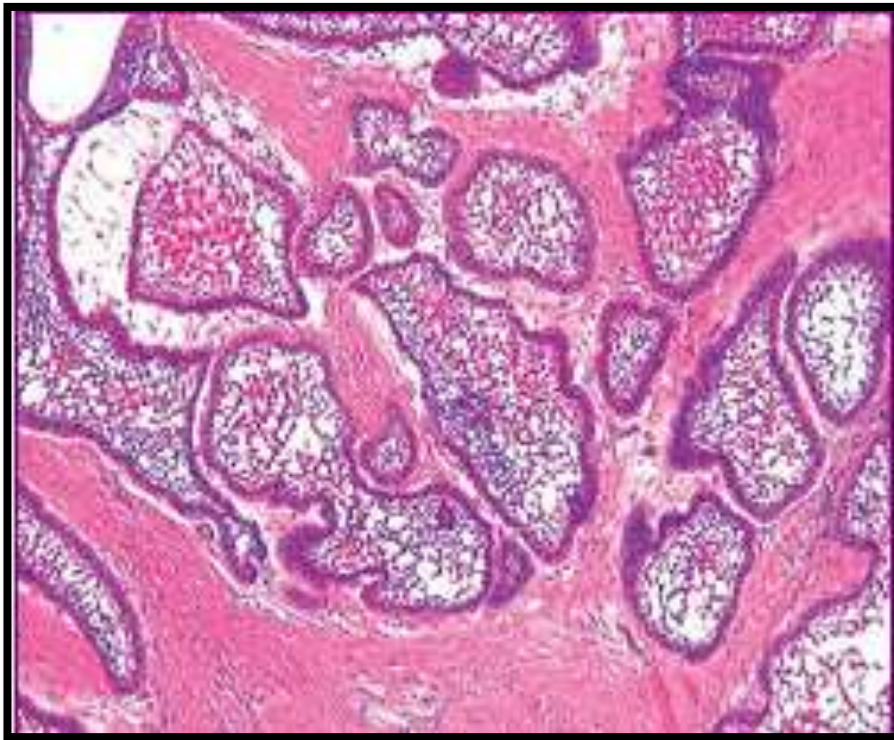


FIGURE 46 : améloblastome folliculaire [24]

Il existe des variantes de cette forme :

- L'améloblastome à cellules granuleuses.
- L'améloblastome avec métaplasie épidermoïde.
- L'améloblastome plexiforme, l'épithélium tumoral est disposé en masses irrégulières de cellules polyédriques bordées d'une assise de cellules cubiques ou cylindriques moins nombreuses que dans la forme précédente. Les amas de cellules sont entourés de vastes formations kystiques développées aux dépens du stroma qui est raréfié.
- Autres variantes:
 - L'améloblastome unikystique.
 - L'améloblastome desmoplastique : comporte un stroma très abondant, riche en fibres collagènes.
 - Kératoaméloblastome : avec composante épidermoïde prédominante.
 - Améloblastome à cellules basales : à différencier d'un carcinome adénoïde kystique.
 - Améloblastome périphérique : il serait l'équivalent d'un épithélium basocellulaire de la gencive.

En l'absence de traitement, la tumeur s'accroît lentement, s'étend vers les organes de voisinage en particulier l'orbite avec exophtalmie, les parties molles jugales avec déformation faciale, vers la base du crâne, la cavité buccale altérant la déglutition et l'élocution [23]. Après traitement chirurgical, les récurrences sont fréquentes et multiples. L'évolution métastatique est rare mais possible [25].

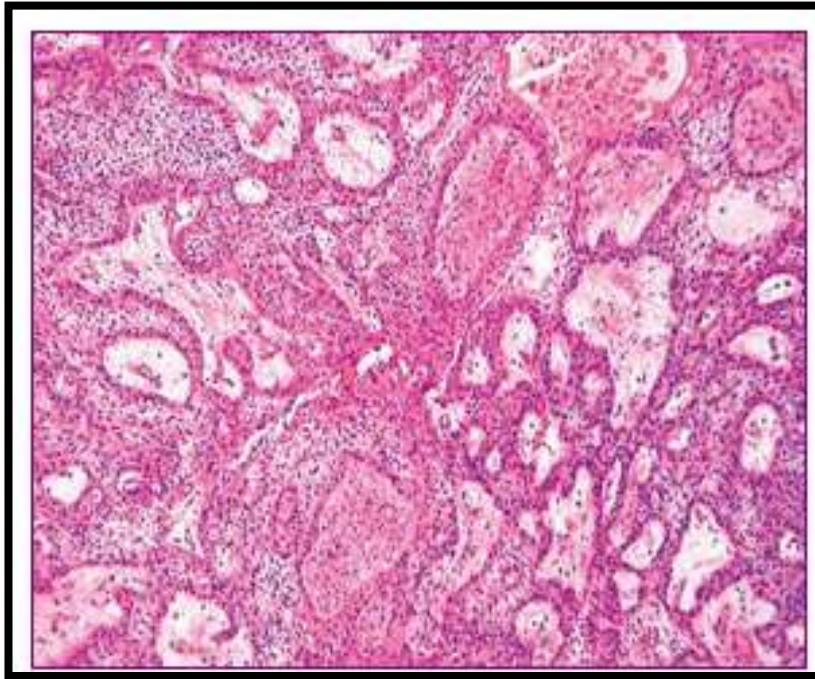


FIGURE 47 : améloblastome plexiforme [24]

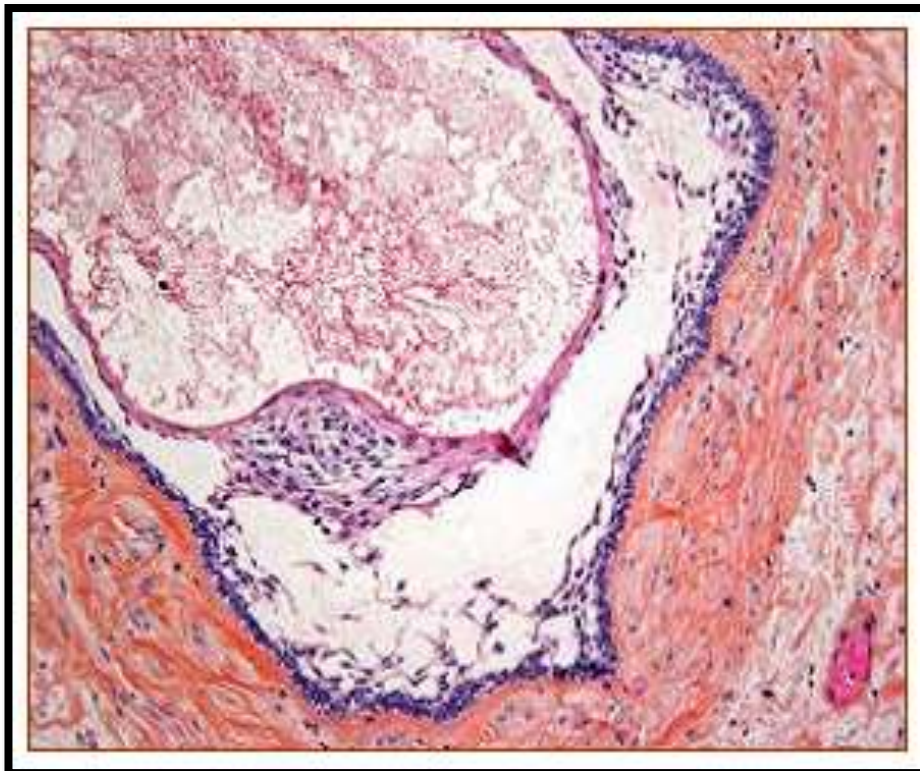


FIGURE 48 : améloblastome unikystique [24]

II. Données épidémiologiques :

1. La fréquence

Les kystes maxillo-mandibulaires sont relativement fréquents 8-9 cas/ an dans notre série. Ceci est conforme aux données de la littérature (tableau)

Tableau 4 : montrant la fréquence des kystes maxillo-mandibulaire dans la littérature

Série	Nombre de kystes par rapport au nombre d'année	Fréquence par an	Localisation	Nombre de kystes odontogènes	Nombre de kystes non odontogènes
N'GUESSAN N. D. (27)	31/6	5.16	Maxillaire + mandibulaire	26	5
AREGBESOLA (28)	23/11	2	Maxillaire+ mandibulaire	6	17
JOHNSON. A(29)	71/10	7,1	Maxillaire + mandibulaire	57	14
DEHNER (30)	45/24	2	Maxillaire+ mandibulaire	21	24
A. RACOTOARESOA (31)	28/2	14	Maxillaire+ mandibulaire	-----	-----
M.ALARBI (32)	69/17	7	Maxillaire+ mandibulaire	17	20
L.RAJOHSON [46]	37/9	7.28	Mandibulaire	31	2
NOTRE SERIE	50/6	8,33	Maxillaire+ mandibulaire	48	2

Selon la littérature la fréquence des kystes maxillo-mandibulaires varie entre 14 et 2 cas par an

Dans notre série on a trouvé une fréquence de 8.33 cas par an ce qui est inférieur au nombre trouvé dans la série de RACOTOARESOA [31]. Mais dans cette dernière, autre catégorie des tumeurs bénignes maxillo-mandibulaires ont été inclus d'une part, et d'autre part on a inclus dans notre série que les kystes qui ont nécessité une hospitalisation.

Par ailleurs, elle était supérieure au nombre trouvé dans la série de N'GUESSAN N. D.[27], AREGBEZOLA [28], DEHNER [30], et elle est presque égale à celle de JOHNSON. A (29) et ALARBI [32] L. RAJOHSON [46]

Aussi dans notre série on remarque qu'il y a une prédominance des kystes odontogènes, qui représentent un pourcentage de 96% avec un chiffre de 48 cas par rapport à 50 cas au total

Ceci a été aussi constaté dans la série de L. RAJOHSON [46] : 31 kystes odontogènes / 2 non odontogènes et la série de JOHNSON. A, N'GUESSAN N. D.

2. L'âge :

Dans notre étude l'âge de survenue des kystes maxillo-mandibulaires varie entre 7 et 72 ans avec une moyenne de 36,38 ans. 64 % des cas ont moins de 40 ans.

Toutes les tranches d'âge peuvent être touchées avec une prédominance de l'âge jeune (33).

Les résultats trouvés dans notre série sont en accord avec les données de la littérature sur l'incidence importante de ces kystes chez le sujet jeune de la 2ème et 3ème décennie (30,34,35,36,37). Dans notre étude On note aussi l'atteinte assez importante chez les sujets de plus de 40 ans : 18 cas avec un pourcentage de 36% ceci est concordant avec la série de A.E. SEKERCİ(38)

Dans notre série, les kystes odontogènes surviennent à un âge plus jeune que les kystes non odontogènes, l'âge moyen est respectivement 27.85 ans et 68. Ces informations concordent parfaitement avec **Elison (41)** dans une série de 115 cas qui rapportent également un âge moyen de 29 ans pour des kystes odontogènes. Cette constatation est discordante avec ce que rapporte **Parkins (39)**. Dans une série de 55 cas, il note la fréquence de l'âge jeune pour les kystes non odontogènes avec un âge moyen de 19 ans. L'âge moyen dans les kystes odontogènes est de 32 ans. **Jing (40)** dans une série de 1642 cas.

3. Le sexe

Les idées divergent sur la prédominance des sexes concernant les kystes maxillo-mandibulaires. Dans notre étude, une prédominance masculine avec un sex-ratio = 2.4 a été noté

E.KPEMSI (34) n'a pas constaté la prédominance d'un sexe (Sex-ratio H/F=1).

Contrairement à **C.E. ANAYANECHI (36)**, **R.L. AVELAR (43)** et **A. RAKOTOARISOA (31)** qui rapportent une prédominance féminine.

Tableau 5 : Comparaison du sex-ratio des kystes maxillo-mandibulaires selon plusieurs séries

Série	La durée d'étude	Le nombre de cas	Sexe ratio H/F
E. KPEMSI [34]	19 ans	66	1
C.E. ANAYANECHI [36]	15 ans	151	0.8
R.L. AVELAR [43]	15 ans	238	0.7
A. RAKOTOARISOTA [31]	2 ans	28	0.3
Notre série	6 ans	50	2.4

III. LES DONNEES CLINIQUES

1. Les antécédents :

Dans certaines études Il existe plusieurs hypothèses : traumatisme local pendant la période des dents de lait, infection, antécédents familiaux, anomalie héréditaire (syndrome de Hermann, syndrome de Gardner) hyperactivité odontoblastique ou mutation génétique spontanée [44-45] surtout pour les kystes odontogènes.

La majorité des observations de notre série n'avaient pas mentionné la présence d'un antécédent particulier par contre quelques facteurs de risque ont été rapportés tels que : le tabagisme et le mauvais état bucco-dentaire

Ceci est conforme aux résultats de la série de RAJOHNSON [46] qui a trouvé un tabagisme associé dans 16,22% et aussi un mauvais état bucco-dentaire dans 37.84%.

2. Délai de consultation

Le délai de consultation dans notre étude était généralement supérieur à 12 mois prolongé jusqu'à 5 ans.

Ce délai est relativement long par rapport à ce qui a été rapporté par les autres auteurs comme ce qui a été constaté par Janah A. [26] avec une moyenne de 30 mois ou celui d'El Ouzzani avec une moyenne de 21 mois [47]. Cette moyenne est relativement élevée puisque 27% de nos patients ont consulté au-delà de 36 mois.

Les difficultés d'accès aux soins, soit par l'éloignement géographique soit par le manque de moyen financier, participent beaucoup à ce retard de diagnostic. En dehors de tout cela ; il y a la négligence à l'égard des caractéristiques évolutives lentes et indolores de la plupart des kystes maxillo-mandibulaires, mais aussi les traitements inappropriés proposés par les praticiens.

3. Signes fonctionnels :

Il est fréquent qu'un kyste maxillo-mandibulaires soit révélé par une tuméfaction avec une asymétrie faciale. C'est le principal motif de consultation des patients dans la série de JANAHA [26] et dans celle d'El-Ouzzani FZ. [47] comme pour la majorité des résultats Africains [39 ;34,49].Elles constituent les principales circonstances de découverte des kystes maxillo- mandibulaires. Par ailleurs on peut noter des rapports de cas diagnostiqués précocement, de découverte fortuite au stade intra osseux des lésions, dans les séries européennes et américaines [50,51,48] probablement lié à une visite systématique chez le dentiste qui joue un rôle important dans leur dépistage. Les chirurgiens-dentistes peuvent être amenés à demander une radiographie panoramique dentaire pour une raison quelconque.

Dans notre série tous les patients ont été admis à la consultation à cause d'une tuméfaction vestibulaire et une asymétrie faciale.



Figure 49 : montrant une tuméfaction vestibulaire maxillaire gauche [54]

Le caractère peu ou non douloureux des kystes explique le retard de consultation et de prise en charge [32-52]

Cette douleur ne survient qu'à un stade avancé et souvent en cas de complications. Rarement quelques signes inflammatoires locaux peuvent être observés dans les cas des kystes de grande taille [37-52].

Les signes dentaires induits par les kystes sous-jacents, à type de douleur, mobilité, déplacement, perte dentaire et aussi un retard de cicatrisation alvéolaire après avulsion dentaire sont le plus souvent rapportés par les patients [31 ;37 ;53]

Dans notre étude on a trouvé une douleur chez 9 patients avec des signes dentaires chez 21 patients à type de névralgie chez 7 malades et une mobilité dentaire chez 14 patients.

4. Examen clinique :

Commence par une anamnèse qui recherchera tous les signes subjectifs et objectifs, entre autres, les conditions d'apparition, le caractère d'évolution, les conditions de sédation, ainsi que les signes d'accompagnement éventuels (fièvre, asthénie, les troubles d'élocution, de déglutition ou encore de la sensibilité...).

- L'examen exo-buccal permet notamment de rechercher :

Le siège de la tuméfaction certains troubles fonctionnels signalés ou non par le patient ; d'évaluer les limites tumorales quand celle-ci sont exprimées ; la consistance, la température locale. Il permet aussi d'apprécier la présence ou non de modification de la sensibilité tactile des différents territoires de la face: ce sont des lésions bénignes qui ne donnent pas de troubles de la sensibilité faciale. Examen des téguments de la face à la recherche d'une lésion ou cicatrice d'interventions antérieures.

- L'examen endo-buccal permet quant à lui d'évaluer l'amplitude d'ouverture buccale, de repérer l'existence ou non d'éventuelles tuméfactions, état de la muqueuse en regard la présence d'ulcérations et/ou de fistules actives ou

non. Cet examen endobuccal qui prendra en compte l'examen dentaire global à la recherche de signes de suspicion d'une lésion osseuse sous-jacente en repérant les dents nécrosées ou douteuses, les dents mobiles, les déplacements dentaires ainsi que les troubles des rapports intermaxillaires et de l'occlusion, une agénésie, ectopie ou inclusion dentaire, et les troubles de l'articulé dentaire

Tous les patients de notre série avaient un état général conservé. Cela pourrait s'expliquer par le caractère bénin et le développement local des kystes maxillo-mandibulaires. Autres auteurs ont rapporté un état général presque toujours conservé dans leurs séries [37]. Cependant certains kystes volumineux peuvent avoir un retentissement sur l'état général par les troubles alimentaires qu'ils peuvent engendrer à la longue

Dans tous les cas la conservation de l'état général reste un signe de bon pronostic [55-56].

Dans notre série, le siège a été mandibulaire dans 56 % des cas contre 44 % pour le siège maxillaire. L'attente prépondérante de la mandibule par les kystes avec l'améloblastome comme chef de file pourrait s'expliquer par l'importance du tissu spongieux au niveau de la mandibule par rapport au maxillaire, **AGBOKPONTO A. (55)** et **N'TIA F.** à Cotonou [57] et **PARKINS** au Ghana [39] ont tous rapporté une prédominance de la localisation mandibulaire. Cette prédominance mandibulaire a été signalée par plusieurs auteurs [58 ; 59 ; 60] mais **N'DIAYE F. (61)** **TINE D [62]** au Sénégal ont trouvé respectivement 78,89% et 51% de localisation maxillaire.

A la palpation, la tuméfaction était dure, limites régulières, indolore, sans envahissement de la muqueuse en regard, Ces caractéristiques cliniques ont été rapportés par plusieurs auteurs [31;34 ;52 ;53].

Par ailleurs, on a constaté la présence d'inflammation en regard de la lésion dans 6% des cas atteints respectivement d'améloblastome, un kyste radiculodentaire fistulisé et un kératokyste, **B. RUHIN[63]**a également noté la présence d'inflammation locorégional dans 12% des cas de sa série de 116 améloblastomes. D'autres anomalies notamment dentaires à type de douleur, mobilité et chute dentaire peuvent être présentes et sont liées à la taille du kyste[31;34;53]. La muqueuse recouvrant les kystes est saine chez 90.32% des patients de notre série. Une inflammation de la muqueuse avec ulcération a été retrouvé chez 03 patients atteints d'améloblastome, ceci est en accord avec plusieurs auteurs. D'autre séries d'améloblastome menées par **D. KAMAL[63]**, **S. NITASSI[53]**et **B. RUHIN[63]**, ils ont constaté que l'améloblastome peut être révélé par une fistule ou une ulcération endo buccale en cas de surinfection.

Par ailleurs, on note l'absence d'adénopathies satellites par absence d'extension locorégionale, et l'absence de trouble de la sensibilité cutanéomuqueuse par absence d'atteinte nerveuse [31,53].Le nerf peut être refoulé par le kyste, mais n'est pas envahis.

IV. DONNEES PARACLINIQUES

1. L'exploration radiologique :

Tout examen d'imagerie est justifié par les données cliniques et optimisé par souci d'économie en dose de rayons X délivrée aux patients. Le choix de l'imagerie repose donc sur un protocole d'évaluation raisonné, efficace et économe en termes de temps, de coût et d'irradiation. De plus les examens radiographiques sont indispensables avant tout acte chirurgical.

Devant toute tuméfaction maxillaire ou mandibulaire un bilan radiologique s'impose, la radiographie panoramique permet généralement de poser le diagnostic des kystes maxillo-mandibulaires. Mais les techniques plus poussées notamment la TDM et le cone beam computed tomography, sont souvent nécessaires pour préciser l'extension locale et locorégionale de la tumeur kystique, et le rapport avec les structures de voisinage (dents, os alvéolaire, corticales, canal mandibulaire, sinus, fosses nasale, orbite, parties molles...). Et ils sont réservés aux lésions volumineuses [35].

Les kystes présentent une variété radiologique aussi qu'anatomopathologique [65-66] mais ils se présentent le plus souvent comme des images radio claires. Celles-ci résultent du phénomène d'absorption du faisceau incident, homogène, de rayons X par les composants de la structure anatomique traversée.

Le bilan radiologique permet d'orienter le diagnostic mais le diagnostic de certitude reste histologique.

1.1. L'orthopantomogramme :

L'orthopantomogramme ou panoramique dentaire est l'examen de routine réalisé de façon quasi-systématique devant toute lésion maxillo-mandibulaire. C'est un examen simple, accessible et peu coûteux.

Il permet de réaliser une analyse globale des structures osseuses et dentaires, de poser le diagnostic des kystes, de préciser son siège, sa taille et ses rapports avec les dents de voisinage les sinus maxillaires les fosses nasales et le canal dentaire.

Mais le panoramique dentaire a des limites :

- L'analyse du secteur incisivo-canin est difficile : l'épaisseur utile de coupe (zone de netteté) décroît de distal en mésial, entraînant des difficultés fréquentes de positionnement pour une image nette des incisives.
- La définition de l'image panoramique est inférieure à celle de l'image endobuccale.
- De même l'OPT ignore la composante vestibulo-linguale.

L'orthopantomographie était l'incidence radiographique la plus demandée dans notre étude, elle a été demandée chez tous nos patients, c'était d'ailleurs l'incidence la plus accessible, il en est de même pour **RAJOHNSON. L[46]** **O.OLOMPO [37]** et celle de **kepensi [34]**. Elle permet de préciser le siège et taille du kyste et ses rapports avec les structures de voisinage.

Ce qui permet dans plusieurs cas d'orienter le diagnostic.

Forest D. [68] a même proposé une orientation étiologique de ces tumeurs à partir des images radiographiques.

Mais son analyse reste bi dimensionnelle avec problème de superposition d'image, elle ne permet pas une analyse tridimensionnelle et un diagnostic de nature du kyste.

1.2. La tomodensitométrie

C'est l'examen de référence, il consiste à réaliser une imagerie sectionnelle ou imagerie en coupes. Cette imagerie discrimine plan par plan les structures anatomiques complexes. Grâce à l'invention du scanner dans les années 1970, l'image argentique (ou analogique) devient une image numérique (ou digitale) avec des possibilités de

reconstruction en deux ou trois dimensions dans le volume acquis. [69] Il consiste à réaliser des coupes millimétriques axiale, coronale et sagittale avec éventuellement reconstruction 3D.

Elle permet de préciser le siège, la taille et la nature du kyste, et de rechercher son extension locale et loco-régionale :

- Au niveau de la mandibule, il recherche un envahissement des deux corticales, une atteinte du bord basilaire et les rapports avec le canal mandibulaire et le foramen mentonnier.
- Au niveau maxillaire, il recherche une extension vers le sinus maxillaire, les fosses nasales l'orbite et la fosse infra temporale

Dans les kystes épidermoïdes multiples maxillo-mandibulaires, la tomodensitométrie est très utile pour la mise en évidence de toutes les localisations maxillo-mandibulaires, et à la recherche au cours du même examen des anomalies cérébrales s'inscrivant dans le cadre de la naevomatose basocellulaire [26].

Dans notre étude 82% de nos patients ont eu une TDM faciale avec et sans injection de produit de contraste. Par ailleurs, elle a été moins utilisée dans la série de E. TAGBA [52] qui a rapporté la réalisation d'une TDM dans 43.5% des cas, et dans 1.2% des cas de l'étude de O. LOMPO [37] qui a expliqué cela par le cout élevé et l'inaccessibilité de cette technique au BURKINA FASU et au BENIN.

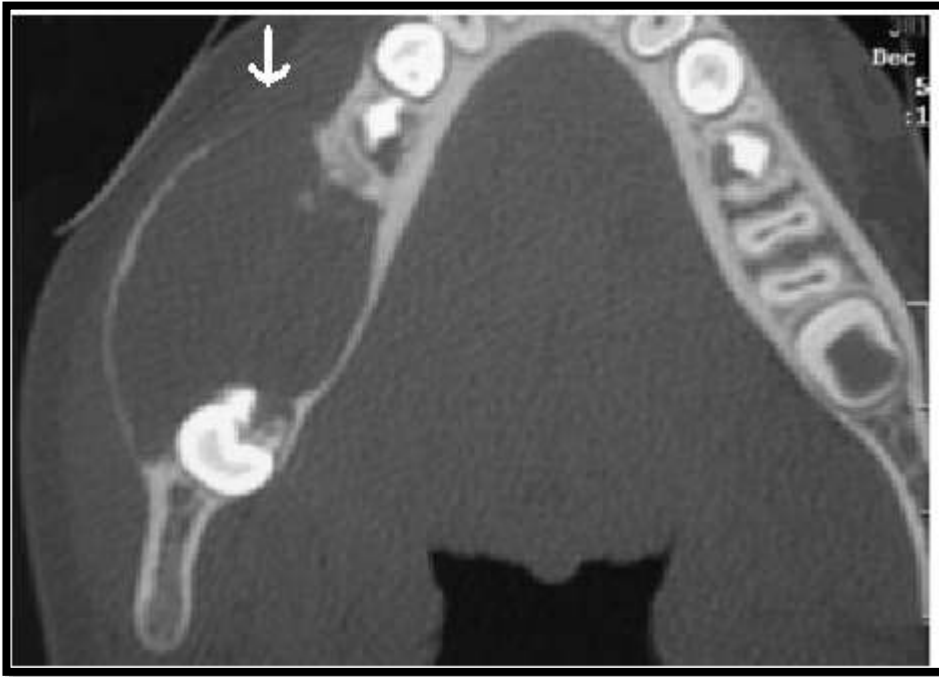


Figure 50 : Scanner : coupe axiale d'un kyste paradentaire ; la lésion osseuse, lobulé refoule les corticales sans les détruire, pourtant l'image montre une discontinuité de la trame osseuse. (70)

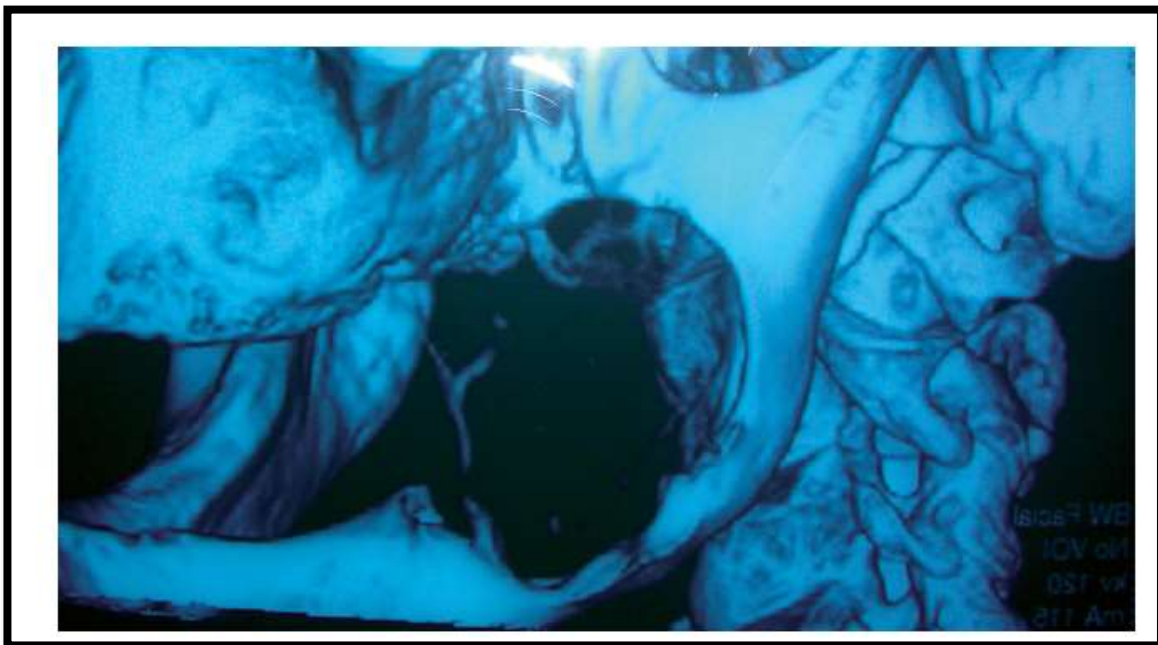


Figure 51 : Améloblastome du ramus mandibulaire en TDM 3D.vue de profil.[53]

1.3. Cone beam computed tomography :[71]

Il s'agit d'une nouvelle technique d'imagerie tridimensionnelle utilisant une technique d'acquisition fondée sur l'émission d'un faisceau conique de rayons X et permettant la reconstruction multiplanaire d'images explorant l'ensemble de la sphère dento-maxillo-faciale. La technique « cone-beam » permet aujourd'hui, grâce à une amélioration spectaculaire de la résolution spatiale des machines, d'obtenir des images supérieures à celles obtenues au scanner X notamment dans certaines indications et avec certaines machines spécifiquement dédiées à l'étude de volume réduit en haute définition.

Dans le cas des grands kystes des maxillaires, le 3D Accuitomo semble être l'examen radiologique incontournable. Il représente une alternative crédible et fiable à la tomographie pour l'étude de la sphère dento-maxillofaciale. Il explore un volume réduit de l'arcade dentaire dans un souci d'économie d'exposition aux rayons X.

Pour les bilans préchirurgicaux, il permet de visualiser, mieux qu'un scanner, la localisation du canal mandibulaire, des cavités aériques et autres rapports anatomiques avoisinants la lésion. Il aide ainsi l'opérateur à visualiser la lésion dans son environnement. L'analyse des formations kystiques, qu'elles soient d'origine embryologique ou infectieuse, est aussi bien faite qu'avec le scanner permettant ainsi de mettre au point une intervention chirurgicale réfléchie en 3D. Enfin, cette pratique systémique n'est toutefois pas justifiée si des clichés radiographiques standards permettent d'étayer un diagnostic, de définir les limites d'extension du processus et donc de décider des modalités thérapeutiques.

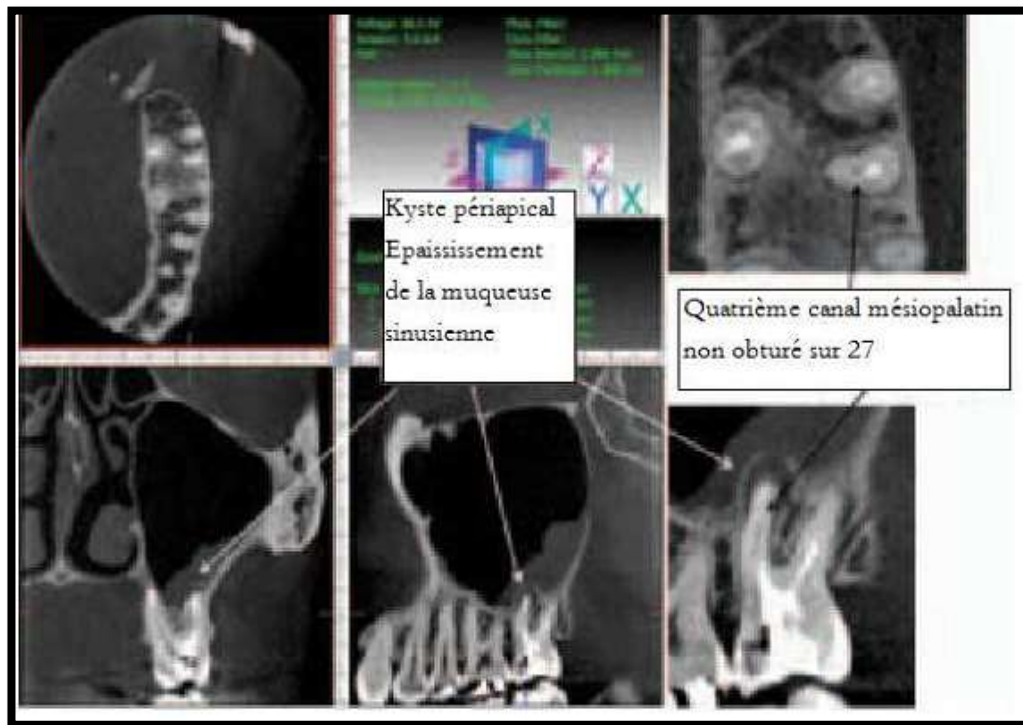


Figure 52 : Exemple de coupes d'un 3D Accuitomo mettant en évidence un kyste périradiculaire. Absence d'obturation du canal mésiopalaatin de 27. Le traitement endodontique sera de première intention suivie ou non par un acte chirurgical. (72)

Dans notre série un seul patient a eu un CBCT dont l'indication était un grand kyste du maxillaire. Par contre, il n'y avait pas d'indication chez les autres auteurs [31-34-37-46-52].

2. Les caractéristiques radiologiques :

La radio-densité est l'un des premiers critères à rechercher dans les kystes maxillo-mandibulaire ; elle traduit l'apparence de la lésion et se détermine en fonction des tissus environnants.

Elle est divisée en trois catégories :

- **La radio-clarté,**

Qui se définit comme une zone hypo-minéralisée par rapport à la densité de l'os; cela va se traduire par une image plus sombre que l'os environnant car les photons traversent l'objet sans être arrêté. Ce phénomène va concerner les cavités aériques, les contenues liquidiens (kystes, collection suppurée) et les tissus mous qui peuvent remplacer l'os.

- **La radio-opacité,**

Qui se définit comme une zone hyper-minéralisée par rapport à la densité de l'os ; cela va se traduire par une image plus blanche que l'os environnant car les photons sont arrêtés par cet objet plus dense. Ce phénomène est rencontré en présence de formations calciques, de tumeurs osseuses ou de matériaux métalliques.

- **La radio-mixité,**

Qui se définit comme la présence d'objets calcifiés au sein d'une cavité ostéolytique ; cela va se traduire par une image sombre dans laquelle flotte des structures opaques qui peuvent être éparpillées ou agglomérées.[73]

On recherche également le caractère uniloculaire ou multiloculaire de la lésion :

- × Une lésion uniloculaire est une lésion unique peu importe sa forme.
- × Une lésion multiloculaire est une lésion qui se développe au sein de l'os dans plusieurs loges adjacentes les unes aux autres. Ces loges peuvent avoir différentes formes :
 - Les images « en bulle de savon » sont des compartiments sphériques de tailles variables.
 - Les images « en nid d'abeille » sont de petits compartiments sphériques de même taille.
 - Les images « en raquette de tennis » sont des compartiments angulaires dont les tailles peuvent être variables. [74]

3. Orientation diagnostique devant une image radio-claire :

TABLEAU 6 : orientation diagnostique devant une image radio-claire [68]

Lacune(s)	Limite	Rapport avec les dents	Causes
Unique	Avec bordure	Insérée autour d'une dent	Apex : Kyste radiculo-dentaire Couronne : Kyste corono-dentaire
		Sans insertion autour d'une dent	Kyste radiculo-dentaire résiduel Kyste sans origine dentaire Tumeurs osseuse bénigne Ostéopathie fibreuse
	Sans bordure	Sans insertion autour d'une dent	Tumeur maligne
		Destruction osseuse étendue au-delà des apex	Histiocytose X
		Sans rapport avec les dents	Lacune essentielle
	Cloisonnée	Avec bordure	Dent incluse pouvant se projeter dans la zone radio-claire
Rhizalyse			Tumeur à myéloplaxes (cellule géantes)
Dents mobiles avec parfois des signes hémorragiques			Angiome
Dents incluse à l'intérieur, dents voisines pouvant présenter une rhizalyse			Myxome
Sans bordure		Entrainant migrations, mobilisations des dents, troubles de l'articulation	Dysplasie fibreuse
Fausses cloisons		Insérée à l'apex	Kyste radiculo-dentaire
Multiples	Avec bordure	Variable	Kyste épidermoïde
		Dent incluse pouvant se projeter dans la zone radio-claire	Améloblastome
	Sans bordure	Ostéolyse en cuvette du bord alvéolaire avec signes de parodontite et de mobilités dentaires	Epithélioma térébrant ou secondaire
		Sans rapport réel avec les dents, mais accompagné de mobilités dentaires	Fibrosarcome Réticulosarcome Sarcome d'Ewing

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

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

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

Une image aux bords mal délimités présente une transition graduelle entre l'os normal et la cavité ostéolytique.

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

Il faut également déterminer ainsi que les rapports avec les structures de voisinage notamment les organes dentaires et le canal dentaire et l'envahissement des deux corticales osseuses (75-76).

Dans notre séries, l'image radio-claire était la plus fréquente, image radio-claire à contours nets et réguliers, uniloculaire dans la majorité des cas, avec présence d'une dent incluse dans quelques cas, et parfois image kystique soufflant les corticales avec rupture par endroits, sans envahissement locorégional. D'autres auteurs ont rapporté

des résultats similaires (34,52). **D.KAMAL** (64), **S.NITASSI** (53) et **B.RUHIN** (63) ont retrouvé dans leurs séries d'améloblastome que la lésion était multiloculaire en « nids-d'abeilles » dans plus de la moitié des cas. L'image radio-opaque n'a été retrouvée que chez 9,68% des cas et chez 8.7% des cas de la série de **E.TAGBA**(52), et l'image mixte la moins fréquent.

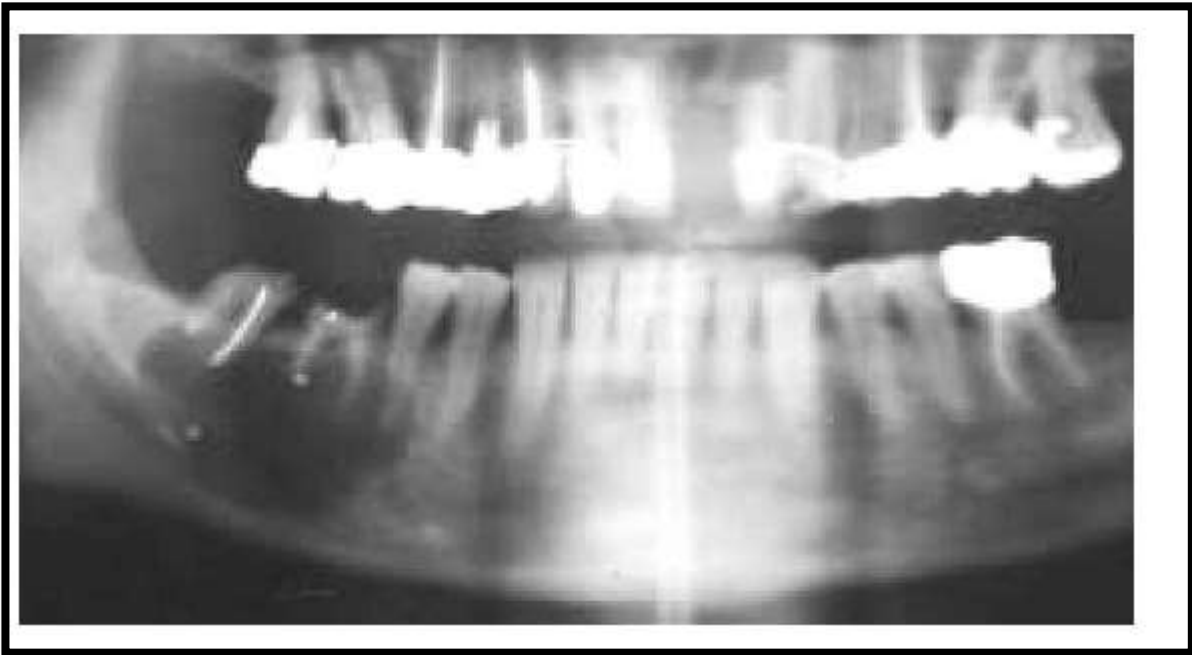


Figure 53 : panoramique dentaire large lésion bien limitée radioclaire étendue de 45 à 47 46 et 47 mortifié traitées anciennement, résidu de pate dentaire visible à la partie basse du kyste superposition inférieure avec le canal dentaire

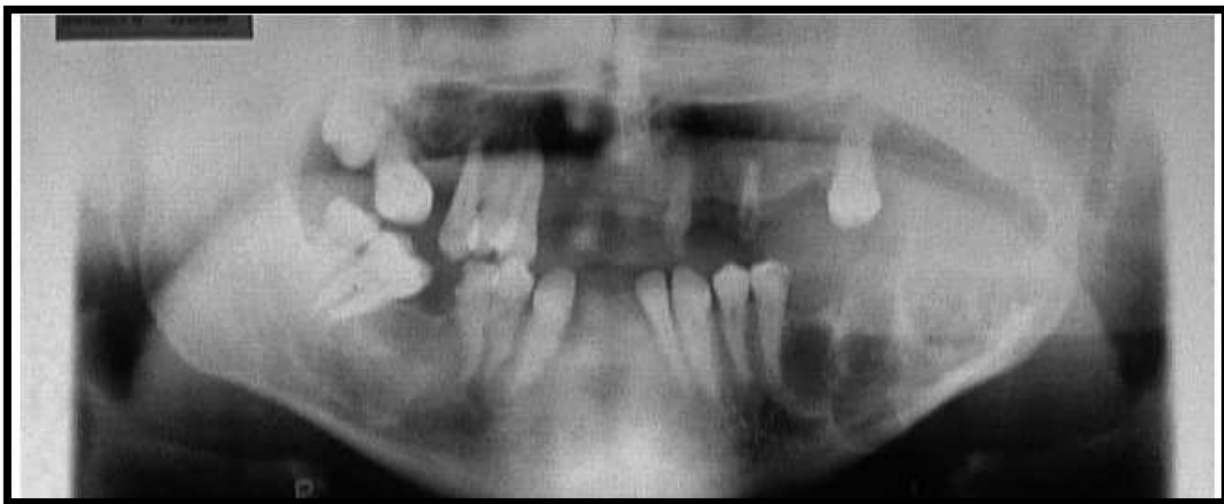


Figure 54 : Radiographie panoramique montrant l'aspect polygédique de l'améloblastome intéressant la branche horizontale et le ramus mandibulaire.[53]

V. DONNEE THERAPEUTIQUE :

Quoique ce soit la nature du kyste le traitement reste toujours chirurgical

But :

Le traitement a pour objectif :

- Eradiquer la lésion kystique.
- Restaurer la fonction : en cas d'exérèse large, reconstruire la PDS avec le minimum de séquelles fonctionnelles et esthétiques
- Éviter les complications infectieuses, traumatiques et neurologiques
- Eviter les récives et la dégénérescence.

Moyens :

1. Traitement médical

1.1. En préopératoire : [89]

➤ *Les couvertures antibiotiques*

La couverture antibiotique est primordiale dans ce type d'intervention. _ Chez les patients atteints de pathologies cardiaques, il est nécessaire de prévenir le risque d'endocardite infectieuse. Le protocole est oral ou parentéral :

Protocole oral : Le choix en fonction des allergies du patient

- Amoxicilline : 75mg par kg pour l'enfant per os en une prise, une heure avant l'intervention ; 3g pour l'adulte.
- Clindamycine : 600mg (15mg par kg pour l'enfant) une heure avant
- Pristinamycine : 1g (25mg par kg en dose pédiatrique) une heure avant.
- Protocole parentéral : au choix suivant l'existence d'allergie aux β -lactamines
- Amoxicilline : 2g (50 mg par kg pour l'enfant) en intraveineuse dans l'heure avant l'intervention et 1g (25mg par kg pour l'enfant) six heures plus tard
- Vancomycine : 1g (20mg par kg pour l'enfant) en intraveineuse dans l'heure

précédant l'intervention.

- Les patients diabétiques présentent une fragilité vasculaire et un risque infectieux plus important que les autres personnes. De ce fait, il faut prévoir une couverture antibiotique sur huit jours à commencer le jour de l'intervention
- Pour les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, Les antibiotiques utilisés sont généralement l'ampicilline et les pénicillines G. les posologies sont adaptées en fonction du stade de l'insuffisance rénale
- Pour les patients ayant reçu dans leurs antécédents un traitement par radiothérapie, il est indispensable de contacter le service de radiothérapie pour connaître exactement la cartographie des zones irradiées et les doses totales reçues par au niveau maxillaire et mandibulaire.

La prévention de l'ostéo radionécrose devait commencer avant, au moment et après la radiothérapie. Mais si un geste chirurgical s'avère indispensable sur le site d'irradiation, antibiothérapie par voie veineuse doit être administrée.

- Chez les patients immunodéprimés il est important de prévenir tout risque d'infection.
- Enfin, les patients atteints de pathologies hépatiques (alcooliques, toxicomanes, hépatites d'origine virale) sont victimes d'une immunodépression acquise qu'il faut compenser par une antibiothérapie à élimination rénale lors d'acte invasif.

➤ Régulation de l'hémostase

Lorsqu'un doute persiste quant à la normalité de l'hémostase d'un patient, il est nécessaire de demander un bilan d'hémostase.

Il faut être particulièrement vigilant avec les patients hémophiles ou atteints de la maladie de Willebrand (présentant un temps de saignement allongé), avec les patients cardiaques traités par anticoagulant (AVK ou héparine injectée) ainsi qu'avec

les patients dialysés sous HBPM (héparine à bas poids moléculaire).

Pour les patients sous AVK, on calcule l'INR. Alors que pour les patients traités par l'héparine on calcule le TCA. Si les résultats ne sont pas concluants une régulation de l'hémostase sera réalisée en coordination avec le cardiologue ou le médecin généraliste avant d'opérer le malade.

1.2. En per-opératoire

- Antibioprophylaxie : à commencer avant l'incision
- Corticoïdes : permettent de diminuer l'œdème post-opératoire
- Traitement local : pansement hémostatique en cas de saignement important.

1.3. En post-opératoire

Cette prescription a pour but principal d'éviter la douleur, de limiter l'œdème et de prévenir l'infection.

L'antibiothérapie afin de prévenir le risque d'infection. Généralement, c'est l'amoxicilline protégée et en cas d'allergie les macrolides.

Elle est prescrite suivant les règles suivantes :

- Durée suffisante (au minimum sept jours),
- Posologie suffisante,
- Arrêt brutal du traitement afin de limiter au maximum les résistances
- Rythme de prise adaptée à la concentration minimale inhibitrice.

Les corticoïdes : Effet antalgique, antioœdémateux et antiinflammatoire. Ils permettent de diminuer d'une façon importante l'œdème post opératoire. Mais, ils doivent être administrés pour une durée limitée en moyenne 5jours.

Les antalgiques : par pallier en fonction de la douleur.

Le traitement local :

- Bain de bouche permettant de diminuer la charge bactérienne intrabuccale.
- Application de poche de glace sur la zone opérée, dès la fin de l'intervention

et pendant plusieurs jours jusqu'à la disparition de l'œdème.

2. Préparation du terrain : traitement dentaire

La préparation du terrain commence par un examen clinique soigneux de la cavité buccale sous un bon éclairage, où l'on note l'état bucco-dentaire, l'état parodontal, ainsi que la qualité de l'hygiène bucco-dentaire du malade. Le panoramique déjà fait pourra être complété par des clichés retro alvéolaires pour préciser l'état des dents en rapport avec le kyste, et prévoir une éventuelle résection apicale au cours du geste opératoire.

Si les dents causales peuvent être conservées, un traitement endo canalaire des dents doit être réalisé, et l'obturation canalaire doit être idéalement pratiquée en préopératoire dans les 24 h précédents le geste. Eventuellement en peropératoire par un opérateur expérimenté, pour une éventuelle résection apicale peropératoire.

Certaines écoles parlent de chirurgie première, mais dans notre formation on préfère toujours commencer par le traitement endocanalaire.

3. Le traitement chirurgical :

3.1. Choix de la technique chirurgicale :

Outre le bilan clinique et radiographique, l'approche chirurgicale de ces lésions doit prendre en compte :

- Les signes et symptômes, leurs modalités de début et la vitesse de développement de la lésion
- De la situation et de l'éventuelle atteinte des éléments anatomiques de voisinage tels que le nerf alvéolo-dentaire inférieur le nerf naso-palation, le sinus maxillaire, les fosses nasales ou encore des insertions musculaires.

Malgré tout, le radiologue joue un rôle important dans la démarche diagnostique, en précisant les caractéristiques de la lésion kystique, et en orientant vers sa nature,

ce qui permet d'orienter le praticien vers le traitement le plus adapté.

3.2. Les voies d'abord

a. Voie endobuccale :

- ❖ Vestibulaire : consiste à réaliser une incision au collet des dents avec une ou deux incisions de décharge, décollement muco-périosté et exposition de la lésion kystique, avec identification et préservation du nerf alvéolaire inférieur au niveau de la mandibule. Cette voie permet le plus souvent un jour suffisant, sauf pour les grosses tumeurs mandibulaires où elle doit être associée parfois à une voie cervicale.
- ❖ Palatine : consiste à réaliser une incision au collet des dents, coté palatin, avec décollement de la fibromuqueuse palatine

Fermeture réalisée par des points interdentaires

b. Voie externe cervicale

Consiste à réaliser une incision cervicale dans un pli du cou deux travers de doigt sous le rebord basilaire. En avant l'incision est réalisée jusqu'au muscle peaucier (platysma), et en postérieur l'incision s'arrête au-dessus du plan définis par la veine jugulaire externe et le nerf grand auriculaire. La dissection se poursuit en soulevant le lambeau constitué par le platysma vers le haut jusqu'au rebord basilaire.

c. Voie combinée : externe et interne

Association des deux voies d'abord dans les kystes volumineux de la mandibule, et en cas d'indication d'une mandibulectomie interruptrice.

La voie d'abord chirurgicale était endobuccale dans 88 % des cas de nos patients, O.LOMPO (37) a noté que la voie endocuccale a été réalisée chez 80% des cas de sa série. Pour B.RUHIN [88] le traitement conservateur doit se faire par un abord muqueux puis suturé par des points souples et séparés de fil résorbable. La voie d'abord externe est réservée pour les cas de résection osseuse. Elle permet une vue élargie et autorise

tous les types de reconstruction (37). Elle a été réalisée dans 20% des cas de la série de O.LOMPO (37) et dans 10.20 % des cas de notre série. Elle permet une exérèse tumorale en zone saine loin des limites de l'envahissement de l'os et des parties molles (37). Un blocage maxillo-mandibulaire peropératoire est systématique lors d'une chirurgie radicale interruptrice afin de maintenir un articulé dentaire correcte. La contention osseuse a été assurée par des plaques d'ostéosynthèse.

3.3. Traitement chirurgical conservateur

Ces techniques permettent de préserver un maximum des dents et de tissu osseux, avec des séquelles esthétiques très minimales, voire absentes.

Elles étaient réalisées chez 45 patients de notre série soit 90%. Cette attitude thérapeutique conservatrice a été indiquée chaque fois qu'elle est possible.

Pour O.LOMPO (37) un traitement conservateur a été indiqué pour des lésions de moins de 5cm. Il a été réalisé dans 30% des cas.

a. L'énucléation :

C'est la séparation d'une lésion de l'os environnant en suivant l'enveloppe conjonctive qui circonscrit la lésion.

La continuité osseuse est préservée, seul l'os nécessaire à l'accès de la lésion est sacrifié. L'incision est réalisée au collet des dents avec une ou deux incisions de décharge, décollement muco-périosté et exposition de la lésion kystique. L'énucléation est réalisée au décolleur tout en prenant soin de respecter le clivage et d'éviter l'effraction de la capsule ou d'une cloison osseuse amincie ou du périoste, afin de ne pas essaimer dans les tissus mous avoisinants.

Cette technique est essentiellement indiquée pour les lésions kystiques de toutes tailles, à condition qu'elles soient limitées de tous les côtés par de l'os dense et qu'aucune structure voisine noble ne soit lésée. L'énucléation nécessite une surveillance clinique, radiologique et histologique à long terme.

E.KPEMISSI [34] propose la réalisation de l'énucléation lors d'une première manifestation ou si le kyste est de volume modéré et les tables osseuses assez épaisses non rompues. Cette attitude a été réalisée dans 7.6% des cas de sa série.

b. Enucléation et curetage :

Il consiste à réaliser l'énucléation de la lésion suivie d'un curetage osseux.

Le curetage appuyé [91] : C'est l'ablation d'une lésion osseuse par fragmentation ou morcellement, tout en conservant la continuité osseuse. Cette technique est employée lorsque la séparation de la lésion de l'os environnant en suivant un plan de clivage est impossible, soit parce que la lésion est trop friable, soit parce qu'il n'existe pas de capsule ou d'enveloppe conjonctive intacte cernant la lésion. Il peut être réalisé à l'aide d'instruments mécaniques et/ou d'agents physiques ou chimiques.

c. La marsupialisation

Aussi appelée technique de Partsch, consiste à l'extériorisation chirurgicale d'une lésion par ablation du tissu de revêtement (os et/ou muqueuse de recouvrement), suture de la membrane kystique aux berges de l'incision ou mise en place d'un système de drainage après abord, décollement sous périoste et fenestration osseuse si besoin. (une biopsie peut être effectuée lors de ce premier temps opératoire).

Au bout de plusieurs semaines, une jonction s'effectue entre l'épithélium de la cavité buccale et le revêtement épithélial de la poche kystique qui se transforme en muqueuse buccale.

Cette technique peut être indiquée pour les kystes dentigères chez l'enfant, pour les kystes étendus dont l'exérèse complète est impossible lorsque le kyste est au contact de structures anatomiques nobles (dentaires, sinusiennes ou neuro-vasculaires), et chez les sujets dont l'état général ne permet pas une chirurgie radicale.

Cette technique est généralement employée dans les traitements en deux temps:

- Dans les kystes en période d'infection aiguë, afin de drainer la collection purulente et de permettre dans un second temps l'énucléation et/ou le curetage
- Dans les vastes kystes afin d'en réduire les dimensions, facilitant ainsi l'énucléation du kyste résiduel par la réduction de son volume et l'épaississement de ses parois, et minimisant les risques opératoires surtout s'il est en contact d'une structure noble (nerf alvéolaire inférieur).

La marsupialisation permet le respect des structures anatomiques voisines mais impose une surveillance clinique et radiographique prolongée du fait de l'absence de contrôle histologique de l'ensemble de la lésion.

3.4. Traitement chirurgical radical

Lorsque la lésion osseuse est très étendue, plurifocale ou multi récidivante, les possibilités de traitement conservateur deviennent très discutables (notamment au niveau du secteur postérieur de l'os maxillaire) et la résection interromptrice avec reconstruction immédiate ou différée se révèle alors être la seule alternative « efficace » dans le temps. L'hémimandibulectomie, dans certains cas très avancés, devient même la seule option envisageable [91].

Elle permet :

- De diminuer le risque de récurrence et de transformation maligne qui deviennent négligeables.
- D'éviter les gestes chirurgicaux itératifs, plus mutilants

a. Résection non interruptrice :

Elle consiste en l'ablation de la lésion avec une marge de sécurité d'os sain, sans interruption de la continuité osseuse.

Les dents en continuité avec la lésion sont extraites.

Au niveau mandibulaire, cette méthode est indiquée lorsque la corticale basilaire est saine ; elle nécessite généralement un abord selon un plan extrapériosté par voie cutanée, avec un blocage bi-maxillaire transitoire. L'amplitude de la résection et la reconstruction immédiate ou secondaire de la perte de substance seront fonction de la localisation, de l'extension, du stade évolutif et des possibilités de surveillance.

Au maxillaire, un simple abord muqueux permet habituellement d'effectuer la résection qui pourra être comblée secondairement par une prothèse obturatrice. Dans le cas de lésions très extensives ne permettant de laisser que des bords extrêmement minces, avec des risques de fractures, une contention est laissée en place pendant 2 semaines.

b. la résection interruptrice

C'est l'exérèse d'une lésion au-delà de ses limites avec interruption de la continuité osseuse et parfois, résection des tissus mous adjacents. La relation anatomique qu'entretient la lésion avec l'os atteint ou la taille physique de la lésion empêche de tracer l'excision à l'intérieur des limites de l'os atteint sous peine de risquer une fracture pathologique ou un essaimage tumoral [92]

La décision de résection est prise après avoir réuni un certain nombre d'arguments tels que la localisation (atteinte de la branche montante), la taille, l'existence d'une rupture corticale, le nombre de récurrences, la survenue de complications lors d'un geste précédent et la nature histologique de la tumeur lorsqu'il s'agit de récurrence. [93]

Hémimandibulectomie (résection terminale) : Réalisée dans les cas de volumineuses tumeurs ayant soufflé au moins deux parois osseuses et envahi les tissus mous avoisinants, elle consiste en une désarticulation temporo-mandibulaire et une section qui peut avoir lieu au niveau de la région parasymphysaire ou de la branche horizontale controlatérale (dans de très rares cas) selon l'étendue de l'exérèse.

Cette technique permet de retirer le kyste en une seule pièce., mais si la perte de substance n'est pas compensée (donc la continuité osseuse n'est pas rétablie), la statique et la dynamique mandibulaire s'en trouveront considérablement perturbées avec l'apparition de gros troubles tant esthétiques que fonctionnels (latéro-déviations, perte des rapports occlusaux, rétraction fibreuse des tissus, disparition du relief mandibulaire, troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation ainsi qu'une gêne respiratoire).

Afin de limiter ces troubles, les techniques de reconstruction immédiate après résection de la mandibule permettront de rétablir immédiatement le jeu et l'équilibre de la mandibule. Il est possible, à l'aide de ces techniques, de fixer les muscles ou ce qu'il en reste sur un support rigide.

De plus, les plans de soutien du plancher et de la langue peuvent être reconstitués, favorisant la réinsertion sociale et psychique du patient.

Dans notre étude la chirurgie radicale a concerné 6 patients soit 12.24%

Chez certains auteurs, la chirurgie radicale est la plus appropriée pour éviter les récurrences (tableau). Dans la série de E.TAGBA[52] la chirurgie radicale a été réalisée dans 61.1% des cas. Cela a été expliqué par le volume important des kystes lié aux longs délais de consultation.

Tableau 7 : montrant le type de traitement chirurgical

Serie	Nombre de cas	Traitement	
		Conservatrice	Radicale
E.KPEMISSI (34)	66	7,6%	92,4%
O.OLOMPO [37]	179	30%	70%
E.TAGBA [52]	18	38,9%	61,1%
NOTRE SERIE	50	87,75	12,24

3.5. les moyens de reconstruction : [94]

a. Reconstruction mandibulaire

Les indications de la reconstruction mandibulaire dépendent du siège, de l'étendue et du caractère interrupteur ou non.

De nombreux procédés ont été décrits mais ces dernières années c'est la reconstruction par lambeaux libres osseux qui a pris le pas sur les autres techniques.

a.1. Les greffons non vascularisés

Greffon osseux iliaque ; l'os iliaque est un important site donneur d'os cortico-spongieux permettant des réhabilitations osseuses importantes.

Il est très intéressant En chirurgie reconstructrice et réparatrice lorsque la PDS est importante, mais suffisamment limitée pour que le recours au lambeau de fibula ne soit pas obligatoire. Il permet de reconstruire des PDS allant jusqu'à 7 cm au niveau de la mandibule. Mais,

Etant non vascularisé, il a l'inconvénient majeur d'être sensible à l'infection, ce qui peut entraîner sa résorption et son élimination. La contention se fait par des plaques de reconstruction vissées, parfois on peut utiliser des mini plaques vissées.

Greffon osseux costal : rarement utilisé par rapport au greffon iliaque.

a.2. Les lambeaux libres osseux (LLO) [94-95-96-97]

Ils consistent à utiliser des LLO micro anastomosés sur les vaisseaux du site donneur (le plus souvent sur l'artère et la veine faciale). C'est l'option de choix dans les reconstructions mandibulaires après mandibulectomie interruptrice. Ceux-ci sont plus résistants à l'infection secondaire, à la contamination par le milieu buccal, et ne subissent pas de résorption à court terme. Chacun de ces lambeaux peut être osseux pur ou composite, comprenant en plus de l'os, du muscle, du fascia ou de la peau (pour la réparation muqueuse et cutanée). Cette technique peut espérer des meilleurs résultats esthétiques et fonctionnels en termes de réhabilitation dentaire, en particulier pour les secteurs antérieurs. Il existe plusieurs sites donneurs pour les lambeaux libres osseux. Les lambeaux de choix sont la fibula, la crête iliaque, et la scapula [95].

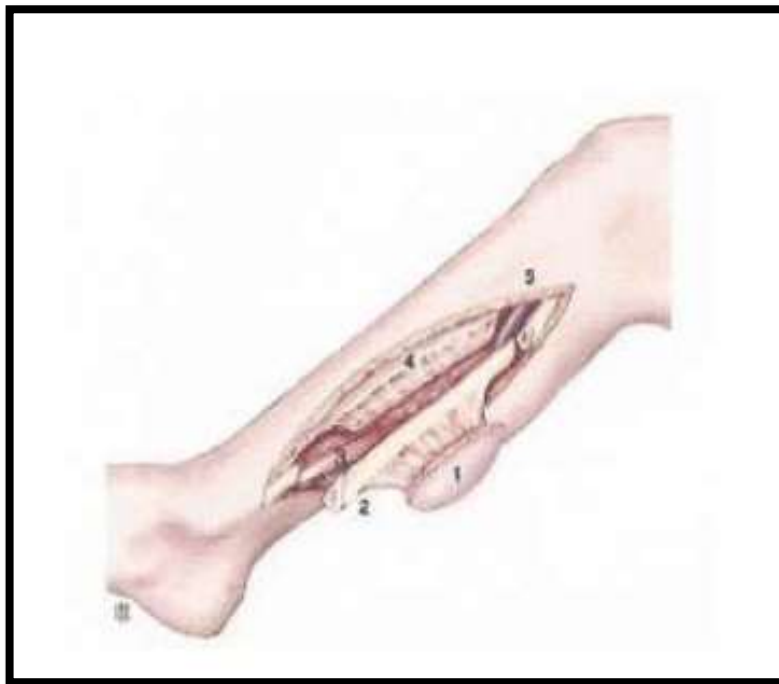
- **Lambeau libre de péroné ou fibula :**

Il consiste à utiliser le péroné seul ou avec une palette cutanée pour la reconstruction des PDS très étendues de la mandibule. Il s'agit d'un lambeau microchirurgical déclinable en lambeau osseux pur ou en lambeau ostéo-fascio-cutané, pour lequel jusqu'à 22 à 26 cm d'os peuvent être prélevés, en fonction de la longueur de la jambe du patient. Il permet la reconstruction des PDS très étendues au-delà de 7cm et /ou composites osseuse et muqueuse ou cutanée des mâchoires (essentiellement la mandibule).

Ce site a l'avantage de présenter outre la longueur importante d'os disponible, (25 cm en moyenne) une double vascularisation (périostée et médullaire), permet une implantation dentaire avec possibilité de l'utiliser en double barrette, et son prélèvement est source de morbidité limitée : pas d'immobilisation et des douleurs modérées à la marche en post opératoire. Ces lambeaux présentent une bonne résistance à l'infection [97]. Mais, il s'agit d'une chirurgie longue, de préférence en double équipe pour diminuer le temps opératoire. La hauteur d'os est aussi un

inconvenient car elle est suffisante pour permettre la mise en place d'implants mais insuffisante par rapport à la hauteur du moignon mandibulaire restant, ceci entraînant des difficultés pour la réhabilitation dentaire. Enfin la fiabilité de la palette cutanée est incertaine, elle dépend de l'existence d'artères perforantes et de leurs distributions.

Ce lambeau est contre-indiqué en cas d'artérite sévère des membres inférieurs. Car ceci pourrait provoquer une ischémie du membre après le prélèvement et du lambeau. Les contre-indications peuvent être liées également à l'état du patient (sujet multitaré, cardiaque...).



1 :Palette cutanée du lambeau

3 :Muscle long fléchisseur de l'hallux

2 : Fibula sectionnée et tractée en dehors

4 : Muscle tibial postérieur

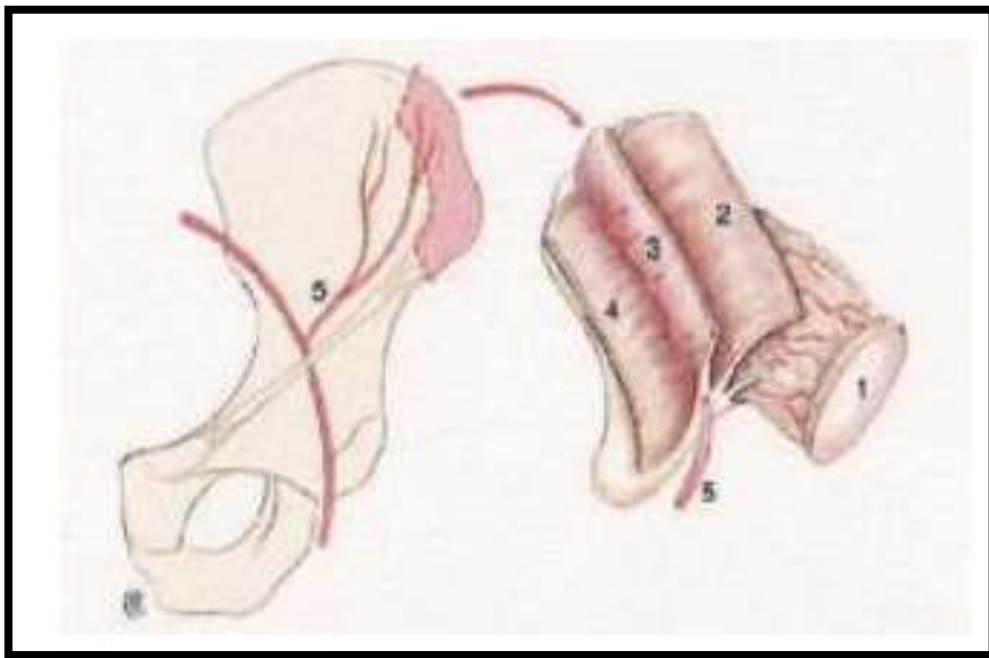
5 : Pédicule vasculaire péronier.

Figure 57 : Prélèvement d'un lambeau composite de péroné [98]

- **La crête iliaque [94]**

C'est le deuxième transplant libre le plus utilisé pour les reconstructions mandibulaires. Il permet des reconstructions osseuses très étendues, et de reproduire la courbure mandibulaire. La longueur d'os utilisable est de 14 à 16 cm, avec possibilité de la mise en place d'implants. Mais, la palette cutanée associée est peu mobile par rapport à l'os ce qui rend difficile la reconstruction des pertes de substances muqueuses associées.

Par ailleurs la morbidité postopératoire est importante avec des douleurs post-opératoires et parfois boiterie à la marche pendant quelques jours.



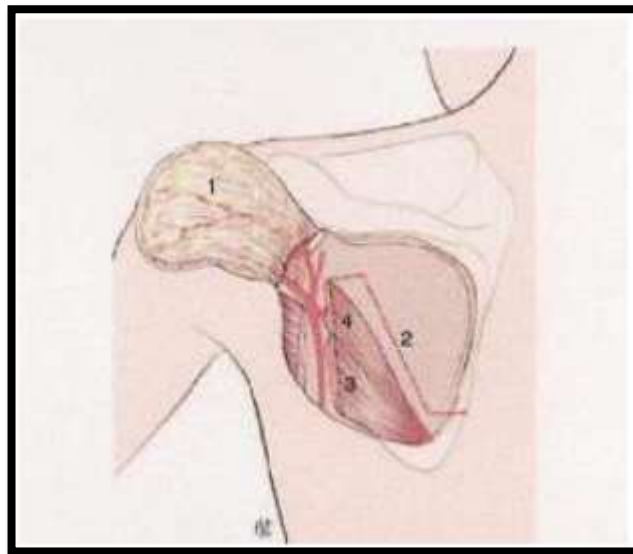
1. Palette cutanée du lambeau
2. Muscle petit oblique
3. Muscle abdominal transverse
4. Muscle iliaque
5. Artère circonflexe iliaque profonde

Figure 58 : Lambeau composite de crête iliaque 98

- **La crête scapulaire [94]**

Il consiste à prélever la portion latérale de l'omoplate, là où l'os est comparable à un os corticodiaphysaire.

Il permet un prélèvement osseux de 10 à 14 cm de longueur avec une palette cutanée scapulaire totalement mobile par rapport à l'os. La hauteur de l'os disponible permet la mise en place d'implants mais aussi la bonne adaptation lors de l'ostéosynthèse mandibulaire. La morbidité du site donneur est faible (cicatrice discrète et pas de séquelles au niveau de l'épaule sous réserve d'une rééducation précoce). Mais, la longueur de l'os est limitée par rapport aux autres lambeaux libres surtout chez la femme, et la position opératoire rend difficile le travail à double équipe, ce qui allonge le temps opératoire.



1. Palette cutanée scapulaire centrée sur la branche cutanée transverse de l'artère circonflexe scapulaire
2. Ligne de section osseuse
3. Muscle grand rond sectionné
4. Muscle petit rond sectionné

Figure 59 : Prélèvement d'un lambeau composite de scapula [98].

a.3. Plaques de reconstruction (d'ostéosynthèse)

Il consiste à utiliser des plaques de reconstruction très longues, la longueur sera adaptée en fonction de la taille de la PDS osseuse. La plaque est moulée à la forme de l'os réséqué et on réalise une ostéosynthèse au niveau des moignons mandibulaires restants avant de terminer l'exérèse pour garder la forme mandibulaire. Le plus souvent on met deux plaques, une au niveau du rebord basilaire et une deuxième au niveau de la corticale externe. Ces plaques jouent le rôle de mainteneur d'espace, et permettent de respecter l'architecture mandibulaire. Les reconstructions par plaque nécessitent le plus souvent une couverture par un lambeau musculo-cutané, et d'autant plus quand la partie de substance est antérieure. Mais, ce type de reconstruction expose au risque d'expulsion du matériel qui survient dans 25 à 50 % des cas et nécessite alors son ablation définitive. Ce risque est d'autant plus fréquent que cette technique est utilisée pour une reconstruction symphysaire.

Selon Arias-Gallo [99] on note de nombreuses complications à long terme (supérieures à 6 mois en post-opératoire) de la reconstruction par plaque d'ostéosynthèse

a.4. Lambeaux pédiculés avec contingent osseux

Le lambeau du grand pectoral avec prélèvement costal associé et le lambeau de trapèze avec crête scapulaire ont été proposés.

Ce sont des lambeaux régionaux à proximité du champ d'exérèse. Ils ne nécessitent pas de microanastomoses vasculaires. Mais, les prélèvements osseux sont difficiles à positionner (limitation de mise en place due au pédicule), et il existe une résorption osseuse au cours du temps liée à une vascularisation osseuse qui reste précaire.

A.5. Réhabilitation prothétique

Elle Consiste à prendre une empreinte du maxillaire et de la mandibule après l'exérèse tumorale (le plus souvent en fin d'intervention sous AG), et la confection de prothèse obturatrice au niveau du maxillaire. Technique simple qui permet de combler des PDS maxillaires, et permet également la surveillance du site opératoire à la recherche d'une récurrence.

Moyens adjuvants :

Outre la chirurgie, des techniques physiques et/ou chimiques sont utilisées en tant que moyens adjuvants :

- La cautérisation chimique ou l'électrocoagulation : utilisées en complément du curetage car elles provoquent une ischémie et une nécrose dans la cavité chirurgicale, pouvant alors détruire certaines cellules tumorales. Ces techniques sont quasiment abandonnées à l'heure actuelle.
- Les agents sclérosants : employés en injections intratumorales multiples, le psylliate de sodium aurait provoqué une fibrose limitant le potentiel expansif d'améloblastomes ayant dépassé le stade chirurgical.
- La cryothérapie : technique consistant en la vaporisation au niveau de l'os bordant la lésion, d'un liquide réfrigérant après énucléation curetage et protection des tissus adjacents. Elle induit une dévitalisation des régions marginales, les risques de nécrose tissulaire entraînant la formation de séquestres osseux sont difficilement contrôlables.
- La radiothérapie : n'est utilisée qu'en traitement palliatif car la plupart des kystes ne sont pas radio-sensibles. De plus, cette technique expose à des risques d'ostéoradionécrose et de transformation maligne du kyste.
- La chimiothérapie : n'est pas utilisée dans le traitement des kystes maxillo-mandibulaires

Indication

Moment de l'intervention :

En chirurgie réglée, après :

- Préparation dentaire.
- Bilan d'hémostase pour les patients à risque.
- Une consultation pré anesthésie
- Un bilan préopératoire pour les patients programmés sous AG, et qui comporte un ECG, une radiographie pulmonaire et un bilan biologique en fonction du terrain.
- Consentement éclairé du patient, après avoir bien expliqué au patient sa pathologie, l'étendue de l'exérèse, le moyen de reconstruction qu'on lui propose et les séquelles fonctionnelles et esthétiques qui résultent à cette intervention chirurgicale.

Le choix de l'anesthésie :

L'exérèse peut se faire sous AL, ALR ou AG. Le choix de l'anesthésie peut se faire en fonction de :

- La taille et de la localisation de la lésion
- la présence ou non d'une inflammation au niveau du site opératoire
- Les rapports de la lésion avec les éléments anatomiques environnant
- Le risque hémorragique
- L'âge, de l'état psychologique du patient, de la présence de tares, et des antécédents du patient.

En fonction de ces critères deux possibilités s'offrent :

- Soit l'anesthésie locale ou locorégionale avec ou sans prémédication à but anxiolytique chez un patient coopérant.
- Soit l'anesthésie générale face à des lésions étendues, exigeant un geste long

et délicat, ou face à un patient non coopérant, ou présentant des antécédents généraux nécessitant une prise en charge dans une structure hospitalière sous la surveillance d'un anesthésiste réanimateur.

Dans notre étude 62% des cas ont eu une anesthésie générale contre 38% qui ont eu une anesthésie locale, ceci a été conforme à ce qu'on a trouvé dans la série de JOHNSON [46] avec un pourcentage de 13% d'anesthésie locale et 87% d'anesthésie générale.

Comment traiter ?

Au moment de la découverte d'un kyste maxillaire ou mandibulaire, les caractères cliniques et radiographiques de la lésion sont finement analysés afin de pouvoir évoquer l'hypothèse diagnostique la plus plausible, et d'y associer la conduite thérapeutique la plus adaptée. Selon notre étude, le diagnostic radio-clinique concorde le plus souvent avec le diagnostic histologique.

1. Kystes épithéliaux odontogéniques

a. Kératokyste odontogénique

La réputation récidivante des kératokystes odontogéniques nécessite un traitement plus agressif que pour tout autre kyste des maxillaires. L'approche thérapeutique d'une forme étendue, certes exceptionnelle, passe par une chirurgie agressive avec résection osseuse. Par contre, les kératokystes de volume réduit sont du ressort d'un traitement conservateur avec une énucléation complète.

La possibilité d'une adhérence et d'une récurrence du kératokyste à partir des cellules basales de la muqueuse orale, notamment au niveau du trigone rétromolaire et du revêtement du bord antérieur des rami, imposent à l'opérateur la résection concomitante de cette muqueuse et de son sous-sol osseux.

b. Kyste dentigère

Le kyste dentigère, lorsqu'il est volumineux, peut s'apparenter à un améloblastome : il se présente comme une lésion mono voire polykystique, se projetant au niveau de l'angle mandibulaire et du ramus, refoulant en périphérie une dent incluse et soufflant largement les corticales. L'opérateur opte donc pour une énucléation rigoureuse et complète afin d'éviter toute récurrence. Tout kyste dentigère volumineux doit faire l'objet d'un contrôle histologique attentif pour confirmer le diagnostic et surtout éliminer une greffe améloblastique ou plus rarement carcinomateuse épidermoïde.

Lorsqu'ils sont plus petits, les kystes dentigères sont de diagnostic et d'énucléation aisés.

L'avulsion de la dent incluse est assez souvent pratiquée, mais cette dernière peut être ménagée sous réserve d'une surveillance radiographique et orthodontique ultérieure.

Il faut noter que chez l'enfant, le kyste dentigère sur une dent en cours d'éruption, doit bénéficier d'une perforation au sommet de sa membrane ; la dent termine alors son évolution en bonne place, de façon naturelle ou par le biais d'un traitement orthodontique.

La marsupialisation constitue une bonne alternative, elle doit être envisagée en présence d'un kyste dentigère sur une canine ou une prémolaire chez un sujet jeune, afin de permettre l'éruption de la dent causale.

2. Kystes épithéliaux non odontogéniques

Ces kystes guérissent constamment après énucléation et sans récurrence. L'opérateur effectue son geste par la voie transmuqueuse appropriée c'est-à-dire linguale ou vestibulaire en ayant soin de ménager les apex des dents adjacentes. La vitalité dentaire en regard de la lésion doit toujours être testée afin d'éviter des

avulsions aberrantes.

Pourtant certains auteurs préconisent l'abstention thérapeutique devant des kystes nasopalatins cliniquement muets et dont le diamètre est inférieur à 1 cm.

3. Kystes inflammatoires : Kystes radiculaires

Le traitement des kystes inflammatoires d'origine dentaire est essentiellement chirurgical par énucléation de la lésion puis examen anatomopathologique de la totalité de la pièce d'exérèse.

Les autres techniques thérapeutiques, dont la marsupialisation ou les méthodes d'irrigation prolongées, ne sont pas conseillées.

Devant un kyste de petit volume, la reprise ou la réalisation du traitement endodontique de la dent intéressée peut être efficace. L'oblitération canalaire à retro et une résection apicale exigent une surveillance radiologique régulière de la lésion jusqu'à complète cicatrisation osseuse.

Devant une dent fortement délabrée, le kyste est énucléé par cure chirurgicale simple et l'avulsion de la dent causale est effectuée dans le même temps opératoire.

4. Kystes non épithéliaux

Le traitement est chirurgical. La trépanation corticale suffit à stimuler la régénération osseuse (réorganisation osseuse du caillot sanguin formé), et permet de vérifier l'absence de contenu cavitaire. La néoformation osseuse signe la guérison. Sans traitement, certains auteurs rapportent des cas de guérison spontanée chez les jeunes de moins de 20 ans. La vitalité des dents est conservée après l'exérèse. La guérison est notée au bout d'un an en moyenne. La récurrence a toujours été considérée comme rare, 2 à 8 %. Le suivi se prolonge jusqu'à la régénération osseuse.

5. Améloblastomes :

L'améloblastome est une tumeur très agressive localement, avec un potentiel important de récurrence. L'exérèse doit être large pour diminuer le risque de récurrence, on réalise un traitement radical avec une exérèse interruptrice ou non au niveau de la mandibule en fonction de l'extension de la tumeur.

VI. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

L'exérèse se fait le plus souvent en monobloc : maxillectomie ou mandibulectomie segmentaire, ou le plus souvent énucléation du kyste.- Parfois la pièce d'énucléation peut être fragmentée.

Sur le plan microscopique les kystes odontogéniques sont les plus fréquents dans notre série. Ils représentent 96% des cas. Les kystes non odontogéniques sont diversement appréciés dans la littérature [53]

Cette fréquence élevée a été rapportée par plusieurs auteurs. E.KPEMISSI [34]rapporte dans sa série 72.8% des cas des kystes odontogènes. E.TAGBA[52] et O.LOMPO [37] ont également rapportés la fréquence élevée kystes odontogènes dans leurs séries.

Dans notre série les kystes radiculo-dentaires sont les plus fréquents il représente 20% de l'ensemble des lésions retrouvées dans notre série, cette fréquence élevée a été noté aussi dans la littérature auniveau maxillo-mandibulaire [100]

Selon la littérature l'améloblastome, représente 11% de l'ensemble des tumeurs de la région maxillo-mandibulaire. Sa fréquence est nettement élevée dans les pays africains il représente 88.3% des cas de la série de E.KPEMISSI [],60.9% des cas de la série deE.TAGBA [].Malgré sa bénignité structurale, il présente une malignité locale et unetendance à récidiver. Dans notre série il représente la 2 ème entité la plus rencontrée avec un pourcentage de 14%.

Au Brésil, A.L.AVELAR [101] rapporte dans sa série la fréquence élevée du kérato kyste odontogénique (soit 56.6% des cas). Cette entité odontogénique vient aussi en 2ème position dans notre série avec une fréquence de 14% des cas.

Les kystes maxillo-mandibulaires constituent un cadre hétérogène et présentent un polymorphisme épidémiologique et clinique mais l'étiopathogénie de la majorité de ces entités histologique demeure obscure ce qui pose par conséquent des problèmes de classification.

VII. Suites thérapeutiques et suivi des patients :

1. Suite post-opératoire :

- Poche de glace sur le site opératoire.
- Bonne hygiène bucco-dentaire
- Vérifier l'absence de lâchage des sutures
- Réhabilitation dentaire et prothétique en cas de maxillectomie segmentaire ou des extractions dentaires.
- Massage des cicatrices au niveau des sites donneurs.

2. durée et rythme de la surveillance :

Unesurveillance rigoureuse s'impose, le rythme et la durée sont variables en fonction du type histologique

Durée :

Pour les kystes radiculodentaires : la surveillance se fait généralement jusqu'à ré-ossification de la cavité.

Pour les tumeurs kystiques récidivantes telque l'améloblastome et les kératolyses une surveillance prolongée s'impose à la recherche d'une éventuelle récive.

Rythme de la surveillance :

Généralement les patients sont contrôlés en post opératoire à J15, puistous les

3 mois pendant une année, puis tous les 6 mois pendant 2 à 3 ans puis annuellement pour les tumeurs récidivantes. Un OPT numérisée voire une tomодensitométrie faciale est réalisée une fois par an pour les variétés réputées d'être récidivantes.

Pour les kystes radiculo dentaires le rythme est variable, généralement à J15 6MOIS puis annuellement jusqu'à réossification.

Complications :

Au cours de cette surveillance on recherche les complications suivantes :

❖ *A court terme :*

Lâchage de suture : Re fermeture du site opératoire

Hémorragie : Hémostase.

Surinfection : Lavage abondant, Antibiothérapie.

Une antibiothérapie adjuvante ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire est nécessaire afin d'éviter ce genre de complications.

❖ *A moyen et long terme :*

On recherche également :

- Une récurrence tumorale
- Un trouble occlusal
- Séquelles esthétiques surtout en cas d'asymétrie faciale secondaire à un vaste délabrement osseux dans les formes localement avancées.

Une durée moyenne inférieure à une année a été observée dans la série de O.LOMPO [37]. B.RUHIN [63] rapporte une durée moyenne de suivi plus importante de 5ans (60 mois)

Pour les kystes présentant un caractère agressif (les améloblastomes et les kératekystes dans notre cas), une récurrence peut survenir plus tard d'où la nécessité d'une surveillance clinique et radiologique prolongée tous les 3 à 6 mois pendant la 1ère année, puis la durée de suivi établie en fonction du type de la lésion initiale [53].

En ce qui concerne les kystes non agressives, les contrôles se font à un intervalle de trois mois durant la première année qui suit l'opération puis un contrôle biannuel, pendant 2 à 3 ans selon le type de la lésion [100].

3. Complications per et postopératoires

3.1. Complications préopératoire

a. Complications osseuses :

En cas de fracture du rebord alvéolaire (table interne, externe ou tubérosité), le fragment mobile est enlevé prudemment et l'os est régularisé avant la réalisation des sutures.

La fracture de l'angle mandibulaire est en général due à la présence d'un kyste volumineux fragilisant cet angle ; une consolidation chirurgicale (mise en place de plaque et de vis d'ostéosynthèse) ou un blocage intermaxillaire est à prévoir.

b. Complications nerveuses

Les blessures nerveuses concernent principalement les nerfs V3, linguaux et mentonniers. La contusion du nerf provoque une hypoesthésie de la région concernée. La guérison peut être partielle ou totale. Le patient sera mis sous vitamines B1, B6, B12 et corticoïdes. La section du nerf amène une anesthésie complète qui peut s'améliorer grâce à l'innervation collatérale.

Toutefois la récupération définitive est jugée au bout de 24 à 36 mois.

c. Communication buccosinusienne

Elle est due à une rupture de la membrane sinusienne. Le test de Valsalva permet d'objectiver cette communication (lorsque le patient est conscient). La conduite à tenir est la mise en place de compresses hémostatiques avec fermeture étanche par lambeau

pédonculé déplacé coronairement avec éventuellement l'utilisation de la masse adipeuse de la face en vue d'une syssaroplastie. Une antibiothérapie est systématiquement mise en place. Dans notre série, on avait cette complication dans un seul cas, la fermeture a été réalisée par lambeau du corps adipeux de Bichat.

3.2. Complications secondaires

a. Hémorragie

Elle peut survenir suite à une anomalie de l'hémostase (non détectée auparavant) ou un non-respect des conseils postopératoires (bains de bouche immédiats). Il faut alors recommencer l'hémostase locale avec compression au niveau de la plaie et réexpliquer au patient les gestes à proscrire après l'intervention (suction de la plaie, éviter les boissons chaudes par exemple).

b. Hématome

C'est une collection sanguine qui apparaît surtout chez les sujets présentant une fragilité vasculaire. Il peut se résorber spontanément, mais en cas de collection, un drainage peut être indiqué.

c. Complications infectieuses

◆ Cellulite

Elle est due à une inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. Dans la plupart des cas, elle est circonscrite, séreuse ou suppurée, survenant dans les jours suivant l'intervention chirurgicale. Il faut, drainer la collection si elle existe, faire un prélèvement pour étude bactériologique, élargir le spectre de l'antibiothérapie en attendant le résultat de l'antibiogramme, soins locaux quotidiens et surveiller le patient (fièvre, trismus, diffusion de l'abcès).

◆ Ostéite

L'ostéite centro-osseuse se manifeste par une tuméfaction des corticales osseuses accompagnée de fièvre et de douleurs importantes. Il faut revoir l'antibiothérapie et

programmer une nouvelle intervention pour un curetage totale de la zone *infectée*.

d. Complications tardives

- ◆ Infection récidivante
- ◆ Trouble occlusale

4. Les Séquelles :

Les séquelles sont rencontrées souvent après une chirurgie radicale et elles sont à type fonctionnel ou esthétique.

4.1. Séquelles anatomiques

a. La perte de substance [102]

Pour La résection interruptrice mandibulaire latérale qui consiste à réséquer une partie de la mandibule. Cet acte chirurgical entraîne une perte de substance. Cette perte de substance intéresse tous les plans : osseux, musculaire, dentaire et muqueux. La perte de substance osseuse associée à l'absence d'organes dentaires et à la modification des muqueuses constituent des difficultés de réhabilitation prothétique.

b. Les séquelles dentaires [103]

Le siège de la résection est très important et conditionne l'importance de la déformation et les difficultés d'appareillage. Plus la résection est large, plus le nombre de dents extraites est important. La quantité d'organes dentaires persistant sur l'arcade retentit sur le guidage occlusal.

c. Les brides cicatricielles [104]

Les brides cicatricielles sont des anomalies de cicatrisation. Il s'agit de cicatrices vicieuses rétractiles. Elles intéressent la peau, les tissus sous-cutanés et la muqueuse.

La bride se forme lorsque les berges de la plaie ou de l'incision sont soumises à de fortes tensions constantes et perpendiculaires au grand axe de la suture. La bride soulève les tissus environnants et gêne ainsi la fonction. Les brides peuvent être

souples, indurées, douloureuses ou indolores. Elles se manifestent environ 15 jours après l'opération et s'installent progressivement.

d. La latérodéviation

La perte de substance mandibulaire aboutit à des déformations importantes qui ont un retentissement esthétique et fonctionnel grave.

Ces pertes de substances entraînent une déviation de l'hémi arcade mandibulaire saine du côté de la perte de substance. Ce phénomène est appelé latérodévi

e. Séquelles au niveau de l'innervation [102-105]

Lors de l'exérèse tumorale, le nerf alvéolaire inférieur homolatéral à la résection peut être sectionné. Le nerf lingual peut lui aussi être concerné. Il s'ensuit des préjudices fonctionnels et esthétiques importants, comme par exemple, la perte de l'innervation motrice et sensitive de la lèvre inférieure après chirurgie. L'atteinte motrice est responsable de l'apparition d'une béance labiale qui peut s'accompagner d'un échappement de sécrétions salivaires. Cependant, ceci est relatif puisque la plupart du temps, les patients présentent une hyposialie voire une asialie après le traitement radiothérapeutique.

4.2. Séquelles fonctionnelles

a. Déglutition [106]

Une chirurgie d'exérèse pratiquée au niveau de la cavité buccale et/ou au niveau du carrefour aéro-digestif supérieur est source de nombreux dysfonctionnements dans le bon déroulement des différentes phases de la déglutition. Les causes peuvent être d'origine neuromusculaire ou articulaire. Les causes d'origine neuromusculaire :

- L'atteinte peut être de type nerveuse sensitive et a pour conséquence de faire disparaître le point de départ de l'arc réflexe de la déglutition.
- L'atteinte peut être de type nerveuse motrice par section totale ou partielle du nerf moteur, ou par résection des muscles effecteurs.

Les causes d'origine articulaire :

Des troubles de l'articulé temporo-mandibulaire peuvent apparaître après la résection. En effet l'articulation est souvent le siège d'une limitation des mouvements consécutive à une irradiation des muscles masticateurs (trismus post-radique) ou d'une perte de l'articulé suite à une résection interruptrice mandibulaire. La fonction de déglutition est alors limitée. Les conséquences de cette dysfonction vont être les suivantes :

- Perte d'étanchéité de la cavité buccale, soit au niveau de son sphincter antérieur labio-jugal, soit au niveau de son sphincter postérieur vélo-pharyngé.
- Difficultés dans la constitution du bol alimentaire et dans le transport de celui-ci vers la partie postérieure avec stase intra-buccale et troubles de la coordination avec le temps pharyngé.
- Risque de fausse route par trouble de la sensibilité et défaut de propulsion.

b. La mastication

L'atteinte des différents composants du système masticatoire notamment les tissus mous (lèvres, joues et langue), les muscles masticateurs, les dents (par leurs récepteurs parodontaux et par leurs rapports d'occlusion), et l'articulation temporo-mandibulaire lors une buccopharyngectomie transmandibulaire interruptrice, la section des muscles masticateurs ainsi que du mylohyoïdien (constituant le muscle principal du plancher buccal) entraînent un trouble majeur de la mastication. La propulsion devient impossible, les chemins d'ouverture et de fermeture sont perturbés et la diduction du côté sain est très limitée puisque tous les mouvements sont déviés du côté réséqué. Une partie de la crête alvéolaire est retirée lors de la résection mandibulaire générant une perte de l'efficacité masticatoire.

c. Phonation [107]

Les muscles digastriques, mylohyoïdiens et géniohyoïdiens ont une insertion sur l'os hyoïde et sur la mandibule. Donc après la chirurgie, ces muscles ne peuvent fonctionner de façon optimale. On note alors des fuites d'air donc une modification de la voix.

Toutes ces modifications fonctionnelles vont demander au patient et à son entourage, de prendre le temps d'accepter ces difficultés, de s'adapter, de se soutenir et de se motiver pour tenter de corriger ces troubles à l'aide de rééducations adaptées

4.3. Séquelles esthétiques [102-108]

Il persiste des cicatrices cutanées sous-mentales, sous-maxillaires et latérales du cou témoins des incisions réalisées lors du traitement chirurgical. Une aplasie tégumentaire se produit du côté réséqué du fait de la disparition de relief osseux et des tissus mous. Après résection, tous les reliefs disparaissent. Ils sont remplacés par une large dépression très inesthétique. De plus la cicatrisation s'effectue en attirant les plans superficiels en dedans et à un degré de plus, en creusant des plis cutanés plus ou moins profonds. La séquelle la plus préjudiciable à l'apparence du patient est la déviation mandibulaire qui déporte la pointe du menton du côté de la résection et déforme le contour labial. On note aussi une incontinence labiale ainsi que la présence de paresthésies pouvant affecter d'autant plus le patient.

4.4. Séquelles psychologiques et sociales (102)

La mutilation faciale ou corporelle d'un patient a un retentissement sur le psychisme et le comportement d'un malade. En effet les altérations anatomiques, fonctionnelles et esthétiques suite à une résection mandibulaire latérale, affectent toute la vie de relation du sujet. Le patient se retrouve en situation d'handicap. Cependant ceci est très subjectif. En effet, l'importance de la réaction psychologique n'est pas toujours proportionnelle à la mutilation.

5. la récurrence

Le taux de récurrence des kystes maxillo-mandibulaire est généralement faible après une exérèse complète comme c'était décrit dans la littérature [52]

Néanmoins, il existe certains kystes qualifiés de bénignes mais qui ont une croissance locale invasive et destructrice avec possibilité de transformation maligne et une tendance à la récurrence surtout après traitement conservateur notamment les améloblastes et les kératolyses.

TAGBA [52] a rapporté un cas de récurrence d'un améloblastome après un traitement conservateur avec un recul moyen de 15.8 mois.

Un taux de récurrence plus élevé a été constaté par O.LOMPO [37] : 3.3% des cas de récurrence avec un recul moyen inférieur à un an.

Dans notre série un seul cas de récurrence a été constaté pour un kéartokyste de la mandibulaire après une énucléation sur une durée de 3 ans.

6. La dégénérescence :

Il y a deux sources de tumorigenèse décrite dans la littérature [111-112]:

- Directement, à partir de cellules épithéliales odontogènes ;
- Par transformation maligne à partir de cellules kystiques ou d'améloblastome.

Des rares cas de développement d'épithélioma spinocellulaire [114] et de carcinome muco épidermoïde [113,114] ont été décrits à partir d'un kyste. Ils se rencontrent plus fréquemment au maxillaire [115] qu'à la mandibule. [116] d'où l'intérêt d'une surveillance rigoureuse et prolongée jusqu'à disparition totale de l'image kystique-

Pour notre série aucun cas de transformation maligne n'a été observé.

CONCLUSION

Nous avons effectué une étude rétrospective et descriptive étalée sur une période de 6 ans, sur 50 dossiers des patients ayant eu des kystes maxillo-mandibulaire, hospitalisés et opérés dans le service de chirurgie maxillo-facial d'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès,

Nos objectifs généraux étaient de

- Rechercher les formes histologiques les plus fréquentes.
- Confronter les données histologiques aux données radiologiques.
- Discuter les différents moyens thérapeutiques.

Ces kystes maxillo-mandibulaire restent une pathologie assez fréquente avec 8 à 9 cas par an dans le service de chirurgie maxillo-faciale de HMMI.

Ils atteignent tous les âges, les hommes plus que les femmes avec un sex-ratio de 2.4.

Une tuméfaction maxillo-mandibulaire, rarement douloureuse, était la manifestation clinique la plus fréquemment rencontrée.

La consultation est souvent tardive. Le bilan radiologique est systématique car il complète l'examen clinique, ce qui permet d'orienter le diagnostic et de guider l'indication thérapeutique. Mais, seule l'étude anatomo-pathologique permet la confirmation diagnostique.

Ces kystes maxillo-mandibulaire sont bénignes dans la majorité des cas, et l'améloblastome constituait 14 % des cas.

Le protocole thérapeutique dépend de la nature histologique suspectée par la clinique et le bilan radiologique, le but du traitement est de traiter ces kystes et d'éviter les récurrences avec les moindres séquelles esthétiques et fonctionnelles.

RESUME

RESUME

Les kystes maxillo-mandibulaire sont des lésions intra-osseuses odontogéniques ou non odontogéniques, d'entité histologique variable caractérisée par la présence d'une enveloppe et d'un contenu liquide, semi-liquide ou aérique.

La découverte de ces kystes peut être fortuite sur une radiographie panoramique, ou le plus souvent à l'occasion d'une tuméfaction asymptomatique lorsque la lésion atteint un volume important.

Le diagnostic est radiologique, l'orthopantomogramme constitue l'examen radiologique de base, il permet de poser le diagnostic du kyste, une TDM faciale en coupe axiale et coronale permet de mieux préciser les caractéristiques du kyste, ses rapports avec les structures cde voisinage et d'orienter le diagnostic, mais seul l'examen anatomo-pathologique permet de confirmer sa nature.

Le traitement est le plus souvent chirurgical, associé en cas d'origine dentaire à un traitement endo canalaire ou à une extraction de la dent causale, néanmoins un traitement endodontique rigoureux permet parfois la guérison complète des lésions de petite taille.

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers médicaux étalée sur une période de 6 ans (2014 à 2019) concernant les patients hospitalisés au service stomatologie et maxillo-facial de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès pour des kystes maxillo-mandibulaires.

L'objectif de notre étude est de rechercher les formes histologiques les plus fréquents, confronter les données histologiques au diagnostic radiologique et discuter les différents moyens thérapeutiques.

Notre série comprenait 50 patients, l'âge moyen était 36,38 ans (les limites d'âge étaient 7 et 72 ans) avec une nette prédominance masculine avec un sex-ratio à 2.4

(36 Hommes et 15 Femmes).

La consultation a été motivée dans 100% des cas par la tuméfaction associée dans 42 % des Cas à des signes dentaires.

Le diagnostic a été posé essentiellement par l'imagerie : l'orthopantomogramme et la TDM faciale, et confirmé par l'examen histologique.

Le traitement s'est basé sur la chirurgie dans 100% des cas avec un traitement conservateur dans 90 % des cas par une énucléation avec un curetage appuyé du kyste. 6 patients avaient eu une reconstruction : 4 patients par greffon iliaque, un patient par un lambeau libre du fibula et un patient par un lambeau du corps adipeux de la joue pour la fermeture de la communication bucco-sinusienne.

Les suites post-opératoires étaient simples dans la majorité des cas : un seul cas a fait des infections à répétition du site opératoire ce qui a abouti à l'ablation du lambeau libre.

L'évolution était généralement favorable avec une seule récurrence.

Abstrat

Maxillo-mandibular cysts are odontogenic or non-odontogenic intraosseous lesions, of variable histological character, characterized by the presence of an envelope and a liquid or semi-liquid content.

The discovery of these cysts can be accidental on a panoramic X-ray, or more often during an asymptomatic swelling when the lesion reaches a large volume.

The diagnosis is radiological, the orthopantomogram constitutes the basic radiological examination, it allows the diagnosis of the cyst to be made, but only the anatomo-pathological examination can confirm its nature.

Treatment is most often surgical associated in cases of dental origin with endodontal treatment or extraction of the causal tooth, however rigorous endodontic treatment sometimes allows complete healing of small lesions.

Our work is a retrospective study of medical records spread over a period of 6 years (2014 to 2019) concerning patients hospitalized in the stomatology and maxillofacial department of the Moulay Ismail military hospital of MEKNES.

The objective of our study is to find the most frequent histological forms, compare histological data with radiological diagnosis and discuss the different therapeutic means.

Our series consisted of 50 patients, the mean age was 36.38 years (the age limits were 7 and 72 years) with a clear male predominance with a sex ratio of 2.4 (36 Men and 15 Women).

The consultation was motivated in 100% of cases by the swelling associated in 42% of cases with dental signs.

The diagnosis was made mainly by imaging: orthopantomogram and facial CT, and confirmed by histological examination.

Treatment was based on surgery in 100% of cases with conservative treatment in 90% of cases by enucleation with strong curettage of the cyst. 5 patients had undergone reconstruction: 3 patients with iliac graft, one patient with a free fibula flap and one patient with a reconstruction plate.

The postoperative consequences were simple in the majority of cases: only one case had repeated infections of the operative site, which resulted in the removal of the free flap.

The outcome was generally favorable with a single recurrence.

ملخص

أكياس الفكين العلوي و السفلي هي آفات داخل العظام سنية المنشأ أو غير سنية، ذات طابع نسوجي مختلف، وتتميز بوجود غلاف ومحتوى سائل أو شبه سائل.

يمكن أن يكون اكتشاف هذه الأكياس عرضياً على الأشعة السينية البانورامية، أو في كثير من الأحيان أثناء تورم بدون أعراض عندما تصل الآفة إلى حجم كبير.

يكون التشخيص إشعاعياً، وبشكل مخطط تقويم العظام الفحص الإشعاعي الأساسي، ويسمح بتشخيص الكيس ، ولكن الفحص التشريحي المرضي فقط يمكن أن يؤكد طبيعته.

غالبًا ما يكون العلاج جراحياً، مصحوباً في الحالات الناجمة عن الأسنان بعلاج القناة الجذرية السنية أو استئصال السن المسبب ، ولكن العلاج اللبي الصارم يسمح أحياناً بالشفاء الكامل للآفات الصغيرة.

عملنا عبارة عن دراسة رجعية للسجلات الطبية تمتد على مدى 6 سنوات (2014 إلى 2019) تتعلق بمرضى خضعوا للعلاج في قسم جراحة الفك و امراض الفم بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس بسبب اكياس الفكين السفلي و العلوي .

الهدف من دراستنا هو العثور على الأشكال النسوجية الأكثر شيوعاً ومقارنة البيانات النسوجية بالتشخيص الإشعاعي ومناقشة الوسائل العلاجية المختلفة.

تتكون سلسلتنا من 50 مريضاً ، وكان متوسط العمر 36.38 عاماً (كانت حدود العمر 7 و 72 عاماً) مع غلبة واضحة للذكور بنسبة جنس تبلغ 2.4 (36 رجلاً و 15 امرأة).

كان الدافع وراء الاستشارة في 100٪ من الحالات هو التورم المرتبط باعراض سنية في 42٪ من الحالات.

تم التشخيص بشكل أساسي عن طريق التصوير: مخطط تقويم العظام والتصوير المقطعي للوجه ، وتأكيد بواسطة الفحص التشريحي المرضي.

اعتمد العلاج على الجراحة في 100٪ من الحالات مع علاج محافظ في 90٪ عن طريق استئصال الكيس مع كشط قوي له. خضع 5 مرضى لعملية إعادة بناء: 3 مرضى بعرف حرقفي ، مريض واحد بسديلة حرة ومريض واحد بلوحة ترميم .

كانت عواقب ما بعد الجراحة بسيطة في معظم الحالات: حالة واحدة فقط كانت لديها عدوى متكررة في موقع العملية مما أدى إلى إزالة السديلة الحرة.

كانت النتيجة جيدة بشكل عام مع تكرار واحد

BIBLIOGRAPHIE

[1] Shear M, Altini M.

Odontogenic and non-odontogenic cysts of the jaws. *J dent Assoc S Afr* 1983 ;
38 :555-60 (562-4)

[2] BONFILS P, CHEVALLIER JM.

Anatomie [3], ORL [texte imprimé]. Paris : Flammarion. XIV-402 p.

[3] CHEVREL JP, FONTAINE C et al. :

Tête et cou [texte imprimé]. In : Anatomie clinique, tome 3. Paris : Springer-
Verlag, 1996, 1 Vol. XX-490 p.

[4] KAMINA P.

Précis d'anatomie clinique. Tome II [texte imprimé]. 2e éd. Paris : '
Maloine.1990, 1 Vol. VIII-403 p

[5] G.PATURET,

Traité d'anatomie humaine, ostéologie-arthrologie-myologie. Tome *
fasson&Cie.1951

[6] C.CREPY,

anatomie cervico-faciale, volume I, ostéologie crânio-faciale, anatomie
descriptive de la tête et du cou, Masson & Cie. 1965

[7] ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie humaine Tome 1. Tête et cou. [éd.] Masson. 14 ème édition. 1997. p.
608 p.

[8] H.ROUVIERE,

anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome tête et cou,
Masson. 1981

[9] P.BONFILS, J- M C H E V A L I E R

Anatomie ORL, Tome 3 (2è édition), Médecine-sciences immarion. 1998

[10] CHOMETTE G, AURIOL M.

Histopathologie buccale et cervicofaciale. Paris : Masson, 1986. p. 319.

[11] FAVRE-DAUVERGNE E, AURIOL M, LE CHARPENTIER Y.

Tumeurs odontogéniques. Encyclo Med Chir Stomatologie. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1995, 22-062-F-10.

[12] OHSHIMA H. J.

Oral Biosci. 2008.

[13] ChometteG, Auriol M.

Classification des tumeurs bénignes et des kystes des maxillaires Rev Stomato Chir.Maxillo-fac.1985 ;86(5) :277-284

[14] FavreD.E,Auriol.M,LeCharpentierY

Les kystes des maxillaires

Encycl.Med.Chir.1994 ; 22062G10 :6p.

[15] HussainK, Edmonson H,Browne RM.

Glandular odontogénic cyst: diagnosis and treatment Oral surg.Oral Pathol.Oral Radiol Endod.1995;79:593-602

[16] – Pindborg JJ, Kramer IRH.

Types histologiques des tumeurs odontogènes, kystes et lésions apparentées des maxillaires. OMS Genève 1972. 46p.

[17] Kramer I, Pindborg J,

Mervyn S . The WHO histological typing of odontogenic tumours. A commentary on the second edition. Cancer 1992;78 :2988-94

[18] Wysocki GP, Brannon RB, Gardner DG,

Sapp P. Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980;50:327-34.

[19] Kerezoudis NP, Donta-Bakoyianni C, Siskos G.

The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:144-50.

[20] Suljak JP, Bohay RN, Wysocki GP.

Lateral periodontal cyst: a casereport and review of the literature. *J Can Dent Assoc* 1998;64:48-51

[21] SAUVEUR G., FERKADJI L., GILBERTE., MESBAH M.

Kystes des maxillaires. EMC (Elsevier SAS, Paris) – Stomatologie. 2006, 22-062-G- 10, pp. 1-21.

[22] Gardner DG. An evaluation of reported cases of median mandibular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;65:208-13.**[23]- Vallicioni J, Loum B, Dassonville O, Poissonnet G.**

Les améloblastomes. *Ann oto-laryn chir cervico-fac.* 2007 ; 124 : 166-171.

[24] Sloomweg P.J. Lesions of the jaws. *Histopathologie* 2008 : 1365-2559**[25] Abada R.L, Kadiri F, Tawfik N, Benchakroun N.**

Métastases multiples d'un améloblastome mandibulaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofacial.* 2005; 106 (3) : 177-180.

[26] Janah A, Saidi A, Bourjilat M, Benhaddou A, Chekkouri I.A.

Les kystes et les tumeurs bénignes des maxillaires.

Corrélations anatomoradiologiques. *Mag Méd.* 2001; 21 (359) : 346-348.

[27] N'GUESSAN N. D. ANZOUAN K. E. YAO G. C. ASSOUAN C. DIOMANDE A. KONAN E. ASSA A

PRISE EN CHARGE DES TUMEURS ET PSEUDOTUMEURS DU MAXILLAIRE AU CHU DE TREICHVILLE : *Odonto-Stomatol.*, Vol.15, n°1, 2013, pp. 52-57

[28] Aregbesola S.B, Ugboko U.I.

Orofacial tumours in suburban Nigerian children and adolescents. Br J Oral Maxillofac Surg. 2005 ; 43 : 226-231.

[29] JOHNSON Ameswué Kpogbé Ermel

Tumeurs bénignes et kystes maxillo-mandibulaire au CNHU-HKM au Bénin et au CHU-YO au Burkina Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine n° : _43_ année 2011-2012

[30] Dehner L.P.

Tumors of the mandible and maxilla in children. Cancer 1973 ; 31 : 364-383.

[31] RAKOTOARISOTA AHN, RAKOTOARIVONY AE, RASAFINDRAKOKO RMJ.

Tumeurs et kystes odontogènes observés au CHU d'Antananarivo de janvier 2006 à mars 2008. Revue d'odontostomatologie malgache en ligne volume 7 : pages 32-40.

[32] ELARBI M, EL-GEHANI R, SUBHASHRAJ K, ORAFI M.

Orofacial tumors in Libyan children and adolescents. A descriptive study of 213 cases International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology (2009) 73, 273-242.

[33] Janah A, Kadiri F, Chekkoury IA, Benchakroun Y.

Les tumeurs bénignes des maxillaires. Approche diagnostique et thérapeutique. Rev Laryng Oto Rhinol 1995;30(3):164-70

[34] KPEMISSI E, AMANA B, TCHANDANA K.

Tumeurs des maxillaires : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques : à propos de 91 cas Mali Med, 2009- malimedical.org

[35] ABDENNOUR S, BENHALIMA H, A LAZRAK.

Les tumeurs odontogènes bénignes : analyse épidémiologique de 97 cas dans la population algérienne Rev Stomat Chi Maxillofac Chir Oral 2013 ; 114 : 67-71

[36] E ANYANECHI C, D.SAHEEB B.

A review of 156 odontogenic tumours in Calabar, Nigeria Ghana Medical Journal (2014) volume 48, Number 3.

[37] LOMPO O.

Les tumeurs bénignes et kystes maxillo-mandibulaires aux CHU-YO au Burkina Faso et au CNHU-HKM au Benin : aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs thèse pour l'obtention du doctorat en médecine 2012

[38] R.L.AVELAR, A.A.ANTUNES, T.S.SANTOS, E.S De SOUZA ANDRADE, E.DOURADO

Rev Bras Otorrinolaringol 2008 ; 74 (5) : 668-673

[39] Parkins G.E, Armah G.A, Tettey Y.

Orofacial tumors and tumour-like lesions in Ghana. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008 : 1-5.

[40] Jing W, Xuan M, Lin Y.

Odontogenic tumors. Oral Maxillofac Surg. 2007 ; 36 : 20-25.

[41] Elison N.M, Mattias A.w, Edd. Vuhahula.

Odontogenic tumors. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 ; 99 : 598-602.

[42] K. ikhlas

le traitement chirurgical des tumeur bénigne maxillo-mandibulaire CHU hassane II Fès thèse pour l'obtention du doctorat en médecine 2015

[43] R.L.AVELAR, A.A.ANTUNES, T.S.SANTOS, E.S De SOUZA ANDRADE, E.DOURADO

Rev Bras Otorrinolaringol 2008 ; 74 (5) : 668-673

[44] Boffano et coll. 2010**[45] Boffano et coll. 2012 ; Hammoudeh et coll. 2009**

[46] RAJOHNSON Lantoariliva :

aspect épidémiologique-anatomopathologique et thérapeutique des tumeurs bénignes mandibulaire au CHU STO CMF ANTANANARIVO theses pour l'obtention du doctorat en medecine

[48] Ladeinde AL, Ogunlewe MO, Bamgbose BO, Adeyemo WL, Ajayi OF, Arotiba GT, Akinwande JA.

Ameloblastoma: analyses of 207 cases in Nigerian teaching hospital. Quintessence Int. 2006 Janv;37(1):69-74.

[47] El-Ouzzani FZ.

Tumeurs mandibulaires: à propos de 20cas [Thèse]. Médecine Humaine : Maroc; 2008: 132p.

[49] Ladeinde AL, Ogunlewe MO, Bamgbose BO, Adeyemo WL, Ajayi OF, Arotiba GT, Akinwande JA.

Ameloblastoma: analyses of 207 cases in Nigerian teaching hospital. Quintessence Int. 2006 Janv;37(1):69-74

[50] Bornstein MM, Filippi A, Altermatt HJ, Lambrecht JT, Buser D.

The odontogenic keratocyst. Odontogenic cyst or benign tumor?. Rev Suis Odonto Stomato. 2005;115(2):110-28.

[51] Varinauskas V, Gervickas A, Kavoliūniene O.

Analysis of odontogenic cysts of the jaws. Medecina Kaunas. 2006;42(3):201-207.

[52] Ledesma-Montes C, Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, de Leon ER, PalmaGuzman JM, Paez-Valencia C, Meneses-Garcia A.

Ameloblastomas: a regional Latin-American multicentric study. Oral Dis. 2007 May;13(3):303-7.

[52] TAGBA E, SY A, NDIAYE M.

Aspects diagnostiques et résultats du traitement chirurgical des tumeurs maxillo-mandibulaires : à propos de 23 cas Journal Africain du cancer, 2014 Springer

[53] NITASSI S., BOULAADASS M., TOBI I., ESSAKALI L., KZADRI M.

Améloblastome: diagnostic et traitement. A propos de 26 cas. Med. Buccale Chir. Buccale. 2009, Vol. 15, pp. 93-100.

[54] le courrier du dentiste :

Aspect clinique, anatomopathologique et radiologique des kystes odontogènes

[55] AGBOKPONTO A.

Tumeurs bénignes des maxillaires: Aspects cliniques et thérapeutiques; A propos de 64 cas recensés dans le service d'ORL-CCMF du CNHU-HKM de Cotonou. Faculté des sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi. 2010. Thèse de Doctorat en Médecine. n° 1540.

[56] GUINGNI B.

Contribution à l'étude des tumeurs bénignes et pseudo-tumeurs des maxillaires: à propos de 60 observés à la clinique d'ORL du CNHU de Cotonou de 1978 à 1987. Faculté des sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi. 1987. p. 156p, Thèse de Doctorat en Médecine. n° 349.

[57] N'TIA F.

Les améloblastomes: aspects cliniques et thérapeutiques (à propos de 40 cas colligés dans le service d'ORL-CCMF du CNHU-HKM de Cotonou). Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi. 2006. Thèse de Docotrat en Médecine. n° 1312.

[58] CHALA S., NASSIH M., RZIN A., JIDAL B.

Ameloblastome de la mandibule. Rev Stomatol Chir Maxillofac. Sep 2002, Vol. 103, 4, pp. 247-50.

[59] SRIRAM G., SHETTY R.P.,.

Odontogenic tumors: a study of 250 cases in an Indian teaching hospital. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Jun 2008, Vol. 105, 6, pp. 14-21.

[60] VASCONCELOS B.C., ANDRADE E.S., ROCHA N.S., MORAIS H.H.

Treatment of large ameloblastic fibroma: a case report. University of Pernambuco, Recife, Brazil., Jun 2009, Vol. 51, 2, pp. 293-6.

[61] N'DIAYE F., DIALLO, TINE D., LARROQUE G., SPIERZGLAS, col.

Les tumeurs bénignes des maxillaires, les épulis au Sénégal. Bull. Soc. Path. 1995, Vol. 88, pp. 244-47.

[62] TINE D. S., DIALLO B., BA A., YAM A.A, SECK O.

Clinical study cysts jawbone. Dakar Médical. 2004, Vol. 49, 3, pp. 196-202.

[63] RUHIN B, BOUATTOUR A, PICARD A, MENARD P, CAPRON F, J.-C.BERTRAND

Améloblastomes des mâchoires : analyse rétrospective de 1994 à 2007 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2011;112:269-279

[64] KAMAL D, KABA HARDING B, KHATIB K, NASSIH M, GOUDOT P, RZIN A, JIDAL B.

Traitement de l'Améloblastome : chirurgie radicale ou conservatrice ? Actualités Odonto-Stomatologiques 2008 ; 241 : 53-60

[65]. G.TEMAN, A.LACAN, M.SUISSA, L.SARAZIN

Stratégie des explorations en imagerie maxillofaciale. Médecine buccale, 2008 Elsevier Masson SAS

[66]. **N.Martin-Duverneuil, M.Amor-Sahli, A.Drier**

Pathologie tumorale maxillofaciale Imagerie en ORL. Chapitre 3. 2010 Elsevier
Masson SAS

[67]. **CAVEZIAN, R. et PASQUET, G.**

L'imagerie médicale en odontologie. Edition CdP, 2005, 183p.

[68] **Forest D, Duquette P, Michaud M, Girard P.**

Médecine buccale : méthodologie au diagnostic. Québec, 1994.

[69]. **HAURET, L. et HODEZ, C.**

Nouveauté en radiologie dento-maxillo-faciale : la tomographie volumétrique à faisceau conique. Elsevier Masson, 2009, vol 90, n°5, p604-617.

[70] **MARTIN-DUVERNEUIL, N. et CHIRAS, J.**

Imagerie maxillo-faciale. Paris : Flammarion, 1997.

[71] **Emilie THOMAS**

Les grands kystes des maxillaires : diagnostic traitement et suivi : These pour
l'obtention du diplôme de doctorat en medecine 2015

[72] **HAURET, L. et HODEZ, C.**

Nouveauté en radiologie dento-maxillo-faciale : la tomographie volumétrique à faisceau conique. Elsevier Masson, 2009, vol 90, n°5, p604-617.

[73]. **White S, Pharoah MJ. Oral Radiology :**

Principles and Interpretation. 7th Edition. Mosby; 2013. 696 p.

[74]. **Wood NK, Goaz PW, Wood NK**

Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5th ed. St. Louis: Mosby;
1997. 656 p.

[75]. **ZRIG A.**

Les images condensantes des maxillaires. JFR 2011

[76]. Martin-Duverneuil N, Sahli-Amor M et Chiras J

Imagerie tumorale odontogénique des maxillaires J Radiol 2009;90:649-60.

Éditions Françaises de Radiologie

[88]. RUHIN, B., GUILBERT, F. et BERTRAND, JC.

Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires.

Elsevier Masson, EMC-Stomatologie, 2005, 22-062-K-10.

[89] CASAMAJOR, P et DESCROIX, V.

La prescription ciblée en odontologie.

Edition CDP, 2009, 279p.

[90]. PERRIN JP, MERCIER JM, SCHMIDT J et al.

Très grands kératokystes mandibulaires : mise au point.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002 ; 103(4) : 207-220

[91].FAVRE-DAUVERGNE E et GUILBERT F.

Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-062-K-10, 1996, 9.

[92].REYES D, VILLANUEVA J, ESPINOSA S, CORNEJO M.

Odontogenic calcifiant cystic tumor : A report of two clinical cases. Med Oral Patol

Oral Cir Bucal. 2007 ; 12 : E126-9

[93] BERTRAND J.CH, GUILBERT F, BOUMENDIEL S et al.

Tumeurs bénignes et résections mandibulaires.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985 ; (4) : 216-220

[94]. MARANDAS P.

Cancers des voies aéro-digestive supérieures : données actuelles.

Paris : Masson, 2004.

[95]. DINH DOAN G, CHASSAGNE JF et STRICKER M.

Critères de choix dans les procédés de reconstruction mandibulaire en carcinologie. In : BRUGERE J, ed. La mandibule en cancérologie Paris : Masson, 1995:260-262.

[96]. FERRI J, PIOT B, RUHIN B et MERCIER J.

Advantages and limitations of the fibula free flap in mandibular reconstruction. J Oral Maxillofac Surg 1997;55(5):440-448.

[97]. JULIERON M, GERMAIN MA, SHWAAB G et coll.

Apport des lambeaux libres osseux dans la rehabilitation esthétique et fonctionnelle après mandibulectomie interruptrice. A propos de 38 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1996 ;113(6):353-358.

[98]. JULIERON M, GERMAIN MA, SHWAAB G et coll.

Apport des lambeaux libres osseux dans la rehabilitation esthétique et fonctionnelle après mandibulectomie interruptrice. A propos de 38 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1996 ;113(6):353-358.

[99]. ARIAS-GALLO J, MAREMONTI P, GONZALEZ-OTERO T et coll.

Long term results of reconstruction plates in lateral mandibular defects. Revision of nine cases. Auris Nasus Larynx 2004;31(1):57-63.

[100]. F.HAKKOU, S.CHBICHEB, I.CHOUR, W.WADY

Kystes inflammatoires des maxillaires : mise au point
Actualités Odonto-Stomatologiques n°260- décembre 201

[101]. R.L.AVELAR, A.A.ANTUNES, T.S.SANTOS, E.S De SOUZA ANDRADE, E.DOURADO

Rev Bras Otorrinolaringol 2008 ; 74 (5) : 668-673

[102] VIGAROS E, PRADINES M, FUSARO S et coll.

Réhabilitation prothétique des pertes de substance mandibulaires d'origine carcinologique. Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-066-B-51, 2007,9.

[103] AZERAD J.

Physiologie de la manducation. Paris : Masson, 1992.

[104] LE GALL MG et LAURET JF.

La fonction occlusale. Implications cliniques. Paris : CdP, 2008.

[105] SALAGNAC JM, LEGUILLOU-NEGREA A, MECHINAUD F et MERCIERJ.

Incidences des chimiothérapies antimitotiques sur la dentition. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996 ;97(4):229-240.

[106] SZWARC D, BRETON-TORRES I, JAMMET P et SOUYRIS F.

Brides cicatricielles de la face endo-buccale de la joue.

Kinésithér Sci 1996; 357:21-25.

[107] BEUMER III J, MARUNICK MT, CURTIS TA et ROUMANAS E.

Acquired Defects of the mandibule Etiology, Traitement, and Rehabilitation. In: BEUMER III J, CURTIS TA et MARUNICK MT, eds. Maxillofacial rehabilitation: prosthodontic and surgical considerations. Tokyo: Ishiyaku Euro America, 1996

[108] JORTAY AM.

Réhabilitation anatomique et fonctionnelle après les traitements des cancers buccopharyngés . Paris : Médicales et Scientifiques ; 2001.

[109] GIOVANNI A, OUAKNINE M et GARREL R.

Physiologie de la phonation. Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-632-A-10, 2003,16.

[110] GRELLET M et FERRAND D.

Séquelles fonctionnelles et esthétiques des hémi-réséqués mandibulaires sans reconstruction : essai d'appareillage immédiat. Rev Fr Prothèse Maxillofac 1973; 2:169-172.

[111]. **Goldenberg D, Sciubba J, Koch W, Tufano RP.**

Malignant odontogenic tumors: a 22-year experience.

Laryngoscope 2004;114:1770-4

[112]. **Van der Waal I, Rauhamaa R, Van der Kwast WA, Snow GB.**

Squamous cell carcinoma arising in the lining of odontogenic cysts. Report of 5 cases. Int J Oral Surg 1985;14:146-52.

[113]. **Scheer M, Koch AM, Drebber U, Kubler AC.**

Primary intraosseous carcinoma of the jaws arising from an odontogenic cyst-- a case report.

J Craniomaxillofac Surg 2004;32:166-9.

[114]. **MacGowan David A, Baxter Prudence W, James J.**

Maxillary sinus and its dental implications. London: Wright; 1993.

[115]. **[86] Gingell JC, Beckerman T, Levy BA, Snider LA.**

Central mucoepidermoid carcinoma. Review of the literature and report of a case associated with an apical periodontal cyst. Oral Surg Oral Oral Pathol 1984;57:436-40.

[116] **Simon D, Somanathan T, Ramdas K, Pandey M.**

Central mucoepidermoid carcinoma of mandible – A case report and review of the literature. World J Surg Oncol 2003;1:1.

[118] **Bodner L, Goldstein J, Sarnat H**

Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases.

J Clin Pediatr Dent 2004;28:183-6.

[119] **Browne LH, Berkman S, Cohen D, Kaplan AL, Rosenberg M.**

Radiological study of the frequency and distribution of impacted teeth.

J Dent Assoc S Afr 1982;37:627-30.

[120] Struthers PJ, Shear M.

Root resorption produced by the enlargement of ameloblastomas and cyst of the jaws. *Int J Oral Surg* 1976;5:128-32.

[121] Guilbert F, Chomette G, Le Charpentier Y, Auriol M.

Benign tumors and pseudo-tumors of the jaws. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1993; 94:195-265.

[122] Pogrel MA, Jordan RC.

Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:651-6.

[123] Redman RS.

Respiratory epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:77-80

[124] Shear M, Altini M.

Odontogenic and non-odontogenic cysts of the jaws. *J Dent Assoc S Afr* 1983;38:555-60 (562-4).

[125] Chomette G, Auriol M.

Histologie buccale et cervico-faciale. Paris: Masson; 1986.

[126] Lucas RB.

Pathology of tumors of the oral tissues. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1984.

[127] Chomette G, Auriol M.

Classification of benign tumors and cysts of the jaws. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1985;86:277-84.

[128] Fowler CB, Brannon RB.

The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:243-8.

[129] Craig GT.

The paradental cyst. A specific inflammatory odontogenic cyst.

Br Dent J 1976;141:9-14

[130] Elliott KA, Franzese CB, Pitman KT

Diagnosis and surgical management of nasopalatine duct cysts.

Laryngoscope 2004;114:1336-40

[131] Piette E, Reychler H.

In: Traité de pathologies buccale et maxillofaciale. Bruxelles:

De Boeck-Wesmael; 1991. p. 1230-40

[132] Piette E.

Dental pathology: Cysts and tumors. Acta Stomatol Belg 1987; **84**:209-49

[133] Le Diascorn H.

In: Anatomie et physiologie des sutures de la face. Paris:Julien Prélat; 1972. p. 51-7.

[134] Gardner DG.

An evaluation of reported cases of median mandibular cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;**65**:208-13 cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;**65**:208-13.

[135] Kaugars GE, Cale AE.

Traumatic bone cyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**63**:318-24.

[136] Mupparapu M, Singer SR, Milles M, Rinaggio

J. Simultaneous presentation of focal cemento-osseous dysplasia and simple bone cyst

[137] Misino J, Lavis JF, Tardif A, Peron JM.

Solitary bone cysts of jaws: surgical treatment and follow-up of six cases. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004;**105**:317-21.

