



## Pathologies osseuses des maxillaires récidivantes

### *Attitude pratique*

---

Authors:

Olszewski R (DDS, MD, PhD, Prof)<sup>1, \*</sup>,  
Reychler H (MD, DMD, Dhc, Prof)<sup>1</sup>

#### **Institutions:**

<sup>1</sup>Service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, Cliniques universitaires saint Luc, Université catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique

Auteur correspondant: Olszewski R, Service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, Cliniques universitaires saint Luc, Université catholique de Louvain, Av. Hippocrate 10, 1200 Bruxelles, Belgique,

[raphael.olszewski@uclouvain.be](mailto:raphael.olszewski@uclouvain.be); téléphone: +3227645718; numéro de fax: +3227645876; ORCID iD: [orcid.org/0000-0002-2211-7731](https://orcid.org/0000-0002-2211-7731)

Notice: les opinions exprimées dans ce manuscrit sont propres aux auteurs et il ne s'agit pas d'une opinion officielle d'une institution ou d'une source de financement.

18

19

## Lettre à l'éditeur-en-Chef

20

21

Monsieur,

22

Veillez accepter pour évaluation ouverte par les pairs, notre article intitulé: « Pathologies osseuses des maxillaires récidivantes: attitude pratique ».

23

24

1) Résumé de la contribution de cet article à la littérature scientifique: nous proposons la plus vaste revue de la littérature sur le sujet des pathologies osseuses des maxillaires récidivantes, et nous y adjoignons également la description radiographique et proposons une attitude pratique face à cette problématique.

25

26

27

28

2) Expliquer le lien entre cette étude et les travaux déjà publiés: les revues de la littérature existants sont concentrés sur une seule pathologie sans donner un diagnostic différentiel et un aperçu global de ce type de pathologie.

29

30

31

3) Spécifier le type d'article (par exemple: article original-de recherché, revue, méta-analyse, essai clinique) : il s'agit d'une revue de la littérature des pathologies les plus fréquentes récidivantes des maxillaires.

32

33

34

4) Décrire des contacts avec la revue Nemesis concernant le manuscrit soumis: il s'agit de la première soumission d'article dans la revue Nemesis.

35

36

37

5) Préciser en quoi l'article correspond aux attentes et objectifs de la revue Nemesis: la revue Nemesis accepte les articles et revues sur les pathologies récidivantes, ce qui est le cas de cet article.

38

39

40

41

42

## Résumé

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

Plusieurs pathologies osseuses des maxillaires ont comme caractéristique une tendance à la récurrence, et ce même après un traitement approprié. Il convient donc de les reconnaître afin de pouvoir les surveiller, à la fois cliniquement et par une technique d'imagerie appropriée. On distinguera ici des pathologies tumorales bénignes et malignes, métaboliques, malformatives et infectieuses. Actuellement, le CT scan est la technique d'imagerie médicale de premier choix pour établir le diagnostic différentiel et permettre la surveillance de ces pathologies osseuses. Le traitement de ces pathologies récidivantes est soit le curetage/énucléation si possible (corticales non rompues) soit une résection interruptrice ou non des maxillaires ou de la mandibule, et ce en fonction des données cliniques et surtout anatomopathologiques à discuter et envisager au cas par cas, la généralisation dans ce domaine étant impossible voire dangereuse pour le patient. Il ne peut donc être question de proposer des recommandations ni des algorithmes décisionnels. Mots clés: pathologies osseuses, récurrence, maxillaire, mandibule

57

## Summary

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

Maxillofacial bone diseases represent a heterogeneous group involving benign and malignant tumors, and metabolic, malformative, and infectious diseases. They have a tendency to relapse even with a good initial treatment. Therefore, we need to start with active surveillance based on medical imaging (CT scanner). The treatment of maxillofacial bone diseases is based mainly on clinical examination, radiological findings, and pathological diagnosis. The treatment consists of curettage or maxillary/mandibular interruptive or not-interruptive bone resection. Development of guidelines seems impossible due to the heterogeneity of clinical presentations. The individualized treatment should prevail.

70

**Keywords:** bone disease, relapse, review, maxilla, mandible

71

72

## Introduction

73

74

75

76

77

78

79

80

81

82

83

84

85

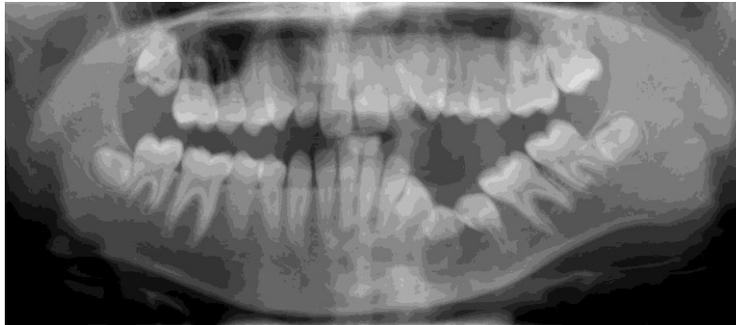
86

87

88

89

Plusieurs pathologies osseuses des maxillaires ont comme caractéristique une tendance à la récurrence, et ce même après un traitement approprié. Il convient donc de les reconnaître afin de pouvoir les surveiller, à la fois cliniquement et par une technique d'imagerie appropriée. On distinguera ici des pathologies tumorales bénignes et malignes, métaboliques, malformatives et infectieuses. Actuellement, la tomographie computerisée (CT scan) est la technique d'imagerie médicale de premier choix pour établir le diagnostic différentiel de ces pathologies osseuses, l'orthopantomogramme ne fournissant la plupart du temps que des éléments de suspicion de bénignité ou de malignité, d'origine odontogène ou non (Figure 1). Dans certains cas, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) permet d'apporter quelques éléments supplémentaires lors d'un diagnostic différentiel insuffisant par l'apport du CT scan, des caractéristiques d'IRM (Figure 2) étant plus et mieux corrélées au contenu des tumeurs que le CT scan. Dans la plupart de ces pathologies, la surveillance radiologique se fait annuellement par un cliché orthopantomographique, et dès qu'une suspicion de récurrence apparaît, le bilan sera effectué par un CT scan.



90

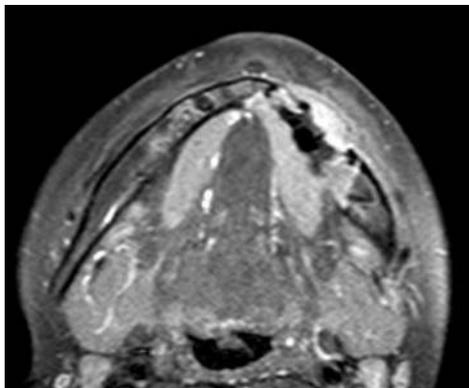
91

92

93

94

**Fig. 1.** Orthopantomogramme illustrant une tumeur de la branche horizontale gauche de la mandibule, ayant des répercussions sur l'éruption dentaire et sur la résorption radiculaire de certaines dents. Seule une histologie (difficile la plupart du temps) fournira un diagnostic précis.



95

96

**Fig. 2.** IRM du même cas illustré ci-dessus.

97

98

99

100

101

102

103

104

105



106

107

108

109

110

111

**Fig. 3.** Orthopantomogramme de la même tumeur myxofibromateuse que celle illustrée en Figure 1, après curetage appuyé effectué à deux reprises en raison d'une première récurrence. Le curetage même répété semble souvent moins lourd pour le patient qu'une résection d'emblée interruptrice de la mandibule.

112

## 1. Kératokystes odontogènes

113

114

115

116

117

118

119

120

121

122

123

124

125

126

127

128

129

130

131

132

133

134

135

136

137

138

139

140

141

142

143

144

145

146

147

148

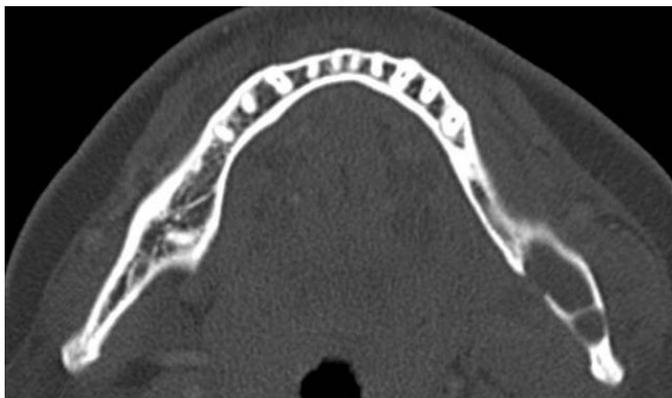
149

150

151

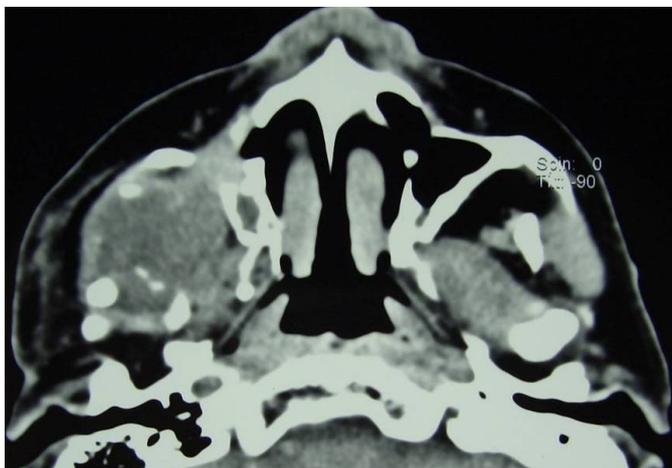
Ce sont des kystes avec des caractéristiques histologiques bien définies, ils représentent environ 5 % de toutes les lésions kystiques des maxillaires. Les kératokystes ont leur origine dans la lame dentaire, quand elle possède encore un potentiel de croissance, ou dans la prolifération d'un reste de l'épithélium buccal, sans que le stimulus déclenchant ne soit connu. Ils sont très rares avant l'âge de 10 ans; le pic d'incidence se situe entre les deuxième et troisième décennies. Les hommes en sont atteints deux fois plus que les femmes [1]. La localisation est nettement plus souvent mandibulaire (75 % des cas) que maxillaire (Figure 4). A la mandibule, la localisation dans la branche montante et dans la région de la troisième molaire est la plus fréquente, suivie des localisations dans la région des première et deuxième molaires et des localisations plus antérieures; aux maxillaires supérieurs, c'est surtout la région de la troisième molaire puis la région canine qui sont affectées. Des kératokystes multiples sont trouvés en association avec d'autres malformations, dans le syndrome de Gorlin-Goltz (Figure 5); sa transmission est autosomique dominante, avec une pénétrance élevée et une expressivité variable [2]. Il est constitué par une nævomatose basocellulaire qui subit des transformations carcinomateuses et d'autres anomalies cutanées, par des kératokystes des maxillaires, par des anomalies du squelette, en particulier des vertèbres et des côtes, et par des calcifications cérébrales. La face est caractérisée par des bosses frontales ou fronto-pariétales et une base de nez large et aplatie. Cliniquement, le kératokyste se manifeste par une voussure osseuse progressive, qui peut être douloureuse. Les phénomènes inflammatoires ne sont pas rares, avec fistulisation éventuelle. Radiologiquement, la lésion apparaît comme une clarté uni- ou multiloculaire bien délimitée, définie en bordure par un liséré plus dense d'os réactionnel. Une dent incluse peut se trouver dans le voisinage du kyste. Le kyste déplace plus les dents voisines qu'il ne résorbe leurs racines. Les kystes volumineux soufflent l'os et amincissent les corticales. Les kératokystes englobent fréquemment une dent incluse. L'électrophorèse du liquide d'aspiration montre une quantité de protéines solubles inférieure à 4 g/100 ml, ce qui incite certains auteurs, à recourir à ce moyen diagnostique [3]. Le contenu luminal est liquide, jaune paille, ou crémeux épais, plus blanc. La kératine est présente en quantités variables. En cas d'inflammation, des cristaux de cholestérol et des corps hyalins sont présents. Quand il y a inflammation de la paroi kystique, l'épithélium se transforme progressivement de manière significative en un épithélium non kératinisé assez similaire à celui des kystes odontogènes inflammatoires banals. Le diagnostic différentiel doit être posé avec les autres kystes odontogènes, avec les kystes fissuraires, avec l'améloblastome, voire avec le fibrome ou le myxome odontogéniques. Le traitement est chirurgical. L'exérèse complète peut être difficile parce que la paroi du kyste est mince et fragile, parce que le kyste est multiloculaire, parce qu'il a des cavités satellites ou parce que sa localisation est profonde. La rupture des corticales osseuses et l'infec-

152 tion rendent aussi l'exérèse complète difficile. Une fixation chimique après  
153 l'énucléation par une solution de Carnoy permettait de diminuer le taux de récidives;  
154 son usage n'est plus autorisé en Europe. Le kératokyste a un taux de récurrence élevé,  
155 qui varie entre 3 et 60 % selon les séries [1]. Il est suggéré que la technique opératoire  
156 d'exérèse joue un rôle important dans le degré de récurrence. Les contrôles radio-  
157 graphiques réguliers doivent s'étaler sur au moins 5 ans. Des cas de dégénérescence  
158 maligne ont aussi été rapportés [4].  
159



160

161 **Fig. 4.** CT scan axial mandibulaire: kératokyste multiloculaire angulaire  
162 droit.



163

164 **Fig. 5.** Kératokyste de la partie postérieure du maxillaire supérieur droit  
165 chez un patient atteint du syndrome de Gorlin-Goltz.

166

## 2. Améloblastome

167

168

169

170

171

172

173

174

C'est une tumeur de l'organe de l'émail dont la différenciation ne va pas jusqu'à la formation d'émail. Le terme "améloblastome" est donc mal choisi dans la mesure où la tumeur ne dérive pas des améloblastes. L'améloblastome peut prendre naissance à partir de restes cellulaires de l'organe de l'émail, de cellules de l'organe de l'émail en développement, de cellules épithéliales des kystes odontogènes (en particulier les kystes folliculaires), de cellules basales de l'épithélium de surface des mâchoires ou d'épithélium hétérotopique en d'autres endroits de l'organisme (hypophyse, os longs).

175

176

177

178

179

180

181

182

183

184

185

186

187

188

189

190

191

192

193

194

195

196

197

198

199

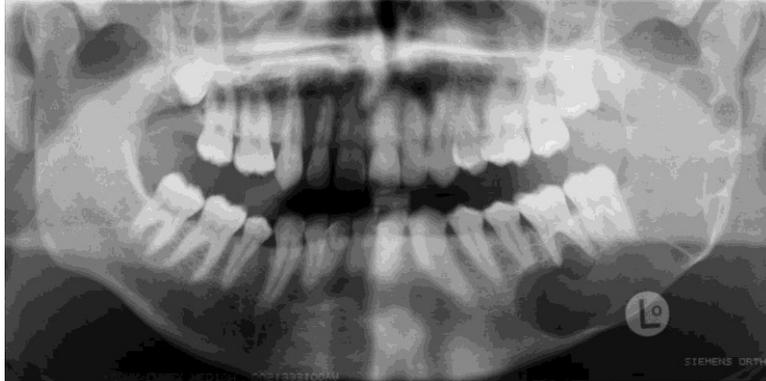
200

201

202

203

L'améloblastome central (intra-osseux) est fréquemment associé avec une dent incluse et/ou un kyste folliculaire [5]. L'améloblastome périphérique (extra-osseux) est originaire soit de l'épithélium de surface soit de restes de la lame dentaire; il se développe dans les tissus mous qui recouvrent les procès alvéolaires [6]. Cliniquement, l'améloblastome central intra-osseux survient à tout âge, l'âge moyen de découverte étant de 33 ans (50 % des cas surviennent entre 20 et 40 ans). La distribution entre les sexes est la même, mais on note une prédominance dans la race noire. La localisation est le plus souvent mandibulaire (environ 80 % des cas), généralement au niveau de la branche horizontale, en région molaire, et au niveau de l'angle (environ 75 % des cas) (Figure 6). La croissance est généralement lente, avec une soufflure osseuse progressive de l'os et un amincissement des corticales. Les douleurs ne surviennent souvent qu'en cas d'infection. Les dents sont très fréquemment mobilisées en raison de leur résorption radiculaire. Radiologiquement, l'améloblastome central apparaît initialement comme une lacune uniloculaire bien délimitée. Rapidement, ce processus ostéolytique central (charnu au CT scan) devient multiloculaire et souffle l'os, amincissant les corticales (Figures 8-9). Les cloisons de refend sont alors habituelles; c'est l'aspect typique en « bulles de savon ». Il n'est pas rare de trouver une dent incluse. Les résorptions radiculaires sont habituelles. La IRM se révèle très utile dans l'évaluation des récidives, grâce à ses possibilités de différenciation tissulaire sur base des compositions protoniques. Le diagnostic différentiel se pose le plus souvent avec le kyste folliculaire, le kératokyste, le fibrome améloblastique, le fibrome odontogénique, le myxome odontogénique ou avec le granulome central de réparation à cellules géantes. Le traitement est chirurgical : c'est l'exérèse large et complète [7]. La tumeur étant localement agressive et infiltrante dans l'os spongieux, elle présente une tendance marquée à la récurrence. C'est pourquoi le curetage simple ne peut pas être recommandé comme traitement. Une marge de résection de sécurité est donc nécessaire et une surveillance à long terme est indispensable. Le taux de récurrence avoisine 75 % (Figure 7) avec les traitements chirurgicaux conservateurs et seulement 15 % avec les traitements plus radicaux.



204

205

**Fig. 6.** Améloblastome branche montante et angle mandibulaire gauche.

206



207

208

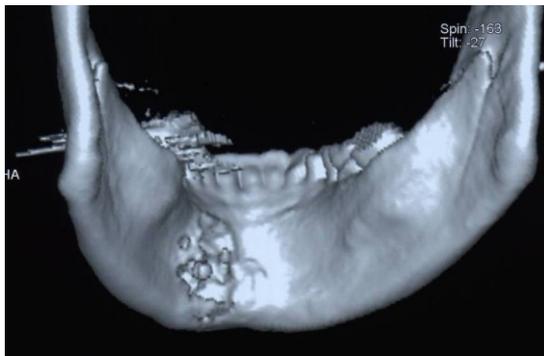
**Fig. 7.** Récidive 18 mois après exérèse macroscopiquement complète.



209

210 **Fig. 8.** CT axial mandibulaire: améloblastome de la partie antérieure de la  
211 branche horizontale, avec rupture de la corticale interne.

212



213

214 **Fig. 9.** Rupture de la corticale linguale bien visualisée sur cette  
215 reconstruction 3D.

216

217

218  
219

### 3. Tumeur odontogénique épithéliale calcifiante (Tumeur de Pindborg)

220 Tumeur rare, elle affecte surtout l'individu adulte d'âge moyen. Les deux sexes  
221 sont affectés de la même manière. La tumeur a une prédilection pour la mandibule  
222 (Figure 10), particulièrement en région prémolaire et molaire et provient de restes de  
223 sac folliculaire ou de restes épithéliaux parodontaux [8]. Cliniquement, la tumeur de  
224 Pindborg est le plus souvent asymptomatique. Dans la moitié des cas, une associa-  
225 tion avec une dent incluse est retrouvée. Radiologiquement, la tumeur apparaît sou-  
226 vent comme une ostéolyse bien limitée (Figure 11); néanmoins, l'aspect peut être  
227 très variable : soit aspect uniloculaire radio-clair bien limité, soit aspect multilocu-  
228 laire, soit aspect diffus avec alternance centrale de zones radioclares et de zones  
229 opaques calcifiées. Les masses radio-opaques sont souvent en relation avec la cou-  
230 ronne d'une dent incluse [9]. Le diagnostic différentiel se pose avec le kyste follicu-  
231 laire, avec le kératokyste, avec le kyste odontogène calcifiant, avec le myxome  
232 odontogène, le granulome à cellules géantes et l'améloblastome. Le traitement con-  
233 siste en l'exérèse complète avec si nécessaire curetage osseux appuyé. Le taux de ré-  
234 cidive est bas.  
235



236

237

**Fig. 10.** Tumeur de Pindborg de la branche montante droite.



238

239

**Fig. 11.** CT scan axial mandibulaire de la même tumeur de Pindborg.

240

241

#### **4. Fibrome améloblastique**

242

243

244

245

246

247

248

249

250

251

252

253

254

255

256

257

258

259

Cette tumeur est caractérisée par la prolifération simultanée d'un tissu épithélial odontogène et d'un tissu mésenchymateux semblable à celui de la papille dentaire mais sans la couche des odontoblastes. Elle se formerait aux dépens des cellules épithéliales de la gaine de Hertwig, qui exercent des effets inducteurs sur le mésenchyme avoisinant. Le fibrome améloblastique représente environ 2 % des tumeurs odontogéniques. Il survient chez le sujet jeune, près de 20 ans avant l'âge de survenue de l'améloblastome. La distribution est presque égale chez l'homme et chez la femme et il n'y a pas de prépondérance raciale. La localisation est essentiellement mandibulaire, en région prémolaire-molaire [10]. Cliniquement, la croissance est généralement lente et indolore. Les tumeurs de grande taille déplacent et mobilisent les dents et engendrent des ulcérations muqueuses douloureuses et hémorragiques. Radiologiquement, la tumeur apparaît comme une géode souvent uniloculaire, à bords nets (Figure 12). Plus grosse, elle devient multiloculaire, soufflant les corticales sans cependant les envahir; les cloisons de refend sont habituelles. Les racines dentaires sont déplacées et éventuellement résorbées. Des dents incluses peuvent être associées. Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres kystes et tumeurs odontogènes, avec le kyste osseux anévrisimal, avec le granulome central de réparation à cellules géantes, ou avec l'ostéose fibrokystique de Von Recklinghau-

260 sen. Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale; des récives peuvent survenir.  
261 Une surveillance radiologique à long terme est recommandée, des cas de transforma-  
262 tion en fibrosarcome améloblastique ayant été décrits [11].  
263



264

265 **Fig. 12.** Fibrome améloblastique autour de la dent n°28 incluse.

266

267

### 5. Fibrosarcome améloblastique

268

269

270

271

272

273

274

275

276

277

278

279

C'est la variété maligne du fibrome améloblastique [12], dans laquelle la compo-  
sante mésenchymateuse a dégénéré et l'épithélium odontogène est resté bénin. Cette  
tumeur est extrêmement rare et affecte les adultes jeunes; la localisation est plus  
souvent mandibulaire [11]. Cliniquement, la croissance est rapide et douloureuse,  
avec destruction osseuse, ulcérations de surface et mobilisation des dents; le signe  
de Vincent d'Alger est habituel. Radiologiquement, l'image d'un processus expansif  
malin est présente : ostéolyse irrégulière mal délimitée avec soufflure du maxillaire  
et érosion corticale. Le diagnostic différentiel se pose avec le fibrome améloblas-  
tique, avec l'améloblastome, avec les autres tumeurs malignes odontogènes ou non.  
Le traitement est chirurgical de type oncologique. Le taux de récive est élevé et le  
pronostic est pauvre.

280

## 6. Myxome odontogénique

281

282

283

284

285

286

287

288

289

290

291

292

293

294

295

296

C'est une tumeur très rare qui se développe à partir de la composante mésenchymateuse du germe dentaire, soit au niveau de la papille dentaire, soit au niveau du follicule, soit encore au niveau du ligament desmodontal. La tumeur survient chez l'adulte jeune et affecte également les deux sexes [13]. Cliniquement, la tumeur est centrale et a une croissance lente, le plus souvent asymptomatique. Elle se manifeste par une voussure osseuse; les dents peuvent être déplacées et mobilisées. Radiologiquement (Figure 13), la lacune expansive est destructive et a un aspect moucheté ou "en rayons de miel"; elle peut aussi être uni- (33% des cas) [14] ou multiloculaire (55% des cas) [14]. Les résorptions radiculaires ne sont pas fréquentes. Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'améloblastome, avec les dysplasies fibreuses, avec le fibrome odontogénique, avec le myxofibrome odontogénique, avec le neurofibrome myxoïde, avec le fibrome chondromyxoïde, avec le granulome central de réparation à cellules géantes ou avec le kyste osseux anévrysmal. Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale. Les récives sont fréquentes, ce qui impose une surveillance radiologique.



297

298

**Fig. 13.** Myxome au niveau de la dent n°28.

299

300

## 7. Carcinome primitif intra-osseux

301

302

303

304

305

306

307

308

309

310

311

312

313

314

315

Appelée aussi "carcinome épidermoïde primitivement intra-alvéolaire", cette tumeur maligne peut se développer à partir de restes épithéliaux odontogènes intra-osseux, à partir de restes de Malassez ou encore à partir de cellules épithéliales enclavées lors de la fusion des bourgeons embryonnaires. Cette tumeur doit donc être distinguée des carcinomes épidermoïdes muqueux et des carcinomes métastatiques. Cette tumeur est diagnostiquée plutôt chez l'homme que chez la femme, entre les sixième et septième décennies, et se localise préférentiellement à la mandibule [15]. Cliniquement, les symptômes sont ceux d'un processus malin rapidement expansif, avec tuméfaction inflammatoire, algies, mobilités dentaires et ulcération en surface. L'aspect radiologique n'est pas caractéristique (Figures 14-16); c'est celui d'une tumeur maligne osseuse, avec radioclarité diffuse [16]. Le diagnostic différentiel est celui des tumeurs malignes à développement osseux. Le traitement consiste en l'exérèse large, avec évidement ganglionnaire. Le pronostic à 5 ans oscille entre 30 et 40 %.



316

317

318

319

320

**Fig. 14.** Carcinome odontogène intra-osseux de la branche mandibulaire horizontale gauche, se présentant comme une image « kystique » mais avec troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur gauche.



321

322

323

324

**Fig. 15.** Carcinome primitif intra-osseux apparu cliniquement comme une parodontite sur la 35, mais avec troubles de la sensibilité dans le territoire du du nerf alvéolaire inférieur gauche.

325



326

327

**Fig. 16.** Radiographie apicale, dent n°35.

328

329

### 8. Fibrome cémento-ossifiant

330

331

332

333

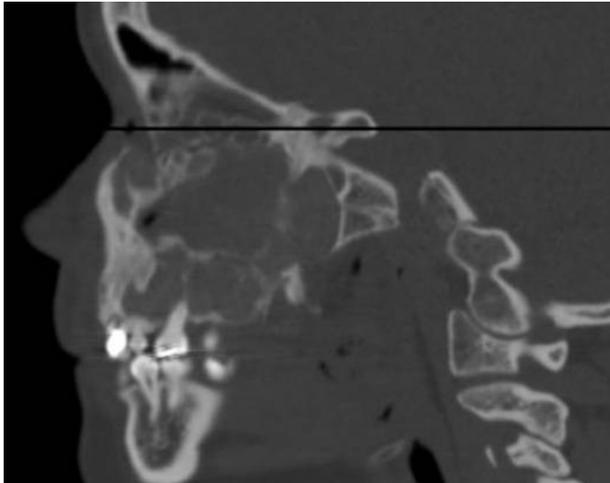
334

335

336

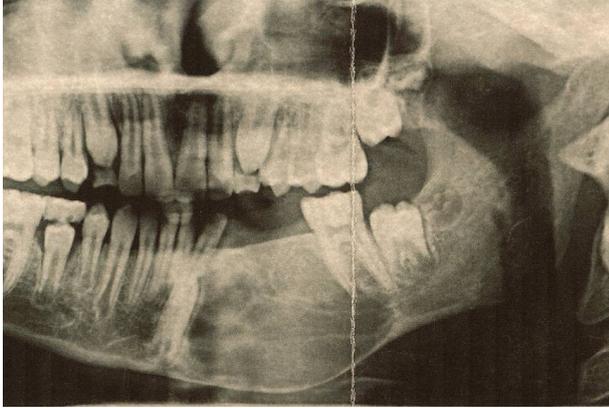
Le fibrome cémentifiant partage beaucoup de caractéristiques avec le fibrome ossifiant; des formes hybrides ou "fibromes cémento-ossifiants" existent, qui pourraient n'être d'ailleurs que des variétés potentiellement agressives des fibromes ossifiants, lésions distinctes des dysplasies fibreuses. La tumeur peut survenir à tout âge, affecte plus fréquemment la femme que l'homme. La mandibule est trois fois plus atteinte que les maxillaires supérieurs [17]. Cliniquement, la croissance est centrifuge, lente et asymptomatique; la tumeur est découverte quand le galbe osseux est défor-

337 mé. Les dents peuvent être déplacées précocement; elles restent vitales. Radiologi-  
338 quement (Figures 17-19), l'aspect est variable en fonction du stade de développe-  
339 ment [18]. Au début, la tumeur apparaît comme une lacune arrondie éventuellement  
340 polylobée, qui se délimite nettement par rapport à l'os environnant. Plus tard, des  
341 opacités apparaissent dans la radioclarité; ces opacités confluent progressivement et  
342 peuvent finalement former une masse importante très dense. Les corticales osseuses  
343 sont soufflées et amincies et la tumeur garde un aspect arrondi. Les résorptions radi-  
344 culaires sont inhabituelles. Le diagnostic différentiel doit être posé avec la dysplasie  
345 périapicale du cément, avec le cémentoblastome bénin, avec le fibrome ossifiant,  
346 avec les dysplasies fibreuses de l'os, avec l'ostéite condensante ou avec l'ostéome os-  
347 téoïde. Le traitement consiste en l'énucléation chirurgicale de la tumeur. Les réci-  
348 dives (12%) surviennent en raison de la difficulté de l'exérèse complète, surtout  
349 dans les grandes lésions [19].  
350



351

352 **Fig. 17.** Fibrome cimentifiant du maxillaire supérieur, CT scan sagittal  
353 paramédian.

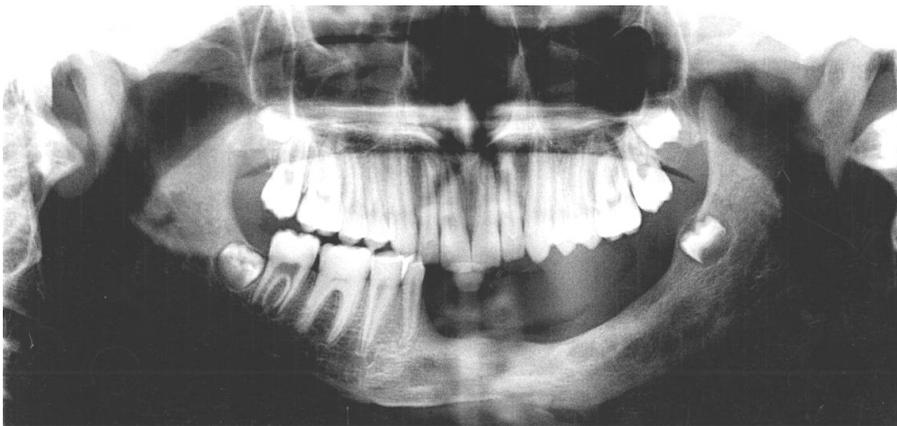


354

355  
356

**Fig. 18.** Fibrome cémentifiant de la branche horizontale gauche de la mandibule.

357



358

359  
360

**Fig. 19.** Résultat à un an après résection et greffe osseuse iliaque libre (voir Figure 18).

361  
362

363

## 9. Dysplasie périapicale du ciment

364

365 Cette lésion est considérée comme un processus réactionnel périapical (à des mi-  
366 crotraumatismes chroniques?). La lésion affecte plus souvent la femme que  
367 l'homme, presque toujours après l'âge de 20 ans; la lésion touche plus fréquemment  
368 la race noire. La localisation est dans deux tiers des cas mandibulaire, généralement  
369 en région incisive, parfois en région prémolaire ou molaire. Les lésions, habituelle-  
370 ment multiples et cliniquement asymptomatiques, se développent dans ou au voisi-  
371 nage du ligament desmodontal, en région apicale. La vitalité des dents affectées est  
372 conservée. La découverte est généralement radiologique, accidentelle (Figures 20,  
373 21). Au début, l'aspect est ostéolytique : il existe une lacune périapicale due à la fi-  
374 brose avec ostéolyse locale. Ensuite, avec le dépôt de ciment, la radioclarité devient  
375 progressivement radio-opaque en son centre. Les opacités confluent pour former une  
376 masse unique qui reste cependant entourée par une image de bordure radio-claire  
377 [20]. Le diagnostic différentiel est fait au début avec le granulome apical. Plus tard,  
378 à la phase de maturité, le diagnostic se pose avec le cimentoblastome bénin, avec  
379 l'ostéite condensante, avec l'ostéomyélite chronique focale sclérosante, avec l'os-  
380 téome ostéoïde ou avec l'ostéoblastome. Le traitement n'est généralement pas néces-  
381 saire, on peut se contenter de surveiller l'évolution de la lésion par des contrôles ra-  
382 diologiques.

383



384

385 **Fig. 20.** Orthopantomogramme montrant des radioclarités apicales au  
386 niveau des incisives et des molaires inférieures, chez un sujet de race  
387 noire : dysplasie périapicale du ciment.



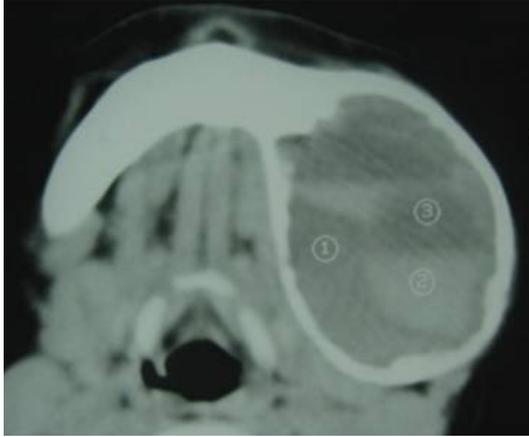
388

389 **Fig. 21.** Radioclarité périapicale sur une dent vitale, avec une radio-opacité  
390 centrale, ayant la densité radiologique du ciment.

391

## 392 **10. Kyste osseux anévrismal**

393 C'est une dystrophie osseuse pseudo-tumorale, bénigne et habituellement solitaire,  
394 qui réalise une cavitation intra-osseuse uni- ou pluriloculaire à contenu hématique.  
395 L'incidence est très faible: 1 à 4 % des tumeurs et dystrophies bénignes osseuses.  
396 Plus de 70 % des patients sont âgés de moins de 20 ans; les femmes sont un peu plus  
397 souvent affectées que les hommes. La localisation mandibulaire est la plus fré-  
398 quente, surtout au niveau de l'angle et de la branche horizontale [21]. L'étiopathogé-  
399 nie est le plus souvent considérée comme de nature vasculaire : un «shunt» artério-  
400 veineux serait développé à partir d'une lésion osseuse primitive et entraînerait une  
401 lésion osseuse secondaire, de nature réactionnelle. Ceci explique l'association fré-  
402 quente avec d'autres tumeurs osseuses bénignes comme le granulome giganto-  
403 cellulaire et la dysplasie fibreuse. Certains auteurs ont invoqué une étiologie trauma-  
404 tique ou tumorale, d'autres un trouble du développement osseux. Cliniquement, une  
405 tuméfaction très souvent indolore, d'évolution relativement lente, est responsable  
406 d'asymétrie faciale; il n'y a pas d'altération neurologique périphérique et la vitalité  
407 des dents, refoulées par le processus à croissance lente, est préservée. La corticale  
408 osseuse est rarement rompue. Radiologiquement (Figure 22), l'ostéolyse circonscrite  
409 a un aspect réticulé, avec des cloisons osseuses en «nid d'abeilles» ou «bulles de sa-  
410 von», et est bordée par un fin liseré d'ostéocondensation. La corticale osseuse peut  
411 être soufflée; la résorption radiculaire dentaire est occasionnelle. Le diagnostic diffé-  
412 rentiel radiologique doit être fait avec l'hémangiome, le granulome éosinophile, le  
413 myxome, la tumeur à cellules géantes et certaines tumeurs lytiques odontogéniques.  
414 Le diagnostic est anatomo-pathologique. Macroscopiquement, la lésion osseuse est  
415 de coloration bleutée; l'os est remplacé par du tissu fibreux et spongieux. Les cavités  
416 sont remplies de sang. L'évolution est bénigne. Le traitement de choix est le curetage  
417 qui est parfois très hémorragique. Comme plus de la moitié des cas récidivent, une  
418 surveillance radiologique s'impose [22].



419

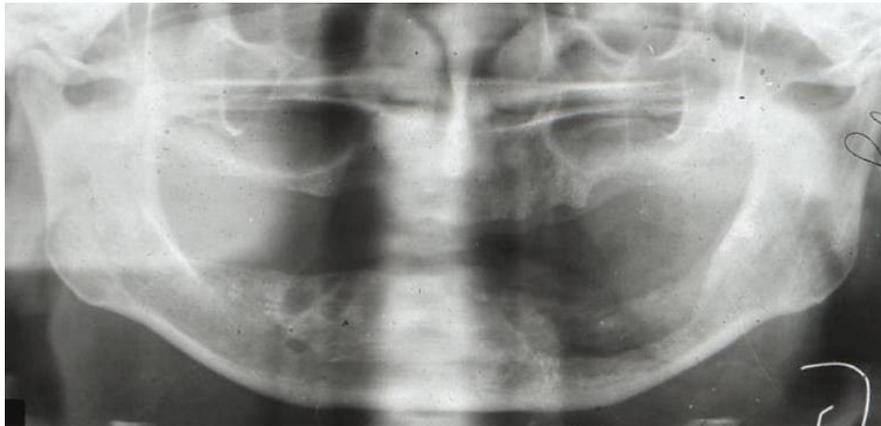
420 **Fig. 22.** CT scan axial mandibulaire illustrant une kyste anévrysmal  
421 mandibulaire.

422

### 423 11. Ostéoradionécrose

424 Il s'agit d'une nécrose osseuse aseptique post-radiothérapique due à l'impossibilité  
425 pour les ostéoblastes à remplir leur fonction ostéogénique, suite principalement à un  
426 trouble vasculaire. L'os irradié subit principalement une ischémie, une dévasculari-  
427 sation responsable d'une hypoxie cellulaire [23]. Sur ce terrain dévascularisé sur-  
428 vient alors soit spontanément soit secondairement à un (micro)traumatisme, une  
429 perte de substance osseuse (et muqueuse) et une surinfection. L'intensité des agents  
430 ionisants (dose et durée) est prépondérante mais une dose tumoricide est malheureu-  
431 sement toujours à haut risque d'ostéoradionécrose. Les traumatismes déclenchant  
432 cette complication sont le plus souvent dentaires : extraction, soin parodontal, soin  
433 endodontique, trauma prothétique. La mise en place d'implants est également un fac-  
434 teur de risque non négligeable. Cette ostéoradionécrose ne survient qu'à la mandi-  
435 bule, en raison de la vascularisation toute différente au maxillaire supérieur et en rai-  
436 son de la structure plus spongieuse que corticale à ce niveau (Figure 23). Les  
437 symptômes ne sont pas spécifiques, ils sont semblables à toute ostéomyélite : dou-  
438 leur importante, trismus, fracture spontanée, cellulite, retard de cicatrisation, forma-  
439 tion de séquestres osseux avec découverte de l'os et perte de substance importante  
440 (orostome). Le traitement est lourd et difficile : il fait appel à des mesures médicales  
441 (antibiothérapie massive dirigée et de longue durée) et chirurgicales (résec-  
442 tion/greffe ou curetage localisé). Souvent, cela mène à des pertes de substance bien

443 plus difficiles à traiter que celles résultant de la résection tumorale. La prophylaxie  
444 est dès lors capitale [24].  
445



446

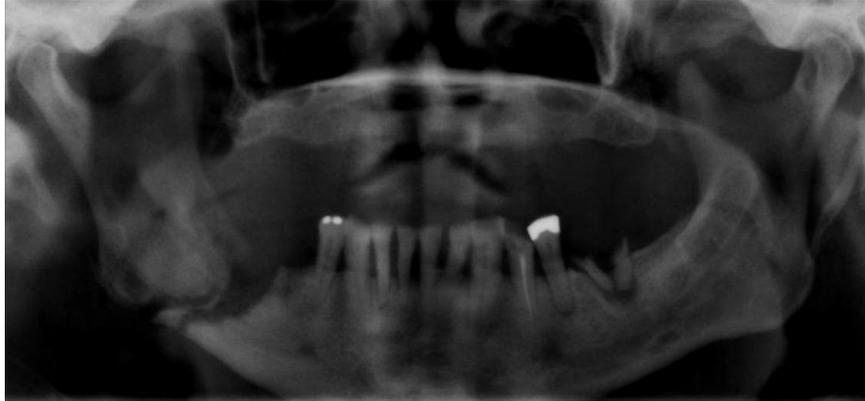
447 **Fig. 23.** Orthopantomogramme montrant une ostéolyse térébrante de la  
448 branche horizontale gauche de la mandibule, après radiothérapie,  
449 évoquant une ostéoradionécrose.

450

## 451 **12. Ostéonécrose des maxillaires chez patients traités** 452 **par des biphosphonates**

453 Ces dernières années est apparu un tableau clinique ressemblant très fort à celui de  
454 l'ostéoradionécrose, chez des patients traités aux biphosphonates (BPO) prescrits  
455 pour prévenir ou traiter des pathologies osseuses ostéolytiques [25]. On doit distin-  
456 guer les BPO administrés par voie orale, pour traiter principalement l'ostéoporose et  
457 d'autres affections osseuses ostéolytiques, et les BPO administrés par voie iv pour  
458 traiter des métastases osseuses, le myélome multiple et d'autres maladies ostéoly-  
459 tiques invalidantes (fractures, tassement vertébral...). Par définition, il s'agit d'une  
460 ostéonécrose des maxillaires, survenant spontanément ou le plus souvent après un  
461 acte chirurgical au niveau des maxillaires, sans autre cause évidente que  
462 l'administration de BPO. Cette ostéonécrose se présente essentiellement mais pas  
463 uniquement à la mandibule, et touche plus particulièrement les hommes atteints de  
464 myélome multiple, mais aussi les femmes traitées par BPO intraveineux pour métas-  
465 tases osseuses. Les patient(e)s rhumatologiques traité(e)s aux BPO oraux ne sont  
466 quasi jamais atteints mais le risque n'est cependant pas nul. L'ostéonécrose résulte  
467 d'une toxicité pour les cellules épithéliales, d'une inhibition de l'ostéoclasie et d'une

468 diminution de l'angiogenèse. Il ya toujours une infection osseuse, qu'elle soit sura-  
469 joutée ou causale reste à démontrer. Des actinomycètes sont toujours présents dans  
470 le tissu osseux nécrotique, mais cela ne préjuge en rien de son éventuel rôle induc-  
471 teur de l'ostéonécrose. Les signes cliniques sont des douleurs, des tuméfactions in-  
472 inflammatoires ou infectieuses, des déhiscences muqueuses (parfois impressionnantes)  
473 laissant apparaître des surfaces osseuses dénudées, des fistules, des fractures sponta-  
474 nées. Le dosage du CTX (C-télopeptide) comme témoin du métabolisme osseux est  
475 inutile et non validé, car tout patient traité par BPO l'est pour une pathologie ostéo-  
476 lytique responsable d'une diminution du CTX [26]. Les signes radiologiques ne sont  
477 pas typiques (Figure 24): une ostéolyse mal circonscrite, des fractures spontanées ou  
478 encore des signes d'apposition osseuse (réactionnelle). Le diagnostic est simple si on  
479 fait le lien avec la prise de BPO, après exclusion des autres causes infectieuses et/ou  
480 tumorales. Le pronostic semble sombre quoique le recul manque pour l'établir.  
481 L'évolution paraît souvent inexorable, menant à des surinfections, des complications  
482 fonctionnelles, des séquestres et des destructions osseuses qui se poursuivent sou-  
483 vent d'autant plus vite qu'on intervient dans la zone nécrotique. La guérison survient  
484 rarement. Le traitement est méconnu et décevant [27]. Les antibiotiques sont réservés  
485 aux surinfections, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) et  
486 l'oxygénothérapie hyperbare sont inefficaces. Les antibiotiques à prescrire sont des  
487 dérivés de la pénicilline et chez les patients allergiques, du métronidazole associé à  
488 des quinolones ou des macrolides. La clindamycine n'est pas recommandée, en rai-  
489 son de sa plus faible efficacité sur les Actinomycètes régulièrement retrouvés dans  
490 les zones d'ostéonécrose. Les bains de bouche antiseptiques sont utiles au maintien  
491 d'un état de propreté au sein de la cavité orale. Il semble que tout geste chirurgical  
492 aussi mineur qu'il soit (curetage par exemple) induise une extension de la destruc-  
493 tion osseuse. Aussi, tout acte «chirurgical» oral sera réalisé chez les patients traités  
494 par BPO iv sous couverture antibiotique; les BPO oraux seront arrêtés avant tout  
495 acte chirurgical, si possible trois mois. Il n'est pas prouvé que l'arrêt des BPO per-  
496 mette la guérison des lésions osseuses des maxillaires. Il est utile de référer les pa-  
497 tients au spécialiste, faute de recommandations bien précises actuellement.



498

499 **Fig. 24.** Orthopantomogramme montrant une fracture spontanée de l'angle  
500 mandibulaire droit survenu dans le décours d'un traitement aux  
501 biphosphonates pour un myélome multiple (multiples lacunes bien visibles  
502 au niveau angulaire gauche).

503

### 504 **13. Tumeurs ou malformations vasculaires** 505 **intra-osseuses**

506 Heureusement très rare, une telle lésion peut être mortelle par hémorragie intaris-  
507 sable, si elle est méconnue et qu'un banal geste chirurgical au sens large ne vienne à  
508 rompre une de ses frontières [28]. Toute biopsie, extraction ou la moindre agression  
509 chirurgicale risquent donc d'entraîner une hémorragie et comme à ce moment-là,  
510 souvent l'accès à la lésion est réduit, les moyens classiques de contrer cette hémor-  
511 ragie s'avèrent le plus souvent inefficaces. Les symptômes ne sont pas spécifiques :  
512 mobilité dentaire avec déplacement (la dent s'enfonce comme dans un coussinet),  
513 perception pulsatile gingivale ou osseuse, gingivorragies, signe de Vincent parfois.  
514 Radiologiquement, on peut percevoir soit une érosion osseuse de la corticale, des résorptions  
515 radiculaire, des troubles d'éruption dentaire, une image en bulles de savon ou rayons de soleil  
516 (images de cavités aréolaires avec zone de décalcification séparée par de fines cloisons,  
517 un élargissement apparent du canal mandibulaire dont les corticales sont érodées (Figures 25, 26).  
518 Le diagnostic nécessite une angiographie (ou un angioscan) (Figure 27) qui permet aussi le cas échéant,  
519 une embolisation thérapeutique [29]. Parfois, un curetage sera possible après embolisation,  
520 parfois une résection osseuse et greffe seront nécessaires. La radiothérapie est formellement  
521 contre-indiquée (risque élevé de sarcomatisation).  
522



523

524  
525

**Fig. 25.** Orthopantomogramme d'une malformation artério-veineuse de la branche horizontale droite de la mandibule

526



527

528  
529  
530  
531

**Fig. 26.** Orthopantomogramme d'une malformation artério-veineuse de la branche horizontale gauche de la mandibule : élargissement du canal mandibulaire, disparition des corticales, signe de Vincent, multiples « lozettes » radioclares.



532

533

534

**Fig. 27.** Angioscan illustrant la visualisation d'axes vasculaires pérимандibulaires.

535

536

#### 14. Tumeurs primitives osseuses

537

538

539

540

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553

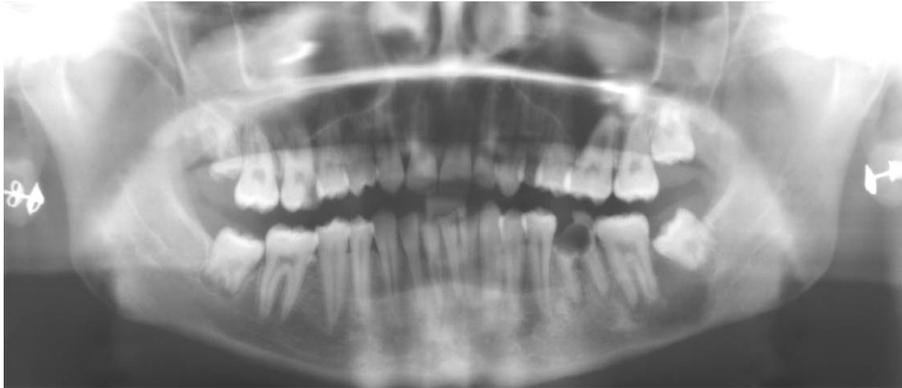
554

555

556

Les tumeurs primitives à point de départ du tissu osseux sont des fibrosarcomes, des ostéosarcomes (Figure 28), des chondrosarcomes; celles à point de départ des tissus hématopoïétiques sont des réticulosarcomes, des plasmocytomes ou myélomes multiple. Elles sont toutes très rares et de très mauvais pronostic [30]. Les facteurs étiologiques sont mal connus et de plus en plus, les hypothèses génétiques sont retenues. Pour l'ostéosarcome, il peut survenir sur un traumatisme, après radiothérapie, sur une maladie de Paget [31] et sur toute tumeur bénigne osseuse. Leurs métastases hématogènes sont fréquentes et précoces, principalement dans le poumon, le foie ou les autres structures osseuses; la dissémination lymphatique et ganglionnaire, est exceptionnelle. Malheureusement, elles touchent plutôt les jeunes [32]. Rarement le diagnostic peut être clinique; un signe pathognomonique précoce pour l'ostéosarcome est l'élargissement de l'espace desmodontal, asymétrique (se rencontre sinon uniquement dans la sclérodermie) et l'élargissement du canal mandibulaire (rencontré aussi dans le neurofibrome intra-osseux, dans l'angiome mandibulaire et dans le lymphome non-hodgkinien) [33]; c'est l'examen anatomopathologique qui donnera le diagnostic définitif. L'aspect macroscopique est celui de chair à poisson ou de tissu encéphaloïde. Radiologiquement, on peut trouver des "flammèches", spicules osseux qui signent la réaction périostée ostéophytique, appelée image en feu d'herbe qui est typique de l'ostéosarcome; plus souvent, on constate la coexistence de zones ostéolytiques et ostéocondensantes. Le traitement est multidisciplinaire et fonction

557 de nombreux facteurs [34]: âge du patient, type histologique de la tumeur, localisa-  
558 tion tumorale, pronostic. Certaines tumeurs osseuses sont radiosensibles, d'autres  
559 sont chimiosensibles. Les résections osseuses peuvent être de plus en plus étendues  
560 grâce aux possibilités de reconstruction (par plaques vissées, par greffes osseuses  
561 libres), mais il faudra toujours mettre en balance les modifications post-  
562 thérapeutiques (aspects esthétiques mais aussi aspects fonctionnels) et l'espoir de  
563 survie du patient, et survie alors dans un minimum de confort et d'insertion sociale  
564 possible (Figure 29). La radiothérapie comporte malheureusement toujours un cer-  
565 tain risque d'ostéoradionécrose. La chimiothérapie est administrée selon des schémas  
566 associant plusieurs drogues pour augmenter leur efficacité, leur tolérance et dimi-  
567 nuer leur toxicité; la radiothérapie et la chimiothérapie sont souvent combinées ac-  
568 tuellement et de plus, des thérapies ciblées par des anticorps monoclonaux de plus  
569 en plus souvent associées à une de ces autres modalités thérapeutiques. Un soutien  
570 moral et psychologique de ces malades est indispensable. Le plus souvent, la combi-  
571 naison de plusieurs formes de traitement est nécessaire et cela exige une étroite col-  
572 laboration au sein d'une équipe pluridisciplinaire.  
573



574

575 **Fig. 28.** Orthopantomogramme mettant en évidence une radio-clarté sous  
576 la dent n°37, mal délimitée, accompagnée d'une mobilité dentaire et d'un  
577 signe de Vincent, qui s'est révélée être un ostéosarcome.



578

579 **Fig. 29.** CT scan tridimensionnel illustrant la résection et le résultat d'une  
580 reconstruction microchirurgicale par transfert de fibula.

581 Le plasmocytome (isolé ou multiple) et le myélome multiple (Figures 30, 31) ré-  
582 sulte d'une prolifération de plasmocytes dans la moëlle osseuse qui produisent des  
583 immunoglobulines atypiques (chaînes légères); la tumeur touche préférentiellement  
584 l'homme âgé, au niveau de la région angulaire de la mandibule. Le plus souvent,  
585 plusieurs os sont atteints (crâne, maxillaires, côtes, colonne et bassin) [35]. La ra-  
586 diographie est assez typique, avec des lacunes lytiques comme à l'emporte-pièce. Le  
587 diagnostic sera histologique et basé sur la présence de protéines de Bence-Jones  
588 dans les urines (composant des Ig atypiques). Le diagnostic fait appel à différentes  
589 techniques d'imagerie, pour dresser le bilan d'extension et rechercher la tumeur pri-  
590 mitive (le PET scan est actuellement l'examen de choix ). Le traitement est celui de  
591 la tumeur primitive; pour les métastases, il est le plus souvent palliatif (douleurs, pa-  
592 thologies locales).  
593



594

595 **Fig. 30.** Orthopantomogramme montrant une fracture spontanée de la  
596 mandibule dans un cas de myélome multiple (nombreuses lacunes intra-  
597 osseuses, élargissement du canal bien visible du côté gauche).

598



599

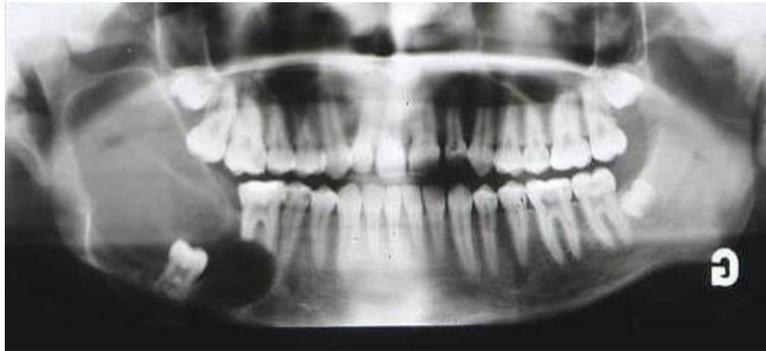
600 **Fig. 31.** CT scan axial mandibulaire d'un plamocytome isolé mandibulaire.

601

### 602 **15. Granulome giganto-cellulaire central ou** 603 **ostéoclastome**

604 Il s'agit probablement de l'équivalent intra-osseux du granulome giganto-cellulaire  
605 périphérique (épulis) : c'est une tumeur à malignité locale, touchant surtout les  
606 femmes jeunes, principalement à la mandibule. On considère que l'étiologie est une  
607 réponse cellulaire à un stimulus, peut-être vasculaire (infarctisme ?). Il n'y a ni

608 douleurs, ni paresthésies; les dents sont bousculées ou égressées. Radiologiquement,  
609 on trouve des lacunes poly-lobulées, en images de bulles de savon; les corticales  
610 sont parfois détruites, les racines dentaires peuvent être résorbées (Figure 32). Le  
611 diagnostic différentiel doit être fait avec le granulome éosinophile, la dysplasie fi-  
612 breuse, l'hyperparathyroïdie, le kyste anévrysmal, l'améloblastome. Le traitement est  
613 chirurgical : curetage mais des récives sont fréquentes [36].  
614



615

616 **Fig. 32.** Orthopantomogramme montrant un granulome géant-central de la mandibule droite : la dent n°48 manque, détruite par la  
617 tumeur, la dent n°47 est refoulée à la basilaire et la dent n°46 voit ses  
618 racines résorbées.  
619

620

## 621 16. Histiocytoses

622 En 1987 la Histiocyte Society a introduit une nouvelle classification  
623 d'histiocytoses: classe I ou langerhansienne, classe II ou non-langerhansienne, et  
624 classe III ou histiocytose maligne. L'histiocytose langerhansienne est une lésion non  
625 néoplasique, granulomateuse (solitaire ou multifocale, avec ou sans atteinte des tis-  
626 sus mous), d'origine inconnue (réactionnelle?, auto-immune?) et le plus souvent  
627 présente chez les enfants de moins de 10 ans. Le diagnostic histologique est basé sur  
628 la présence d'une prolifération des cellules dendritiques, des histiocytes, des éosino-  
629 philes, des neutrophiles et des cellules plasmatisques. Pour rappel, les histiocytes sont  
630 des cellules présentant l'antigène aux lymphocytes T ou B. Le diagnostic définitif  
631 est basé sur le marquage immunologique anti-CD1a [37]. Radiologiquement, il  
632 s'agit de radio-clarté mal délimitée, souvent uniloculaire. Des problèmes dentaires  
633 de mobilité, de résorptions radicaires peuvent survenir. La progression des lésions  
634 s'effectue en épisodes espacés par des périodes de rémission plus ou moins longs.

635 Des cas de guérison spontanée ont été rapportés [38]. Les présentations cliniques  
636 sont variables. Il existe trois formes d'histiocytose non-langerhansienne: la forme  
637 localisée ou granulome éosinophile, la forme multi-systémique chronique dissémi-  
638 née ou maladie de Hand-Schüller-Christian (lésions sont d'abord d'allure parodon-  
639 tales bénignes, puis osseuses, lytiques, diffuses; association à d'autres lésions cuta-  
640 nées, viscérales, neurologiques et au diabète insipide; radiologiquement, les dents  
641 paraissent suspendues dans l'os alvéolaire. Le traitement associe des mesures chirur-  
642 gicales (curetage) à une chimiothérapie, à des corticoïdes [39], et la forme multi-  
643 systémique aigue disséminée ou maladie de Abt-Letterer-Siwe (souvent mortelle).  
644 Le pronostic de l'histiocytose langerhansienne est plus sombre s'il existe une lésion  
645 extra-osseuse, par exemple pulmonaire. Le traitement d'une lésion osseuse unique  
646 est chirurgical (curetage ou résection). La résection du périoste n'est pas recomman-  
647 dée. La radiothérapie est préconisée en cas de récurrence locale ou si la chirurgie n'est  
648 pas possible. En cas de forme poly-ostotique la radiothérapie est le premier choix.  
649 La chimiothérapie est indiquée en cas de lésion est initialement systémique et multi-  
650 focale. Le contrôle doit s'effectuer tous les trois mois, avec un suivi de 12-18 mois  
651 par imagerie médicale (CT scanner, scintigraphie) pour exclure ou diagnostiquer la  
652 progression de la lésion [40]. Il existe aussi une histiocytose non-langerhansienne  
653 dont la localisation osseuse est très rare. Cette pathologie bénigne, d'origine incon-  
654 nue (réactionnelle?) affecte plutôt les tissus cutanés des garçons de moins de un an.  
655 L'involution spontanée est possible. Le diagnostic histologique est basé sur la proli-  
656 fération de monocytes plasmocytoïdes. L'os peut être atteint dans les formes systé-  
657 miques. Le traitement consiste en une exérèse-biopsie [41].

## 658 **17. Ankylose articulaire temporo-mandibulaire**

659 Pathologie grave car invalidante, l'ankylose temporo-mandibulaire doit être pré-  
660 venue. Suite à un traumatisme, surtout méconnu ou maltraité, des noyaux de méta-  
661 plasmie osseuse apparaissent au sein d'un hématome intra-capsulaire, une synfibrose  
662 se transformant en synostose entre la base du crâne et le condyle mandibulaire. Par-  
663 fois post-infectieuse (locale ou hémotogène), plus rarement secondaire à des rema-  
664 niements post-inflammatoires, l'ankylose articulaire se manifeste, en fonction de  
665 l'âge d'apparition de l'ankylose, par des troubles occlusaux, une asymétrie faciale,  
666 un profil d'oiseau, une atrophie musculaire et divers troubles fonctionnels plus ou  
667 moins invalidants. A terme, le retentissement psychosocial est tel qu'il justifie la  
668 lourdeur des traitements (Figure 33). Un traitement chirurgical de libération (avec ou  
669 sans interposition, p.ex. greffe chondro-costale), associé à une rééducation muscu-  
670 laire vise à lever la limitation d'ouverture buccale alors que des ostéotomies/greffes  
671 visent à corriger la dysmorphose maxillo-faciale secondaire. Des récurrences de  
672 l'ankylose sont malheureusement très fréquentes, quel que soit le type de chirurgie  
673 libératrice utilisé [42].



674

675 **Fig. 33.** CT scan 3D illustrant la déformation temporo-mandibulaire  
676 (ankylose) et la déformation mandibulaire inhérente aux troubles de  
677 croissance condylienne.

678

679

## 18. Dysplasies osseuses fibrokystiques

680 Il s'agit de maladies génétiques sporadiques (mutation du gène GNAS1 sur chro-  
681 mosome 20) caractérisées par une fibrose au sein de la moëlle osseuse avec simulta-  
682 nément une ostéolyse et une ostéogénèse.

683 La maladie de Jaffé-Lichtenstein existe sous deux formes, mono-ostotique (20 à  
684 30 fois plus fréquente, pouvant être localisée aux maxillaires) et une forme poly-  
685 ostotique atteignant très rarement les maxillaires. C'est chez les enfants et les ado-  
686 lescents que l'affection est le plus souvent détectée. Suite à des stimuli inconnus sur-  
687 vient une réaction osseuse désordonnée et disproportionnée.

688 Le chérubisme est une autre dysplasie fibrokystique bilatérale familiale autosom-  
689 ome dominante atteignant principalement les étages moyen et inférieur de la face  
690 des enfants, ce qui leur donne un aspect joufflu rappelant celui de chérubin. L'os est  
691 formé de tissu fibreux et ostéoïde [43].

692 La maladie de Mc Cune-Albright est une maladie caractérisée par des dysplasies  
693 fibreuses des maxillaires, des taches "café au lait" cutanées, une pathologie endocri-  
694 nienne (p. ex. gonadique : puberté précoce) et une maturation précoce du squelette.

695 Les différentes variantes génétiques sont actuellement bien connues [44]. Les  
696 symptômes qui en résultent sont une asymétrie faciale par tuméfaction (*Leontiasis*  
697 *ossea* est un aspect léonin du visage), des dents déplacées ou incluses ou résorbées;  
698 les lésions peuvent éventuellement envahir les sinus de la face ou la base du crâne. Il

699 n'y a pas de douleurs. Tous les tests biologiques –témoins du métabolisme osseux-  
700 sont normaux. Radiologiquement, on trouve un aspect floconneux de l'os, ouaté,  
701 pseudo-kystique avec des aires juxtaposées de raréfaction et de condensation, aux  
702 limites imprécises, sans contours nets, d'allure parfois pseudo-tumorale (Figures 34-  
703 36). Le diagnostic différentiel est assez facilement fait avec la maladie de Paget,  
704 l'hyperparathyroïdie, l'ostéofibrome ou le fibrome ossifiant juvénile. L'évolution se  
705 fait soit par régression spontanée après maturation du squelette, soit par maturation  
706 en ostéome soit heureusement rarement en sarcomatisation. Le traitement des dys-  
707 plasies fibreuses consiste le plus souvent en une surveillance; un curetage chirurgi-  
708 cal modelant peut être réalisé à la demande (pour raison esthétique par exemple)  
709 mais jamais très tôt, car cela risque toujours d'induire une maturation du squelette et  
710 des troubles de croissance. Des ostéotomies des maxillaires sont cependant possibles  
711 si indispensables [44].  
712



713

714 **Fig. 34.** Orthopantomogramme illustrant une dysplasie fibreuse de la  
715 branche horizontale gauche de la mandibule.

716



717

718

719

**Fig. 35.** Radiographie rétro-alvéolaire illustrant des images typiques de dysplasie fibreuse.

720



721

722

723

**Fig. 36.** Extrait d'un orthopantomogramme illustrant des images typiques de dysplasie fibreuse.

724

725

### 19. Ostéomyélite chronique primaire

726

727

728

729

730

731

732

733

L'ostéomyélite chronique primaire est une entité nosologique particulière rapportée sous de nombreux synonymes : ostéomyélite sclérosante diffuse, ostéomyélite ossifiante, ostéomyélite sèche, ostéomyélite chronique sclérosante non suppurative, ou hyperplasie osseuse réactionnelle. Par définition, elle n'est donc pas secondaire à une infection primaire non ou mal traitée [45]. L'étiologie est controversée : origine bactérienne (*Actinomycètes ? Eikenella corrodens?*), virale (herpès?), toxinique, thrombotique veineuse inflammatoire. L'hypoxie qui en résulte favoriserait la colonisation osseuse par des bactéries tels les *Propionibacterium acnes* et les *Peptos-*

734 *Streptococcus intermedius*. L'évolution chronique de la maladie s'expliquerait par un  
735 défaut immunitaire local. Son incidence est en augmentation constante. L'affection  
736 survient à tout âge mais le plus souvent chez les jeunes adultes (âge moyen de 27  
737 ans); le sexe féminin est 4 fois plus atteint. La localisation est exclusivement mandi-  
738 bulaire, plus particulièrement la région angulaire, avec extension exceptionnelle aux  
739 structures articulaires temporo-mandibulaires et osseuses temporales et zygoma-  
740 tiques. Le côté droit serait le plus fréquemment atteint chez les femmes tandis que ce  
741 serait le côté gauche chez les hommes. D'autres os (extra-faciaux) peuvent être  
742 beaucoup plus rarement atteints. Des épisodes douloureux, d'une durée de une à  
743 deux semaines, se répètent à intervalles plus ou moins distants de un à plusieurs  
744 mois, mais se reproduisent de moins en moins fréquemment au fur et à mesure que  
745 l'évolution se poursuit vers la sclérose. Le bord inférieur de la mandibule et la région  
746 angulo-mandibulaire s'hypertrophient par suite d'une réaction périostée, au point  
747 d'entraîner une asymétrie du tiers inférieur de la face. Un trismus, d'abord intermit-  
748 tent puis permanent, accompagne les épisodes douloureux; une réelle ankylose tem-  
749 poro-mandibulaire peut s'installer. Il ne survient jamais de fistulisation. Il n'y a au-  
750 cun symptôme ni dentaire ni parodontal; la muqueuse orale peut être érythémateuse  
751 et œdématiée, mais uniquement pendant les accès aigus. Une adénopathie cervicale  
752 d'aspect inflammatoire est peu fréquente. Les signes généraux comme de la fièvre,  
753 sont toujours réduits. Les signes radiologiques sont assez évocateurs quoique va-  
754 riables avec l'âge du sujet et des lésions. A un stade précoce, une réaction périostée  
755 peut être présente. Des zones d'ostéolyse et de sclérose osseuse ne sont perceptibles  
756 qu'après une évolution d'au moins un mois. A ce stade, le diagnostic différentiel ra-  
757 diologique est difficile avec les autres formes d'ostéomyélite et les tumeurs malignes  
758 intra-osseuses, et dans ces cas seule l'anatomo-pathologie permettra le diagnostic.  
759 Une perte de substance osseuse corticale localisée à l'angle mandibulaire est clas-  
760 sique. Après quelque temps d'évolution chez l'enfant, l'asymétrie mandibulaire appa-  
761 raît par épaissement osseux aussi bien en hauteur qu'en largeur. Plus tard ou chez  
762 l'adulte, le volume mandibulaire tend à se normaliser sauf au niveau des coroné et  
763 condyle mandibulaires qui restent épaissis. Les racines dentaires sont résorbées. Les  
764 zones ostéolytiques apparaissent souvent en même temps que ne surviennent les épi-  
765 sodes douloureux, puis régressent pour être progressivement remplacées par des  
766 zones ostéosclérotiques, homogènes et sans délimitation nette par rapport à l'os avoi-  
767 sinant. Les radiographies conventionnelles n'ont qu'un faible intérêt diagnostique  
768 (Figure 37). La scintigraphie osseuse met les zones ostéolytiques mieux et plus pré-  
769 cocement en évidence que les clichés radiographiques, et est utile à la surveillance  
770 de l'évolution. La tomodynamométrie est utile au diagnostic mais très peu spécifique.  
771 L'IRM est supérieure à la scintigraphie dans l'appréciation de l'extension des pro-  
772 cessus infectieux au sein des tissus mous. Le diagnostic radiologique différentiel  
773 doit être fait avec les lésions mono-ostéotiques de dysplasie fibreuse (indolores, loca-  
774 lisées au maxillaire supérieur, ayant l'aspect radiologiquement classique en pelures

775 d'orange, sans réaction périostée ni résorption radiculaire des dents), la maladie de  
776 Paget (plurifocale, atteignant rarement les jeunes, hypercémentose, augmentation  
777 des phosphatases alcalines sériques et certaines particularités histologiques), la pé-  
778 riostite de Garré (réaction périostée en regard d'une dent causale infectée, peu dou-  
779 loureuse), le cémentome (asymptomatique, plurifocal mais toujours limité à la ré-  
780 gion alvéolaire, sans réaction périostée, découverte histologique de ciment) et des  
781 tumeurs malignes comme les sarcomes, les lymphomes non hodgkiniens et les mé-  
782 tastases osseuses. L'anatomo-pathologie n'est nullement spécifique : ostéosclérose,  
783 apposition osseuse périostée et cellules inflammatoires. Le diagnostic fait appel aux  
784 éléments cliniques, radiologiques et histologiques. La mise en évidence bactériolo-  
785 gique du germe étiologique est toujours difficile et requiert une technique rigoureu-  
786 sement aseptique; elle permet toutefois de diriger le traitement antibiotique. Le trai-  
787 tement, décevant car inefficace quant à l'éradication radicale du processus, comporte  
788 un volet médical et un volet chirurgical. Les antibiotiques sont utiles au début de  
789 l'évolution et prescrits durant plusieurs mois de manière dirigée si possible. Les cor-  
790 ticoïdes, prescrits en l'absence de germe étiologique pendant maximum 10 jours et  
791 plutôt lors des accès douloureux des récives, sont utiles comme agents anti-  
792 inflammatoires. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont peu efficaces. Le trai-  
793 tement par les biphosphonates a été récemment préconisé. L'oxygénothérapie hyper-  
794 bare est actuellement préconisée en raison de son efficacité sur les germes anaéro-  
795 bies et de la stimulation de l'angiogenèse, permettant à la fois un meilleur apport  
796 antibiotique au sein des lésions osseuses et une cicatrisation. Le traitement chirurgi-  
797 cal de choix est la décortication et l'élimination des foyers nécrotiques et séquestrés,  
798 indiquées en cas d'échec des traitements médicaux et en cas d'évolution continue de  
799 l'affection; elles peuvent être combinées à une apposition de greffons osseux spon-  
800 gieux autologues, à une irrigation permanente de solutions contenant des antibio-  
801 tiques, des antiseptiques, ou encore des substances protéolytiques, ou encore à la  
802 mise en place de billes de résine imprégnées de gentamicine ou de tobramycine. En  
803 cas de processus infectieux très étendus, une exérèse plus large peut être indiquée.  
804 Les extractions dentaires en zone ostéomyélique doivent être faites sous le couvert  
805 d'une antibiothérapie [46].  
806



807

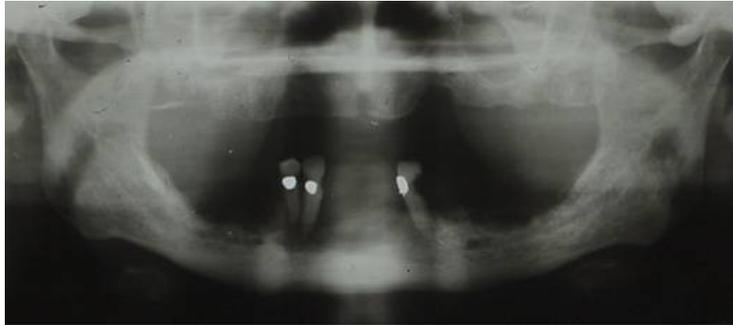
808 **Fig. 37.** Orthopantomogramme illustrant la sclérose osseuse mandibulaire  
809 droite, la disparition des corticales du canal mandibulaire ainsi que du  
810 desmodonte des molaires et prémolaires inférieures droites : ostéomyélite  
811 chronique primaire.

812

## 813 20. Ostéite actinomycosique

814 Elle est caractérisée par un mode d'évolution chronique due à une infection, ostéite  
815 par *Actinomyces israeli*, qui a pu pénétrer au sein de l'os au travers d'une lésion ca-  
816 rieuse dentaire, d'une lésion muqueuse ou d'une plaie d'extraction. Le maxillaire su-  
817 périeur est aussi souvent atteint que la mandibule. Les signes radiologiques sont as-  
818 pécifiques et constitués d'une ostéolyse diffuse, rarement térébrante ni séquestrante  
819 (Figure 38). Le traitement est médical et chirurgical : une antibiothérapie dirigée et  
820 de longue durée, en raison de la pathogénie de ces germes entourés d'une coque de  
821 phospholipides, doit être accompagnée d'un curetage et d'une élimination des sé-  
822 questrés osseux. Les très fréquentes récurrences ou pseudo-résistances à ces traite-  
823 ments s'expliquent par la méconnaissance de l'étiopathogénie et des caractéristiques  
824 microbiologiques de ces germes [47].  
825

826



832

**Fig. 38.** Orthopantomogramme montrant une ostéite actinomycosique des deux remparts alvéolaires inférieurs.

833

834

835

## 21. Sinusite maxillaire chronique

836

837

838

839

840

841

842

843

844

845

846

847

848

849

850

851

852

853

854

855

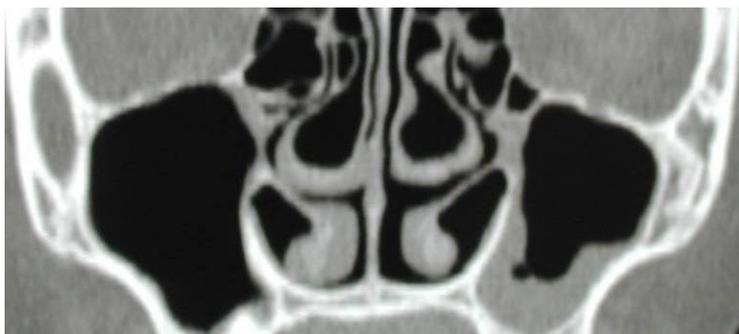
856

857

La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire est beaucoup plus fréquente que la sinusite aiguë [48]. Le plus souvent, elle est unilatérale et d'installation progressive. Divers mécanismes étiopathogéniques doivent être distingués. En cas de périodontite chronique périapicale, les phénomènes inflammatoires et infectieux périapicaux peuvent engendrer une réaction hyperplasique avec inflammation chronique de la muqueuse antrale, d'abord en regard de la lésion dentaire, ensuite de manière diffuse dans tout le sinus maxillaire, voire plus exceptionnellement sous forme d'une pan-sinusite. Dans 5 % des cas, un corps étranger introduit accidentellement au niveau du sinus maxillaire (une dent incluse, la dent de sagesse supérieure le plus souvent, parfois une prémolaire, rarement la canine, un implant dentaire, un débris radiculaire ou un matériau d'obturation endodontique ayant dépassé l'apex) peut occasionner une sinusite chronique. Ces corps "étrangers" sont responsables d'irritation mécanique, chimique et bactérienne, donnant lieu secondairement à la réaction hyperplasique inflammatoire sinusale. Les parodontopathies ne sont qu'exceptionnellement responsables de sinusite maxillaire chronique [48]. Cliniquement, les douleurs sont peu importantes voire inexistantes. Des céphalées frontales ou orbitaires peuvent survenir. Une tuméfaction jugale ou sous-orbitaire et un trouble de la sensibilité dans le territoire de la branche maxillaire du nerf trijumeau plaide le plus souvent en faveur de la présence d'une tumeur maligne. Les adénopathies régionales et des signes généraux infectieux sont exceptionnels. Les dents en cause ne sont que rarement douloureuses à la percussion et à la pression. La recherche d'une étiologie dentaire doit cependant rester systématique. Une fistule ou

858 communication oro-sinusale doit être minutieusement recherchée. La rhinoscopie  
859 montre souvent des sécrétions muco-purulentes dans la fosse nasale, issues du méat  
860 moyen et permet de suivre les sécrétions purulentes [48].

861 C'est essentiellement l'imagerie médicale actuellement de manière standard par un  
862 CT scan, qui objective les lésions [48]: opacification homogène, toujours à comparer  
863 avec le côté sain, intégrité des diverses parois osseuses, existence d'une image de  
864 niveau hydro-aérique, image en «cadre» (Figure 39), résultant de l'épaississement  
865 muqueux sinusale ou une opacité circonscrite au plancher sinusale. La radiographie  
866 panoramique ne donne qu'une piètre image de l'opacité sinusale mais garde sa va-  
867 leur de dépistage des pathologies dentaires [48]. La résonance magnétique nucléaire  
868 n'a d'intérêt qu'en cas de diagnostic différentiel nécessaire avec une pathologie tu-  
869 morphale. Le diagnostic différentiel clinique et radiologique, qui n'est pas aisé, doit  
870 prendre en considération les sinusites maxillaires d'origine nasale, l'aéro-sinusite  
871 (liée aux modifications de pression atmosphérique lors de vols en haute altitude par  
872 exemple), l'aspergillome sinusale maxillaire, et les processus tumoraux bénins et ma-  
873 lins du sinus maxillaire. Le traitement a pour but de restituer la fonction muco-  
874 ciliaire sinusale, de permettre l'aération du sinus maxillaire et, si nécessaire,  
875 d'enlever chirurgicalement la cause de la sinusite. Le traitement médical est consti-  
876 tué d'inhalations par voie nasale de décongestionnants et de mucolytiques; une sinu-  
877 somanométrie permet d'apprécier l'état fonctionnel de l'ostium. Une antibiothérapie  
878 par voie orale sera administrée en cas de signes infectieux locaux et généraux impor-  
879 tants. En cas de persistance des symptômes malgré une antibiothérapie bien con-  
880 duite, le rinçage du sinus peut être pratiqué, éventuellement au travers de la fistule  
881 s'il y en a une. Le traitement chirurgical se fait en dernier recours, par méatotomie.  
882 La plupart des corps étrangers, pour autant que leur taille le permette, peuvent être  
883 retirés par sinusoscopie.  
884



885

886 **Fig. 39.** CT scan coronal illustrant une sinusite chronique du sinus  
887 maxillaire gauche avec un épaississement dans le récessus alvéolaire.

888

## 22. Aspergillome sinusal

889

890

891

892

893

894

895

896

897

898

899

900

901

902

903

904

905

906

907

908

909

910

911

912

913

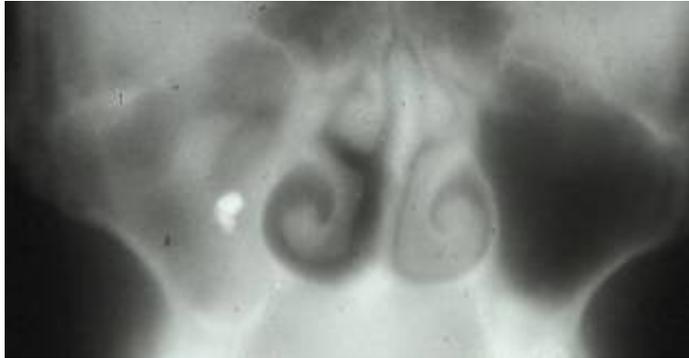
914

915

916

L'aspergillose du sinus maxillaire est une mycose due à un champignon cosmopolite et ubiquitaire, du genre *Aspergillus*, classe des Hyphomycètes, famille des Moniliacées [49]. Il en existe environ 300 espèces, dont un grand nombre sont des saprophytes dans la nature. Chez l'Homme, ce sont surtout les voies aéro-digestives, la peau, la cornée, le conduit auditif externe et les voies urogénitales qui sont de sites primaires d'infections par *Aspergillus*. Les aspergilloses regroupent des syndromes cliniques où sont retrouvées une sensibilisation, une colonisation mycotique ou une invasion tissulaire par les champignons. On distingue ainsi une aspergillose allergique (trachéo-bronchique principalement), l'aspergillome isolé, par exemple sinusal, et l'aspergillose disséminée, principalement rencontrée chez des sujets immunodéprimés. *Aspergillus fumigatus* est l'agent principal responsable des sinusites mycotiques [50]. Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, l'aspergillome du sinus maxillaire survient chez l'adulte présentant des conditions locales favorissantes : mauvaise aération sinusale, corps étranger intra-sinusal (surtout matériau d'obturation dentaire [51], polypose) (Figures 40, 41). Il a été démontré qu'un environnement anaérobique intra-sinusal et de faibles concentrations d'oxygène diffusant au départ des pâtes d'obturation dentaire à base de zinc, constituaient des facteurs favorisant le développement des aspergillus [52]

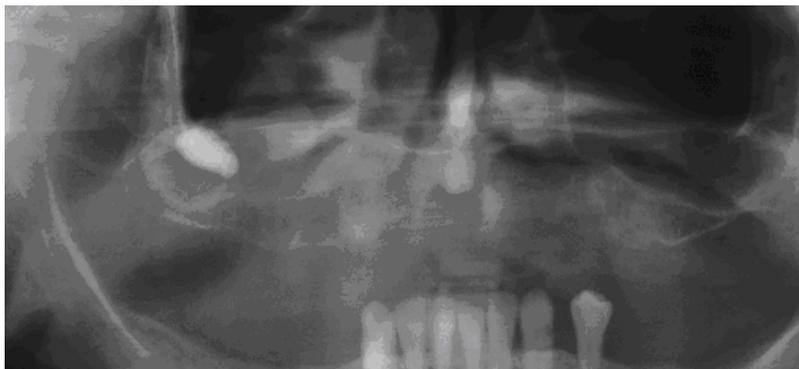
L'atteinte est le plus souvent unilatérale : obstruction nasale et mouchage purulent et/ou sanguinolent, parfois cacosmie, douleurs faciales, céphalées unilatérales et parfois crises d'éternuements. Les dents adjacentes peuvent être mobiles. En cas de forme agressive (immunodépression), la joue peut être fort gonflée, et une exophtalmie peut être retrouvée. Les signes radiologiques sont une opacité sinusale, les parois osseuses étant érodées ou détruites. Le diagnostic différentiel est celui des sinusites maxillaires. Le traitement est chirurgical, avec exérèse du remaniement muqueux et administration soit topique soit générale d'antimycotiques.



917

918 **Fig. 40.** Tomographie frontale montrant une opacité inhomogène du sinus  
919 maxillaire droit et un «corps étranger» très radio-opaque au centre du  
920 sinus, très suspect d'aspergillome.

921



922

923 **Fig. 41.** Orthopantomogramme montrant une opacité inhomogène du  
924 sinus maxillaire droit et un «corps étranger» très radio-opaque au centre  
925 du sinus, très suspect d'aspergillome.

926

927

928

929

930

931

932

- **Remerciements:** aucun.
  - **Sources de financement:** cette étude n'a reçu aucun soutien financier.
  - **Conflit d'intérêt:** Pr Raphael Olszewski est l'Editeur-en-Chef de la revue NEMESIS. Pr Hervé Reychler déclare qu'il n'a pas de conflit d'intérêt lié à cette étude.
- Conformité avec les standards éthiques

- 933 • **Approbation éthique:** cette revue de la littérature n'a pas nécessité d'accord de
- 934 comité d'éthique.
- 935 • **Consentement éclairé:** ce travail de revue de la littérature n'a pas nécessité de
- 936 consentement éclairé de la part de patients. Toutes les images sont anonymisées.
- 937

938 **Contributions des auteurs**

Auteur	Contribution
Olszewski R	Concept, Recherches, Méthodologie, Données, Supervision, Validation, Visualisation, Préparation de manuscrit, Ecriture-corrections et édition
Reychler H	Supervision, Ecriture-corrections et édition

939

940 **Références**

941 1. Sharif FN, Oliver R, Sweet C, Sharif MO. Interventions for the treatment of

942 keratocystic odontogenic tumours (KCOT, odontogenic keratocysts (OKC)).

943 Cochrane Database Syst Rev 2010; 8: CD008464.

944 2. Lo Muzio L. Nevoid basal cell carcinoma syndrome (Gorlin syndrome).

945 Orphanet J Rare Dis 2008;3:32-48. Review.

946 3. Kubota Y, Nitta S, Oka S, Nakagawa S, Ninomiya T, Shirasuna K.

947 Discrimination of ameloblastomas from odontogenic keratocysts by cytokine

948 levels and gelatinase species of the intracystic fluids. J Oral Pathol Med 2001;

949 30:421-427.

950 4. Saito T, Okada H, Akimoto Y, Yamamoto H. Primary intraosseous carcinoma

951 arising from an odontogenic cyst: a case report and review of the Japanese

952 cases. J Oral Sci 2002;44:49-53. Review.

953 5. Ide F, Mishima K, Yamada H, Horie N, Saito I, Shimoyama T, Kusama K.

954 Unsuspected small ameloblastoma in the alveolar bone: a collaborative study of

955 14 cases with discussion of their cellular sources. J Oral Pathol Med

956 2008;37:221-227. Review.

957 6. Vanoven BJ, Parker NP, Petruzzelli GJ. Peripheral ameloblastoma of the

958 maxilla: a case report and literature review. Am J Otolaryngol 2008;29:357-360.

959 Review.

- 960 7. Pogrel MA, Montes DM. Is there a role for enucleation in the management of  
961 ameloblastoma? *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38:807-812.
- 962 8. Bridle C, Visram K, Piper K, Ali N. Maxillary calcifying epithelial odontogenic  
963 (Pindborg) tumor presenting with abnormal eye signs: case report and literature  
964 review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:e12-15.  
965 Review.
- 966 9. Ching AS, Pak MW, Kew J, Metreweli C. CT and MR imaging appearances of  
967 an extrasosseous calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor).  
968 *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:343-345. Review.
- 969 10. De Riu G, Meloni SM, Contini M, Tullio A. Ameloblastic fibro-odontoma.  
970 Case report and review of the literature. *J Craniomaxillofac Surg* 2010;38:141-  
971 144. Review.
- 972 11. Bregni RC, Taylor AM, Garcia AM. Ameloblastic fibrosarcoma of the  
973 mandible: report of two cases and review of the literature. *J Oral Pathol Med*  
974 2001;30:316-320.
- 975 12. Kobayashi K, Murakami R, Fujii T, Hirano A. Malignant transformation of  
976 ameloblastic fibroma to ameloblastic fibrosarcoma: case report and review of  
977 the literature. *J Craniomaxillofac Surg* 2005;33:352-355. Review.
- 978 13. Leiser Y, Abu-El-Naaj I, Peled M. Odontogenic myxoma--a case series and  
979 review of the surgical management. *J Craniomaxillofac Surg* 2009; 37:206-209.  
980 Review.
- 981 14. Kaffe I, Naor H, Buchner A. Clinicat and radiological features of odontogenic  
982 myxoma of the jaws. *Dentomaxillofac Radiol* 1997;26:299-303. Review.
- 983 15. Lugakingira M, Pytynia K, Kolokythas A, Miloro M. Primary intraosseous  
984 carcinoma of the mandible: case report and review of the literature. *J Oral*  
985 *Maxillofac Surg* 2010;68:2623-2629. Review.
- 986 16. Lin YJ, Chen CH, Wang WC, Chen YK, Lin LM. Primary intraosseous  
987 carcinoma of the mandible. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:112-116.
- 988 17. MacDonald-Jankowski DS. Ossifying fibroma: a systematic review.  
989 *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:495-513. Review.
- 990 18. Liu Y, Wang H, You M, Yang Z, Miao J, Shimizutani K, Koseki T. Ossifying  
991 fibromas of the jaw bone: 20 cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2010;39:57-63.  
992 Review.

- 993 19. Nonaka CF, Pacheco DF, Nunes RP, Freitas Rde A, Miguel MC. Ossifying  
994 fibromyxoid tumor in the mandibular gingiva: case report and review of the  
995 literature. *J Periodontol* 2009; 80:687-692. Review.
- 996 20. Su L, Weathers DR, Waldron CA. Distinguishing features of focal cemento-  
997 osseous dysplasias and cemento-ossifying fibromas: I. A pathologic spectrum of  
998 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:301-  
999 309.
- 1000 21. Sun ZJ, Sun HL, Yang RL, Zwahlen RA, Zhao YF. Aneurysmal bone cysts of  
1001 the jaws. *Int J Surg Pathol* 2009;17:311-322. Review.
- 1002 22. Trent C, Byl FM. Aneurysmal bone cyst of the mandible. *Ann Otol Rhinol*  
1003 *Laryngol* 1993;102:917-924. Review.
- 1004 23. Chrcanovic BR, Reher P, Sousa AA, Harris M. Osteoradionecrosis of the jaws-a  
1005 current overview--part 1: Physiopathology and risk and predisposing factors.  
1006 *Oral Maxillofac Surg* 2010;14:3-16. Review.
- 1007 24. Pitak-Arnnop P, Sader R, Dhanuthai K, Masaratana P, Bertolus C, Chaine A,  
1008 Bertrand JC, Hemprich A. Management of osteoradionecrosis of the jaws: an  
1009 analysis of evidence. *Eur J Surg Oncol* 2008;34:1123-1134. Review.
- 1010 25. Gevorgyan A, Enepekides DJ. Bisphosphonate-induced necrosis of the jaws: a  
1011 reconstructive nightmare. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;16:325-  
1012 330. Review.
- 1013 26. Devogelaer JP, Reginster JY, Rompen E, Boutsen Y, Body JJ, Bergmann P,  
1014 Rozenberg S, Gaspard U, Héron F, Reyckler H. L'ostéonécrose maxillaire  
1015 associée aux traitements aux biphosphonates dans le traitement de  
1016 l'ostéoporose. Consensus interdisciplinaire. *Louvain Med* 2010;305-309.
- 1017 27. Filleul O, Crompot E, Saussez S. Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the  
1018 jaw: a review of 2,400 patient cases. *J Cancer Res Clin Oncol* 2010;136:1117-  
1019 1124. Review.
- 1020 28. Collin AC, Viremouneix L, Guibaud L, Breton P. Intraosseous arteriovenous  
1021 malformations. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2010;111:11-18. Review.
- 1022 29. Kacker A, Heier L, Jones J. Large intraosseous arteriovenous malformation of  
1023 the maxilla - a case report with review of literature. *Int J Pediatr*  
1024 *Otorhinolaryngol* 2000;52:89-92. Review.
- 1025 30. Yamaguchi S, Nagasawa H, Suzuki T, Fujii E, Iwaki H, Takagi M, Amagasa T.  
1026 Sarcomas of the oral and maxillofacial region: a review of 32 cases in 25 years.  
1027 *Clin Oral Investig* 2004;8:52-55.

- 1028 31. Cheng YS, Wright JM, Walstad WR, Finn MD. Osteosarcoma arising in Paget's  
1029 disease of the mandible. *Oral Oncol* 2002;38:785-792. Review.
- 1030 32. Gadwal SR, Gannon FH, Fanburg-Smith JC, Becoskie EM, Thompson LD.  
1031 Primary osteosarcoma of the head and neck in pediatric patients: a  
1032 clinicopathologic study of 22 cases with a review of the literature. *Cancer*  
1033 2001;91:598-605. Review.
- 1034 33. Buric N, Jovanovic G, Radovanovic Z, Buric M, Tijanic M. Radiographic  
1035 enlargement of mandibular canal as first feature of non-Hodgkin's lymphoma.  
1036 *Dentomaxillofac Radiol* 2010;39:383-388.
- 1037 34. Brady JS, Chung SY, Marchiano E, Eloy JA, Baredes S, Park RCW. Pediatric  
1038 head and neck bone sarcomas: An analysis of 204 cases. *Int J Pediatr*  
1039 *Otorhinolaryngol.* 2017;100:71-76.
- 1040 35. Bencheikh R, Benhammou A, Rabeh G, Benbouzid MA, Boulaich M, Essakali  
1041 L, Kzadri M. Solitary bony plasmocytoma of the mandible. *Rev Stomatol Chir*  
1042 *Maxillofac* 2007;108:135-138.
- 1043 36. Suárez-Roa Mde L, Reveiz L, Ruíz-Godoy Rivera LM, Asbun-Bojalil J, Dávila-  
1044 Serapio JE, Menjivar-Rubio AH, Meneses-García A. Interventions for central  
1045 giant cell granuloma (CGCG) of the jaws. *Cochrane Database Syst Rev*  
1046 2009;4:CD007404. Review.
- 1047 37. Ben Slama L, Ruhin B, Zoghbani A. Langerhans cell histiocytosis. *Rev*  
1048 *Stomatol Chir Maxillofac* 2009;110:287-289. Review.
- 1049 38. Lieberman Ph, Jones CR, Steinman RM, Erlandson RA, Smith J, Gee T.  
1050 Langerhans Cell (Eosinophilic) Granulomatosis. A Clinicopathologic Study  
1051 Encompassing 50 Years. *Am J Pathol* 1996;20:519-525.
- 1052 39. Scolozzi P, Lombardi T, Monnier P, Jaques B. Multisystem Langerhans' cell  
1053 histiocytosis (Hand-Schüller-Christian disease) in an adult: a case report and  
1054 review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004;261:326-330. Review.
- 1055 40. Kessler P, Wiltfang J, Schultze-Mosgau S, Neukam FW. Langerhans cell  
1056 granulomatosis: a case report of polyostotic manifestation in the jaw. *Int J Oral*  
1057 *Maxillofac Surg* 2001;30:359-361. Review.
- 1058 41. Consolaro A, [Sant'Ana E](#), [Lawall MA](#), [Consolaro MF](#), [Bacchi CE](#). Gingival  
1059 juvenile xanthogranuloma in an adult patient: case report with  
1060 immunohistochemical analysis and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral*  
1061 *Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:246-252.
- 1062 42. Driemel O, Braun S, Müller-Richter UD, Behr M, Reichert TE, Kunkel M,  
1063 Reich R. Historical development of alloplastic temporomandibular joint

- 1064 replacement after 1945 and state of the art. *Int J Oral Maxillofac Surg*  
1065 2009;38:909-920. Review.
- 1066 43. Mortellaro C, Bello L, Lucchina AG, Pucci A. Diagnosis and treatment of  
1067 familial cherubism characterized by early onset and rapid development. *J*  
1068 *Craniofac Surg* 2009;20:116-120. Review.
- 1069 44. Feller L, Wood NH, Khammissa RA, Lemmer J, Raubenheimer EJ. The nature  
1070 of fibrous dysplasia. *Head Face Med* 2009;5:22-27. Review.
- 1071 45. Monsour PA, Dalton JB. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving  
1072 the mandible: case reports and review of the literature. *Dentomaxillofac Radiol*  
1073 2010;39:184-190. Review.
- 1074 46. Eyrich GK, Baltensperger MM, Bruder E, Graetz KW. Primary chronic  
1075 osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases  
1076 and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:561-573. Review.
- 1077 47. Musso S, Liolos I, Hofman V, Odin G, Dellamonica P, Hofman P. An oral  
1078 infection not to be underestimated: actinomycosis. A study of 4 cases with  
1079 extensive bone necrosis. *Ann Pathol* 2003;23:161-164.
- 1080 48. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg*  
1081 2006;135:349-355. Review.
- 1082 49. Chakrabarti A, Denning DW, Ferguson BJ, Ponikau J, Buzina W, Kita H,  
1083 Marple B, Panda N, Vlamincik S, Kauffmann-Lacroix C, Das A, Singh P, Taj-  
1084 Aldeen SJ, Kantarcioglu AS, Handa KK, Gupta A, Thungabathra M,  
1085 Shivaprakash MR, Bal A, Fothergill A, Radotra BD. Fungal rhinosinusitis: a  
1086 categorization and definitional schema addressing current controversies.  
1087 *Laryngoscope* 2009;119:1809-1818. Review.
- 1088 50. Grosjean P, Weber R. Fungus balls of the paranasal sinuses: a review. *Eur Arch*  
1089 *Otorhinolaryngol* 2007;264:461-470. Review.
- 1090 51. Burnham R, Bridle C. Aspergillosis of the maxillary sinus secondary to a  
1091 foreign body (amalgam) in the maxillary antrum. *Br J Oral Maxillofac Surg*  
1092 2009;47:313-315.
- 1093 52. Mensi M, Salgarello S, Pinsi G, Piccioni M. Mycetoma of the maxillary sinus:  
1094 endodontic and microbiological correlations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*  
1095 *Oral Radiol Endod* 2004;98:119-123.
- 1096
- 1097
- 1098

