

Ostéoscléroses maxillaires focales

Une synthèse diagnostique et thérapeutique

Mots-clés: ostéoscléroses, ostéosclérose idiopathique, ostéite condensante/sclérosante, ostéomyélite chronique focale sclérosante, îlot osseux

MALTE SCHULZ
PETER A. REICHART
KARL DULA
MICHAEL M. BORNSTEIN

Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

Correspondance

PD D^r méd. dent.
Michael M. Bornstein, OA
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Berne
Tél. 031 632 25 45 / 031 632 25 66
Fax 031 632 98 84
E-mail:
michael.bornstein@zmk.unibe.ch

Traduction Jacques Rossier



Image en haut: Ostéosclérose idiopathique dans la région apicale des racines des 34 et 35 chez une patiente de 18 ans. Toutes les dents présentes sur les arcades sont vitales et exemptes de caries. La patiente ne ressent aucune symptomatologie subjective. Pour ces raisons, la lésion radiologique est une découverte fortuite sur un orthopantomogramme réalisé après la fin du traitement orthodontique.

Résumé Le diagnostic différentiel des ostéoscléroses maxillaires représente souvent un défi pour le médecin-dentiste. Lorsqu'une cause objective de la sclérose ne peut pas être mise en évidence, le médecin-dentiste se trouve souvent confronté à un diagnostic peu clair, sans plan de traitement bien défini. De plus, la littérature se caractérise par une certaine confusion quant à la terminologie correcte à utiliser pour désigner les processus scléreux de la région des maxillaires. Différents termes sont utilisés pour décrire ou caractériser les ostéoscléroses: ostéosclérose idiopathique, ostéite condensante ou sclérosante, énostose, hyperostose, ostéomyélite focale sclérosante, ostéopétrose focale sclérosante. Bien que les ostéoscléroses puissent apparaître à n'importe quel âge, il est typique de les

observer en tant que trouvaille radiologique fortuite chez des patients jeunes, dans le cadre d'un traitement d'orthopédie dento-faciale. Il n'est pas rare que des examens invasifs à visée diagnostique, tels que des biopsies osseuses, soient réalisés alors chez ces patients. Cependant, une connaissance précise des processus ostéoscléreux, de leur pathogenèse et de leurs aspects cliniques et radiologiques permet, en règle générale, de poser un diagnostic et d'initier un traitement adéquat. Le présent travail de synthèse a pour objectif de mettre en évidence le spectre des pathologies ostéoscléreuses, d'en discuter les possibilités diagnostiques et, le cas échéant, thérapeutiques, et de décrire les entités importantes du point de vue du diagnostic différentiel.

Introduction

Il n'est pas rare que des zones d'ostéosclérose asymptomatique soient observées fortuitement sur les radiographies; elles se situent souvent à proximité immédiate des dents avoisinantes (EVERSOLE ET COLL. 1984). Ces zones d'ostéosclérose apparaissent en tant que foyers radio-opaques localisés et clairement délimités, à croissance non expansive, de forme elliptique ou irrégulière, et sont localisées à proximité de l'apex d'une racine ou d'une alvéole d'extraction, ou encore entre les racines (FARMAN ET COLL. 1978). Certaines d'entre elles sont associées à des processus inflammatoires chroniques de l'os maxillaire, mais de faible activité inflammatoire («low grade»), sans symptomatologie douloureuse (AUSTIN & MOULE 1984). Cette entité est décrite en tant qu'ostéite condensante (OS) ou sclérosante. D'autres lésions ne sont pas d'origine inflammatoire, et en raison de leur étiologie indéterminée, elles sont considérées comme des ostéoscléroses idiopathiques (OI) (MCDONNELL 1993). Dans la littérature anglo-saxonne, l'ostéosclérose idiopathique focale est souvent désignée par le terme de «dense bone islands» (MCDONNELL 1993).

L'ostéosclérose idiopathique et l'ostéite condensante ou sclérosante constituent les lésions scléreuses les plus fréquentes situées dans les maxillaires (WILLIAMS & BROOKS 1998). Le maxillaire inférieur représente à cet égard une localisation de prédilection (MACDONALD-JANKOWSKI 1991). L'ostéomyélite sclérosante constitue une autre forme principale de ces processus sclérosants; elle est cependant beaucoup plus rare que les deux formes précédentes (SUEI ET COLL. 1997). Le terme d'«îlot cortical» doit être considéré comme purement descriptif et ne correspond pas à un diagnostic à proprement parler. Certaines tumeurs osseuses bénignes telles que les énoctoses sont parfois décrites en tant qu'îlots corticaux (UHL ET COLL. 2004).

Outre les aspects radiologiques des ostéoscléroses, cet article de synthèse présente également les aspects importants pour le diagnostic, c'est-à-dire l'épidémiologie, la symptomatologie clinique et les caractéristiques pathologiques de ces lésions. Les entités importantes du point de vue du diagnostic différentiel et nécessitant un traitement – par opposition à la plupart des formes d'ostéosclérose – seront également présentées et discutées.

Ostéosclérose idiopathique (synonyme: ostéopétrose focale périapicale)

L'ostéosclérose idiopathique est une lésion intra-osseuse localisée, radio-opaque, qui n'est pas considérée comme la conséquence d'une inflammation locale ou systémique (MCDONNELL 1993). Cette forme d'ostéosclérose est la plus fréquente, après l'ostéite condensante ou sclérosante (WILLIAMS & BROOKS 1998). Il s'agit d'une entité clinique asymptomatique, constituée à l'histologie d'os trabéculaire dense, vital et sans infiltration inflammatoire (GEIST & KATZ 1990). L'étiologie de l'OI reste inconnue, bien que certains facteurs aient été discutés dans la littérature, tels que la rétention de restes radiculaires (BOYNE 1960) ainsi que des surcharges occlusales dentaires (GEIST & KATZ 1990) en tant que stimuli ou cause de l'apparition de foyers d'ostéosclérose idiopathique. Selon GOAZ & WHITE (1987), la résorption de restes radiculaires des dents lactéales, remplacés par de l'os sclérosé, représenterait une cause possible de l'ostéosclérose idiopathique. Les foyers d'ostéosclérose idiopathique sont également mis en relation avec des variations anatomiques intra-osseuses liées au développement, comparables aux énoctoses et de forme torique (ESELMANN 1961; FIREMAN 1976). L'os-

téosclérose idiopathique, de même que l'ostéite condensante, apparaît à la suite de contraintes masticatoires excessives, de traumatismes occlusaux ou de déplacements dentaires consécutifs à des interventions orthopédiques maxillaires. Ces processus sclérosants apparaissent non seulement en position apicale, mais peuvent concerner l'ensemble du processus alvéolaire. Ils peuvent aussi survenir latéralement, à proximité de racines dentaires, lorsque celles-ci subissent des contraintes directionnelles correspondantes (MARMARY & KUTINER 1986). Fondamentalement, les foyers d'ostéosclérose idiopathique ne sont pas associés à des processus inflammatoires, dysplasiques ou néoplasiques, et doivent être nettement différenciés des lésions d'origine inflammatoire, telle l'ostéite condensante ou l'ostéomyélite focale sclérosante (BSOUL ET COLL. 2004).

Prévalence: La prévalence la plus faible de l'ostéosclérose idiopathique – 2,3% – a été signalée dans une étude canadienne (PETRIKOWSKI & PETERS 1997), et la plus élevée – 9,7% – dans une population japonaise (KAWAI ET COLL. 1992). De manière générale, l'ostéosclérose idiopathique tend à être plus fréquente dans les populations asiatiques et noires par rapport aux populations caucasiennes (FARMAN ET COLL. 1978; MACDONALD-JANKOWSKI 1999). L'ostéosclérose idiopathique s'observe fréquemment chez les patients âgés de 12 à 20 ans. Environ 5% des patients de ce groupe d'âge présentent au moins une zone d'ostéosclérose idiopathique périapicale (FARMAN ET COLL. 1978). L'incidence n'est apparemment pas liée au sexe (YONETSU ET COLL. 1997), même si quelques études ont rapporté une incidence légèrement plus élevée chez les femmes (GEIST & KATZ 1990; MCDONNELL 1993). La littérature spécialisée ne rapporte à ce jour que trois études au long cours ayant suivi l'évolution de l'ostéosclérose idiopathique paradentaire pendant une durée de 1 à 10 ans, 2 à 28 ans et respectivement 27 ans (PETRIKOWSKI & PETERS 1997; WILLIAMS & BROOKS 1998; HALSE & MOLVEN 2002). Ces trois études sont arrivées à la même conclusion: dans la plupart des cas, les foyers d'ostéosclérose restent stables, tant sur le plan de la taille que de la forme, et ne nécessitent dès lors aucun traitement.

Localisation: L'ostéosclérose idiopathique n'est pas localisée exclusivement dans l'os maxillaire. Ces foyers ont été décrits dans tous les os du corps humains, mais se voient plus fréquemment au niveau du bassin et des os longs (GREENSPAN 1991). Parmi les os du crâne, le maxillaire est clairement leur site de prédilection, avec une prévalence de 89,3% à 100% des cas (EVERSOLE ET COLL. 1984; GEIST ET COLL. 1990; YONETSU ET COLL. 1997). La plupart des ostéoscléroses idiopathiques sont localisées dans les régions périapicales des premières prémolaires de la mâchoire inférieure (44%) et des premières molaires de la mâchoire inférieure (43%) (PETRIKOWSKI & PETERS 1997; YONETSU ET COLL. 1997), plus rarement au niveau des canines inférieures (KAWAI ET COLL., 1992; MACDONALD-JANKOWSKI 1999).

Présentation clinique: La plupart de ces lésions sont asymptomatiques. Les dents concernées sont saines, avec une pulpe vitale (MCDONNELL 1993). Les patients ne rapportent pas de douleurs en relation avec ces lésions.

Présentation radiologique: Le diamètre des opacités radiologiques varie de quelques millimètres à 2 cm (PETRIKOWSKI & PETERS 1997). Leur forme est généralement ronde, mais parfois partiellement irrégulière (fig. 1) (WILLIAMS & BROOKS 1998). Dans l'étude au long cours de PETRIKOWSKI & PETERS (1997), une aug-



Fig. 1 Sclérose idiopathique apicale des dents 14/15 chez une patiente de 16 ans. L'orthopantomogramme (A) présente dans la région 14/15 une opacité discrète mal délimitée (flèche). Les dents 14 et 15 sont vitales et non cariées. La patiente est asymptomatique. La tomographie volumétrique numérique (TVN) montre sur la coupe sagittale (B), coronale (C) et axiale (D) une radio-opacité de forme irrégulière, à proximité immédiate de la dent 15.

mentation de la taille de ces lésions a été constatée chez les patients jeunes (9 à 19 ans), augmentation qui s'est arrêtée à l'âge adulte. La densité de l'ostéosclérose idiopathique est variable. La périphérie des lésions peut être nettement ou mal délimitée. Une association, respectivement un contact de la périphérie des lésions avec la lamina dura alvéolaire a été mis en évidence dans 78,2% des cas (WILLIAMS & BROOKS 1998). En règle générale, l'ostéosclérose idiopathique se présente sous forme de lésions solitaires. Mais on observe parfois de multiples foyers d'ostéosclérose idiopathique, qui sont parfois symétriques et périapicaux. A l'examen histologique, les lésions se caractérisent par une oblitération de la moelle osseuse et une densification marquée des trabécules, sans autres altérations pathologiques (MACDONALD-JANKOWSKI 1991). YONETSU ET COLL. (1997) ont décrit en tant qu'énostoses des opacités radiologiques ostéoscléreuses au niveau de la corticale maxillaire buccale ou linguale, alors que les opacités radiologiques solitaires localisées dans la moelle osseuse étaient appelées sclérose centrale. Des résorptions radiculaires au niveau de dents associées aux foyers d'OI ont été décrites dans des cas isolés (PETRIKOSWSKI & PETERS 1997, MARQUES SILVA ET AL. 2007).

Traitement: Les foyers périapicaux d'ostéosclérose idiopathique ne nécessitent aucun traitement, mais ces lésions doivent être différenciées d'autres processus tels que l'ostéite condensante ou sclérosante. Les mesures invasives tels que les biopsies osseuses ne sont pas indiquées lorsque le diagnostic est évident. Des contrôles réguliers sont recommandés, tout d'abord sous forme de contrôles radiologiques annuels, afin de confirmer le diagnostic. Une rémission complète à long terme de l'ostéosclérose idiopathique a été rapportée dans la littérature (HALSE & MOLVEN 2002).

Ostéite condensante (synonyme: ostéite sclérosante ou ostéosclérose réactionnelle)

L'ostéite condensante ou sclérosante, ou ostéosclérose réactionnelle, est caractérisée par une sclérose osseuse consécutive

à des inflammations ou infections, et se manifeste généralement à l'apex de dents dévitalisées (MORSE ET COLL. 1985). L'ostéite condensante est une lésion réactionnelle consécutive à une infection de faible intensité («low-grade») du canal pulpaire, lors de nécrose de la pulpe, à une inflammation pulpaire dans le cadre d'une pulpite chronique ou encore à l'obturation du canal radiculaire (gutta-percha) (ELFENBAUM 1967; FARMAN ET COLL. 1978; MONAHAN 1994). Les zones radiotransparentes résiduelles, après un traitement de racine ou d'apparition spontanée (MARMARY & KUTINER 1986), peuvent être remplacées ultérieurement par des zones de sclérose osseuse. Ce phénomène de remodelage osseux peut être compris en tant que réaction excessive de l'activité ostéoblastique (KOSTI ET COLL. 2004).

Prévalence: Différentes études ont mis en évidence une prévalence de 3 à 6% de l'ostéite condensante dans les collectifs étudiés (MARMARY & KUTINER 1986; WHITE ET COLL. 1995). La plupart des ostéites condensantes (85%) étaient localisées dans le maxillaire inférieur, préférentiellement au niveau des premières molaires et des prémolaires (FARMAN ET COLL. 1978; ELIASSON ET COLL. 1984; MARMARY & KUTINER 1986; MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Le sex-ratio de l'ostéite condensante indique une proportion de 3 hommes pour 2 femmes. 50% des patients ont moins de 30 ans. Des résorptions radiculaires ont été observées dans 12% des cas (ELIASSON ET COLL. 1984).

Présentation clinique: Les patients sont généralement asymptomatiques. Les douleurs à la palpation ou à la percussion sont rares.

Présentation radiologique: L'ostéite condensante typique correspond à une structure radio-opaque dense et uniforme, en relation étroite avec l'apex de la dent correspondante (fig. 2). L'image radiologique montre fréquemment un espace parodontal élargi avec perte de la lamina dura (fig. 3) (ELIASSON ET COLL. 1984; MORSE ET COLL. 1985). Cette caractéristique morphologique est un élément important dans le diagnostic différentiel de l'ostéite condensante par rapport aux tumeurs bénignes telles que l'ostéoblastome, l'ostéome et le cémentoblastome (MACDONALD-JANKOWSKI 1991). A l'histologie, on observe des travées osseuses denses avec diminution des espaces intertrabéculaires et présence d'une infiltration inflammatoire chronique peu dense, à prédominance lymphocytaire (MIXNER ET COLL. 1992).



Fig. 2 Ostéite condensante chez une patiente de 29 ans: présence d'une structure dense radio-opaque en relation étroite avec les extrémités radiculaires des dents 45/46, traitées de manière conservatrice.

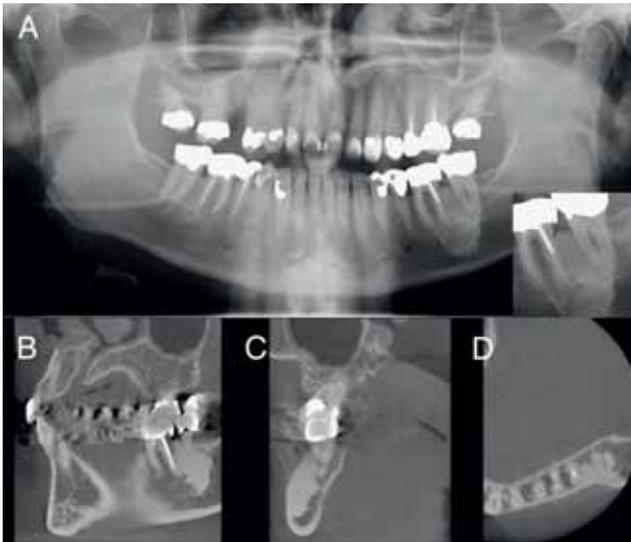


Fig. 3 Ostéite condensante chez une patiente de 37 ans: l'OPT (A) et la radiographie apicale (A en bas à droite) montrent une structure radio-opaque étendue dans la région interproximale entre les molaires 36 et 37. La 36 a subi un traitement de racine, la dent 37 présente un élargissement de l'espace parodontal, mais elle est vitale. Les coupes (B, C, D) en TVN montrent l'étendue importante de la radio-opacité. L'espace parodontal est toujours visible sur la racine distale de la 36 et la racine mésiale de la 37.

Caractéristiques communes de l'ostéosclérose idiopathique et de l'ostéite condensante: Ces deux lésions sont généralement indolores et il ne provoquent pas d'expansion de la corticale. La muqueuse avoisinante est sans particularité. 85% de ces lésions ostéoscléreuses sont localisées dans le maxillaire inférieur. La région des premières molaires est impliquée avec une fréquence particulièrement élevée (FARMAN ET COLL. 1978; MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Les lésions ostéoscléreuses perdurent souvent pendant de nombreuses années sans changement notable, également après traitement endodontique, par exemple, ou peuvent aussi disparaître complètement (MACDONALD-JANKOWSKI 1991).

Traitement: En l'absence de symptomatologie dentaire, il n'y a pas lieu de traiter ces lésions. Le traitement de racine est indiqué en première intention en présence de dents dévitalisées (ELIASSON ET COLL. 1984; MORSE ET COLL. 1985; MONAHAN 1994). Dans 85% des cas, les lésions radio-opaques régressent ou disparaissent spontanément; dans 15% des cas, ces lésions vont perdurer à long terme. Il n'y a pas lieu de redouter une progression de ces lésions (ELFENBAUM 1967).

Ostéomyélite chronique focale sclérosante

L'ostéomyélite sclérosante est une forme chronique d'ostéomyélite, avec hyperplasie réactionnelle des ostéoblastes en tant que réponse à une infection de la pulpe dentaire. Dans la plupart des cas, l'infection est provoquée par une lésion carieuse ou une restauration insuffisante (EVERSOLE ET COLL. 1984). La structure osseuse normale est détruite et le dessein trabéculaire s'épaissit pour former une plage d'ostéocondensation. Les contours des alvéoles, du canal mandibulaire et de la corticale sont englobés dans la sclérose (DÜKER 2000).

L'ostéomyélite chronique sclérosante comporte deux formes principales, focales et diffuses. L'ostéomyélite focale sclérosante reste limitée à la zone périapicale d'une dent dévitalisée

et/ou présentant une pulpite (MARMARY & KUTINER 1986). Elle est la conséquence d'une infection bactérienne se propageant par voie vasculaire ou d'une inflammation non spécifique torpide de la pulpe ou du parodonte, avec pour conséquence la prédominance focale de l'apposition osseuse par rapport à la résorption (MONTONEN & LINDQVIST 2003). Ces lésions sont souvent découvertes en tant que trouvailles fortuites lors d'examen radiologiques, car elles sont presque toujours asymptomatiques.

L'ostéomyélite sclérosante diffuse implique des zones particulièrement étendues du maxillaire inférieur, qui restent visibles sur les radiographies en tant que zones de sclérose osseuse même après la guérison clinique et histologique de l'ostéomyélite (JACOBSSON 1984; VAN MERKESTEYN 1990). Le degré d'activité osseuse de la zone concernée peut être évalué, le cas échéant, par scintigraphie du squelette (LAMBIASE ET COLL. 1998). Comme l'ostéomyélite sclérosante diffuse se différencie nettement, en raison de l'étendue importante des lésions, des processus sclérosants localisés décrits dans le présent travail, nous ne nous attarderons pas de manière plus détaillée sur les diverses pathologies potentiellement impliquées dans ces affections.

Prévalence: La prévalence est comprise entre 6 et 8% (MARMARY & KUTINER 1986; WOOD & GOAZ 1991). Les femmes sont atteintes plus souvent que les hommes (MARMARY & KUTINER 1986). Cette affection se manifeste surtout au niveau des premières molaires du maxillaire inférieur (EVERSOLE ET COLL. 1984; DOUGLASS & TROWBRIDGE 1993).

Présentation clinique: L'ostéomyélite sclérosante focale est généralement asymptomatique. La dent impliquée est dévitalisée et peut présenter des lésions carieuses. Si la lésion est symptomatique, il est important d'obtenir une anamnèse précise des douleurs, éventuellement en corrélation avec d'anciennes radiographies.

Présentation radiologique: Il existe de grandes ressemblances radiologiques avec l'ostéite condensante (ou sclérosante) focale. L'image radiologique est variable et peut être constituée d'une opacité homogène, d'une opacité centrale entourée d'un halo radiotransparent, ou encore d'une image multifocale confluyente avec résorption radiculaire (EVERSOLE ET COLL. 1984). Le site de prédilection de l'ostéomyélite sclérosante focale est la première molaire du maxillaire inférieur (DOUGLASS & TROWBRIDGE 1993). L'ostéomyélite sclérosante peut se manifester radiologiquement à n'importe quel âge et persister à bas bruit pendant des années, sans évolution morphologique notable (MONTONEN & LINDQVIST 2003). La dent adjacente présente en règle générale un élargissement de l'espace parodontal et/ou une inflammation apicale. La différenciation radiologique entre l'ostéite condensante et l'ostéomyélite focale sclérosante est difficile, voire impossible.

Traitement: La limite entre l'ostéite sclérosante et l'ostéomyélite focale sclérosante est floue. La différenciation radiologique de ces deux entités est difficile. EVERSOLE ET COLL. (1984) ont même considéré que l'ostéite condensante (sclérosante) et l'ostéomyélite focale sclérosante représentent une seule et même entité. Fondamentalement, c'est la dent en cause qui doit être traitée. Il est possible d'envisager un traitement de racine ou l'extraction de la dent en question, en fonction de son degré de destruction. Le suivi radiologique à long terme permet d'obtenir des informations quant au succès du traitement. En cas de persistance de symptômes cliniques tels que des dou-

leurs ou une tuméfaction, il est recommandé de procéder à des investigations et traitements supplémentaires dans une clinique spécialisée. Différentes options thérapeutiques peuvent y être réalisées: oxygénothérapie hyperbare, antibiothérapie de longue durée ou intervention chirurgicale avec séquestrectomie, décortication ou résection (WHITE & PHAROAH 2004).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des ostéoscléroses focales comprend essentiellement les entités suivantes: ostéome, cémentoblastome, fibrome ossifiant, hypercémentose, dysplasie cémentaire périapicale (dysplasie osseuse) et dysplasie fibreuse.

Ostéome

Selon la classification de l'OMS, l'ostéome fait partie des tumeurs bénignes de l'os; il n'est cependant pas considéré comme une néoplasie (FLETCHER ET COLL. 2002; BARNES ET COLL. 2005). Au sens strict, l'OMS recommande (BARNES ET COLL. 2005) d'utiliser le terme d'ostéome exclusivement dans la région des sinus paranasaux, et dans le cas des maxillaires, d'utiliser le terme d'exostose pour les formes à croissance exophytique. Dans la littérature y relative (BARNES ET COLL. 2001), ces deux termes – ostéome et exostose – sont cependant considérés comme équivalents. L'ostéome est localisé principalement dans les os de la mâchoire et de la face, notamment dans les sinus paranasaux et le maxillaire inférieur (WOLDENBERG ET COLL. 2005). Il s'agit d'une tumeur bénigne à croissance lente, subdivisée en fonction de son origine et de ses relations avec la corticale en une forme périphérique, l'ostéome périosté, et une forme centrale, appelée énostose (KAPLAN ET COLL. 1994; BARNES ET COLL. 2005). Alors que l'ostéome central ou énostose présente une croissance lente et passe généralement inaperçu, à moins qu'il ne soit découvert par hasard sur une radiographie, l'ostéome périosté se présente cliniquement par une voussure (fig. 4 et 5). Plus rarement, les exostoses peuvent aussi être appelées, selon leur localisation, *torus mandibularis* ou *torus palatinus*, et sont situées le plus souvent sur la face linguale du maxillaire inférieur (= *torus mandibularis*) (BARNES ET COLL. 2005). Comme l'exostose peut être bordée en périphérie par une cape cartilagineuse, elle est aussi désignée par le terme d'ostéochondrome selon la classification de l'OMS (BARNES ET COLL. 2005). Les ostéomes à localisation centrale (énostoses) sont rares (KAPLAN ET AL. 2008). A la radiologie, ils apparaissent en tant que structures denses comparables à la corticale et nettement délimitées par rapport à l'os spongieux. L'exérèse n'est pas nécessaire dans la mesure où les ostéomes ne provoquent pas de symptômes gênants. Le diagnostic différentiel ne comporte guère que la sclérose idiopathique, l'ostéite condensante, l'ostéomyélite focale sclérosante (OFS) et les tumeurs odontogènes produisant des substances dures, telles que le cémentoblastome ou l'odontome. La présence d'ostéomes multiples de la mâchoire doit faire penser au syndrome de Gardner (GARDNER & RICHARDS 1953).

Néoplasies formant du ciment et pseudotumeurs

Selon la classification de l'OMS (BARNES ET COLL. 2005), seuls le cémentoblastome et le fibrome ossifiant (appelé autrefois fibrome cémento-ossifiant) appartiennent encore au groupe des néoplasies odontogènes formant du ciment. Les autres entités faisant partie du diagnostic différentiel des processus sclérosants focaux et discutés dans ce travail comportent les lésions pseudo-tumorales mais non néoplasiques, telles que la dysplasie cémentaire périapicale et la dysplasie fibreuse.

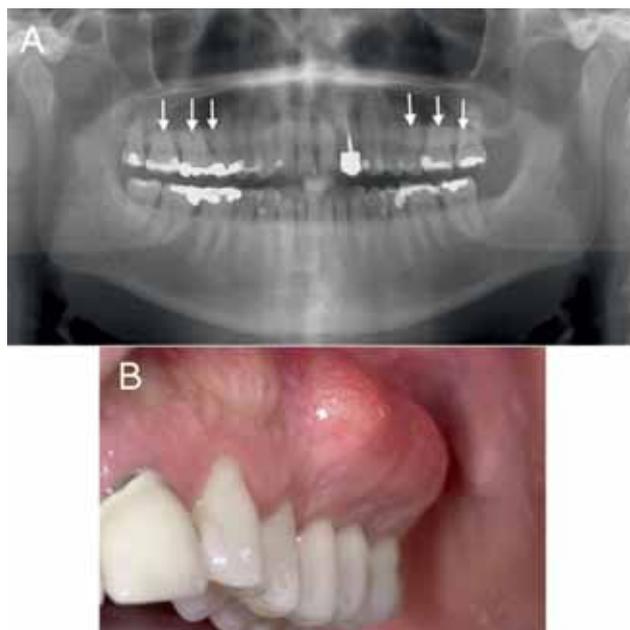


Fig. 4 Ostéome périosté (exostose): l'OPT (A) d'une patiente de 54 ans montre au niveau des molaires du maxillaire supérieur ddc une voile radio-opaque ovale, au niveau des racines des dents 15-17 et 25-27 (flèches). L'image clinique correspondante (B) montre clairement une augmentation de la substance osseuse de la crête alvéolaire en position vestibulaire de la région 25-27, avec une muqueuse sans signes d'irritation.



Fig. 5 Image clinique d'une exostose symétrique sous forme d'un torus mandibularis marqué du maxillaire inférieur, en position linguale.

Le cémentoblastome est une tumeur bénigne généralement solitaire, localisée préférentiellement dans la région périapicale des molaires et prémolaires du maxillaire inférieur, qui se manifeste le plus souvent au cours de la deuxième et troisième décade de la vie chez des patients dont l'âge moyen est 21,3 ans (BARNES ET COLL. 2005). La masse cémentaire adhère à la racine, mais la dent reste vitale (NEVES ET COLL. 2009). L'image radiologique est dominée par une opacité périradiculaire bien délimitée, entourée typiquement d'une zone radiotransparente (BARNES ET COLL. 2005). La différenciation par rapport à l'ostéosclérose focale idiopathique et à l'ostéomyélite focale condensante est donc facile. A l'intérieur de l'opacité, les contours diffus de la racine partiellement résorbée sont reconnaissables. L'espace parodontal n'est souvent plus reconnaissable en raison de la résorption et de l'ankylose (NEVES ET COLL. 2009). A la différence de l'ostéosclérose idiopathique et de l'ostéomyé-

lite focale condensante, le cémentoblastome est caractérisé par une croissance expansive, mais sans destruction de la corticale, avec une anamnèse souvent marquée par des douleurs, alors que la dent elle-même peut être exempte de carie. L'ostéomyélite focale sclérosante est moins bien délimitée (CHERRICK ET COLL. 1974). Le traitement de choix consiste à extraire la dent avec la lésion ou à réaliser un traitement de racine, avec énucléation simultanée de la tumeur et curetage osseux (CHERRICK ET COLL. 1974; BARNES ET COLL. 2005).

Le fibrome ossifiant peut apparaître à tout âge; il est localisé presque exclusivement dans les régions postérieures des maxillaires. A l'histologie, il est difficile à différencier de la dysplasie fibreuse (SU ET COLL. 1997). Une différence radiologique importante et caractéristique est toutefois la délimitation nette de la lésion par rapport à l'os sain adjacent (fig. 6) (BARNES ET COLL. 2005). Le plus souvent, les petits fibromes ossifiants sont découverts fortuitement sur un cliché radiologique, car ils ne provoquent pas de symptômes. L'image radiologique des fibromes ossifiants se caractérise par des structures bien délimitées, qui peuvent présenter des zones ostéolytiques et ostéoplastiques. Mais en raison de leur croissance, l'exérèse chirurgicale de ces tumeurs bénignes se justifie (BARNES ET COLL. 2005).

Les hypercémentoses se caractérisent par des poches rondes ou ovalaires, en forme de massue, localisées à la pointe des racines et séparées de l'os avoisinant par un espace parodontal nettement visible. Ils se différencient ainsi des néoplasies formant du ciment, qui ne respectent pas ces structures (MONAHAN 1994).

La dysplasie cémentaire périapicale, appelée anciennement dysplasie cémento-osseuse, fait aujourd'hui partie des dysplasies osseuses (BARNES ET COLL. 2005); typiquement, elle se manifeste simultanément sur plusieurs incisives vitales du maxillaire inférieur (fig. 7, 8). Ces lésions se caractérisent par des opacités nodulaires bien délimitées. Les dysplasies osseuses immatures présentent tout d'abord une certaine radiotransparence, et elles évoluent par la suite en structures mixtes radio-transparentes et radio-opaques (SUMMERLIN & TOMICH 1994). Il n'est généralement pas nécessaire de traiter ces lésions; en particulier, il est préférable d'éviter les interventions endodontiques. L'ostéomyélite focale sclérosante, les ostéites focales idiopathiques et sclérosantes et le cémentoblastome peuvent

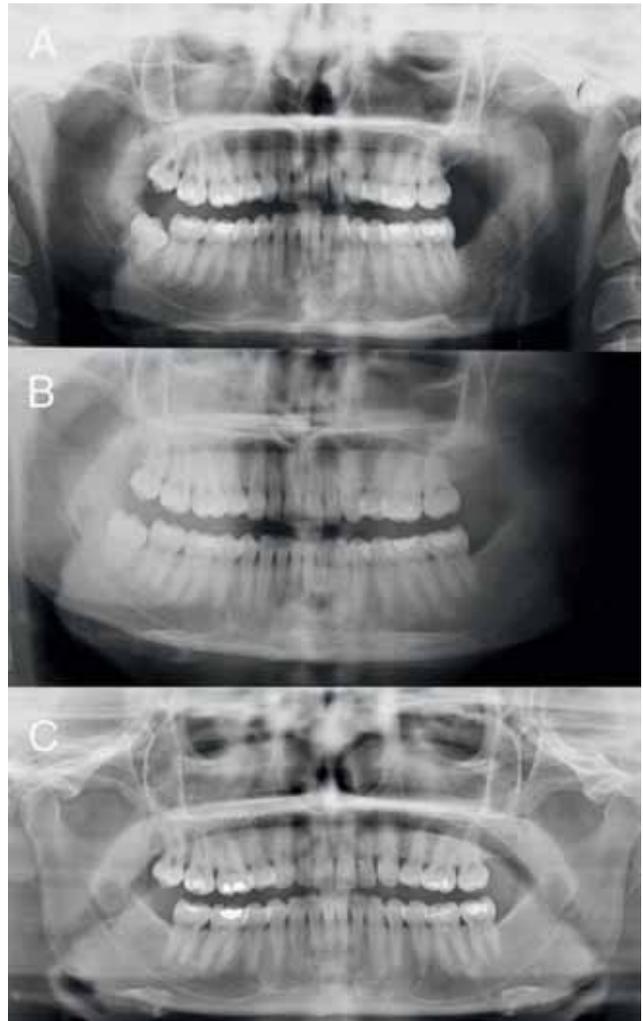


Fig. 7 Dysplasie cémentaire périapicale chez une patiente de 40 ans: les OPT datant des années 2003 (A), 2005 (B) et 2008 (C) illustrent la progression de la dysplasie cémentaire périapicale, tout d'abord sous la forme d'une zone radiotransparente à l'apex des dents vitales 32-42, passant progressivement à une structure mixte radio-opaque/radiotransparente au stade mature.



Fig. 6 Fibrome ossifiant chez une patiente de 35 ans: la zone apicale de la dent 47 (vitale) est dominée par deux compartiments radio-opaques, avec une démarcation ostéolytique typique du fibrome ossifiant par rapport au tissu osseux sain avoisinant (en bas à gauche: radiographie apicale réalisée par le praticien référent). Le reste de la dentition n'a pas été assainie (détail de l'OPT).

être exclus en raison de l'apparition simultanée de la dysplasie osseuse sur plusieurs dents.

La dysplasie fibreuse (ou syndrome de Jaffé-Lichtenstein) est un trouble mono- ou polyostotique de la différenciation du mésenchyme formant le tissu osseux. Elle se manifeste préférentiellement chez l'enfant et l'adolescent, plus rarement chez l'adulte. Le maxillaire supérieur est impliqué plus souvent que le maxillaire inférieur. Symptôme clinique typique de la maladie: apparition progressive d'une tuméfaction indolore, qui peut créer des asymétries du visage (BARNES ET COLL. 2005). L'image radiologique varie, tout comme la dysplasie cémentaire périapicale, en fonction de la répartition des zones osseuses et des zones fibreuses, et peut présenter des opacités homogènes ou une alternance de zones radio-opaques et radiotransparentes. Par ailleurs, les lésions peuvent provoquer des déplacements du nerf mandibulaire, une atteinte de la lamina dura et de l'espace parodontal de certaines dents. La zone frontière entre la dysplasie fibreuse et l'os sain est floue et mal délimitée. Cette caractéristique est importante pour la différencier des scléroses focales (ostéite idiopathique, ostéomyélite condensante ou focale sclérosante) et des néoplasies décrites ci-dessus. Il est

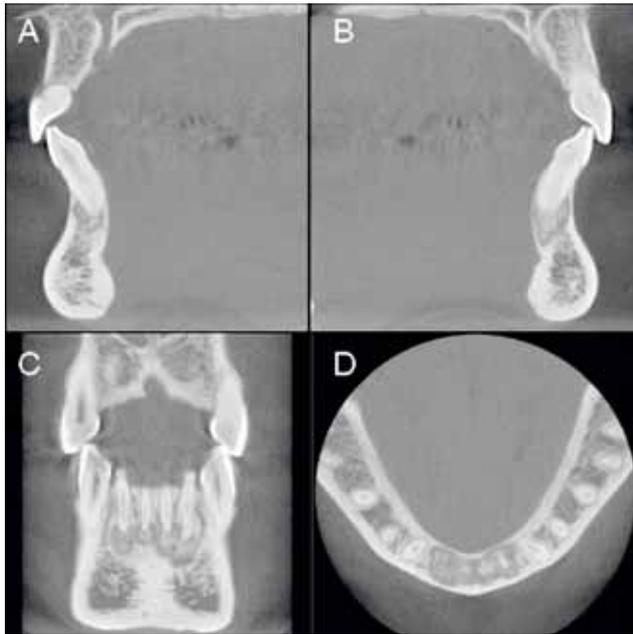


Fig. 8 Les coupes tridimensionnelles de la dysplasie cémentaire périapicale (même cas que la figure 8) montrent les dents 41 (A) et 31 (B) sur la coupe sagittale. La zone apicale semble en partie plus opaque et en partie plus claire, mais sans perforation visible de la corticale buccale ou linguale. Les coupes coronales (C) et axiales (D) présentent des opacités «nuageuses» entourées d'un bord radiotransparent, à l'apex des dents 32-42.

fréquent que la dysplasie fibreuse cesse d'évoluer lorsque le patient atteint l'âge adulte; en d'autres termes, cette maladie semble souvent auto-limitative (SU ET COLL. 1997; BARNES ET COLL. 2005).

Conclusion

Les ostéoscléroses focales de la mâchoire sont souvent découvertes fortuitement sur un status radiologique ou sur un orthopantomogramme.

Chez l'enfant et l'adolescent, ces lésions peuvent être considérées comme des foyers d'ostéosclérose idiopathique, en raison de l'absence souvent presque totale de caries. Il n'est pas nécessaire de prélever des biopsies ou d'envisager des mesures chirurgicales. Chez les patients adultes, il s'agit notamment de différencier les entités bénignes des tumeurs malignes. Si la lésion est située à proximité immédiate d'une dent manifestement lésée, ce qui est fréquent lors d'ostéomyélite condensante ou d'ostéite focale sclérosante, il faut principalement traiter la dent en question (par un traitement conservateur ou une extraction), puis documenter la zone de sclérose pendant une durée de plusieurs années par des clichés radiologiques. Il n'est pas indiqué de biopsier d'emblée la lésion osseuse. Des investigations supplémentaires sont indiquées seulement lors de survenue de symptômes aigus ou persistants (douleurs, tuméfaction, fistule ou troubles de la sensibilité).

Bibliographie voir texte allemand, page 331.