

UNIVERSITE SALAH BOUBENIDER CONSTANTINE 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie à l'usage des étudiants de 5<sup>ème</sup> année**

**Médecine Dentaire**

**Année universitaire 2021 – 2022**

**INTRODUCTION A LA PATHOLOGIE TUMORALE MALIGNNE**

**Présenté par le Pr. F. BOUADAM**

# Introduction à La Pathologie Tumorale Maligne

## PLAN

### 1 - INTRODUCTION

### 2 - DEFINITIONS

### 3 - La Cancérogénèse

### 3 - ETIOLOGIE

#### 3 - 1- Facteurs de risque

### 4 – CLASSIFICATION T.N.M

### 5 – DIAGNOSTIC des Cancers de la région cervico-faciale

#### 5 - 1- Interrogatoire

#### 5 - 2 - Examen exo-buccal

#### 5 - 3 - Examen endo-buccal

#### 5 - 4 - Examens complémentaires

### 6 – PRINCIPE et ROLE du DEPISTAGE

#### 6 -1- Définition

#### 6 - 2- Intérêt

#### 6 - 3 - Rôle de l'Odonto-Stomatologiste

## CONCLUSION

## BIBLIOGRAPHIE

---

### 1 - INTRODUCTION :

L'odonto-stomatologiste occupe une place de choix et un rôle important dans le dépistage des tumeurs malignes de la sphère orale.

Il participe également à la prise en charge des patients devant subir ou ayant subi un traitement anticancéreux.

### 2 - DEFINITIONS :

**2 - 1 - Tumeur** : Est une excroissance pathologique, due à une prolifération de cellules aboutissant à un tissu néoplasique. Il en existe 2 types ; bénigne et maligne.

**- Tumeur Bénigne** : Est une reproduction identique aux cellules d'origine.

Bien limitée, d'évolution lente et locale, refoule les tissus voisins sans les détruire, l'état général est conservé, absence d'Adénopathies (ADP), ne donne pas de métastases et ne récidive pas après traitement .

#### **- Tumeur Maligne**

Est une prolifération anarchique de cellules anormales. De croissance rapide, mal limitée, envahi les tissus voisins. Elle présente des ADPs, l'état général altéré, donne des métastases. La Tumeur présente la possibilité de récidive après traitement.

Selon le tissu d'origine on distingue : Tumeurs malignes d'origine épithéliale (carcinome) et les tumeurs d'origine conjonctive (sarcome).

\* Les Tumeurs malignes épithéliales (Carcinomes = Epithéliomas )

- Bien différenciées, caractérisées par un tissu néoformé identique au tissu d'origine : (épithélioma baso cellulaire et spino cellulaire).

- Indifférenciées, caractérisés par un tissu différent du tissu d'origine.

Le degré de différenciation a une conséquence sur le pronostic.

\* Les sarcomes : développés à partir du T conjonctif (ostéosarcome, lymphosarcome).

- Les Métastases : liées à la capacité des cellules cancéreuses à se détacher de la tumeur primitive et à migrer à distance réalisant des foyers tumoraux indépendant.

Les localisations principales : ganglions régionaux (métastases primaires), puis les poumons, le foie, les os et la moelle.

### **3 - La Cancérogénèse :**

Le cancer se forme suite à une division cellulaire anarchique.

A l'état normale la division cellulaire repose sur une répllication identique des deux chaînes d'ADN.

L'équilibre entre mitose et apoptose donne la normalité d'un tissu ou d'un organe, ceci est contrôlé par des gènes. La protéine P53 contrôle cet équilibre c'est **un anti-oncogène** (inhibe la division des cellules mutées anormales). Les pro-oncogènes stimulent la division des cellules anormales.

La rupture de cet équilibre provoque (mutation de la P53) les mutations des cellules anormales se multiplient et donne la tumeur = **le cancer.**

**La cancérogénèse passe par :**

**L'initiation** : Qui n'a aucune traduction clinique, par laquelle une lésion irréversible de l'ADN est transmise à des cellules filles dites initiées. Les agents initiateurs peuvent être de nature chimique, virale ou physique.

**La promotion** : Prolifération des cellules altérées et transformées au sein de l'épithélium .

**La progression** : la capacité des cellules à traverser les parois et donner l'invasion tissulaire locale et des métastases régionales et viscérales.

### **3 - ETIOLOGIE**

#### **3 - 1- Facteurs de risque**

\* **Le Tabac** : le risque cancérigène est proportionnel à la quantité et à la durée du tabagisme .

Le Tabac est un facteur d'induction des cancers des VADS.

- la nicotine crée une forte dépendance , mais non cancérigène.

- les goudrons: cancérigènes par la présence de Benzopyrène et les nitrozamides.

- les irritants : La fumée du tabac induit une chaleur toxique et mutagène.

- Tabac passif : l'exposition régulière à la fumée du tabac augmente le risque cancérigène (lieux public et professionnel)

\* **L'alcool** : il est co-cancérigène, associé au tabagisme il potentialise le risque de survenue du cancer des voies aéro-digestives supérieures (VADS) .

\* **Facteurs nutritionnels** : une alimentation riche en fruits et légumes aurait un effet protecteur et une réduction du risque de cancer de 20 à 60%. Une activité anti cancérigène par l'effet anti-oxydant des caroténoïdes, Vit C et E.

\* **Les irritations et traumatismes chroniques ont un rôle dans le développement du cancer de la cavité buccale.**

\* **Les radiations ionisantes et le soleil** sont cancérigènes. L'effet des Ultraviolets (UV) naturels est bien connu dans les carcinomes des lèvres (pêcheurs, agriculteurs ....)

\* **Les facteurs professionnels** : Certaines professions exposent aux cancers des VADS : La poussière de bois, du cuir exposent au cancer de l'ethmoïde. Le nickel chrome exposent au cancer des fosses nasales, l'Amiante au cancer bronchique et du larynx.

\* **La cancérogénèse virale** : Certains virus sont associés à la survenue des cancers de la région cervico-faciale par des protéines virales transformantes.

La présence de Papillomavirus (HPV: HPV 16, 18) est plus importante dans les cancers buccaux.

Le virus Epstein Barr (EBV) responsable du Lymphome de Burkitt,

Le virus Human Herpes Virus (HHV8) responsable du sarcome de Kaposi.

\* **Autres facteurs** : l'hygiène bucco-dentaire, les sujets dépressifs (le stress diminue les défenses immunitaires), prédispositions génétiques.

\* **Cas particulier des sujets âgés** (une personne de 70 ans présente 100 fois plus de risque de développer un cancer qu'un jeune de 20 ans.

\* **Rôle des lésions potentiellement malignes** : selon L'OMS 30 à 80% des cancers de la cavité buccale se développent à partir de lésions potentiellement malignes préexistantes (leucoplasie, lichen plan buccal...)

#### **4 – CLASSIFICATION T.N.M**

T : permet d'évaluer l'extension de la tumeur (tumeur primitive)

N : présence ou absence de métastases ganglionnaires régionales

M : évolue la présence de métastases à distance

##### **\* T (Tumeur)**

Tx : non déterminée, non évaluable

T0 : pas de tumeur primitive

T1 : taille  $\leq$  2cm dans sa plus grande dimension

T2 : taille  $>$  2 cm et  $\leq$  4 cm dans sa plus grande dimension

T3 : taille  $>$  4 cm dans sa plus grande dimension

T4 : taille ayant envahi les structures voisines.

##### **\* N (adénopathies régionales)**

Nx : non déterminé

N0 : pas de métastase ganglionnaire

N1 : ganglion homolatéral unique  $\leq$  3 cm

N2a : ganglion homolatéral  $>$  3 cm et  $\leq$  6 cm

N2b : ganglions homolatéraux multiples  $\leq$  6 cm

N2c : ganglions bilatéraux ou controlatéraux  $\leq$  6 cm

N3 : ganglion  $>$  6 cm

##### **\* M (Métastases à distance)**

Mx : renseignements insuffisants

M0 : pas de métastases

M1 : présence de métastases

#### **5 – DIAGNOSTIC des CANCERS de la REGION CERVICO-FACIALE**

##### **5 - 1- Interrogatoire**

\* Antécédents médico-chirurgicaux, profession, apprécier l'état général, perte de poids et d'appétit

\* Recherche de signes fonctionnels:

- gêne ou douleur à la fonction

- otalgie, dysphonie

- obstruction nasale, épistaxis, hémorragie buccale, mobilité dentaire

- présence d'une limitation de l'ouverture buccale isolée, ADPs

- hypo ou anesthésie sur le territoire du nerf mentonnier

- présence d'une tuméfaction ou ulcération ne guérissant pas

\* Evaluation des facteurs de risque ( intoxication alcool-tabagique)

##### **5 - 2 - Examen exo-buccal**

- Symétrie faciale

- Examen des téguments

- l'ouverture buccale
- l'innervation faciale (motrice et sensitive)
- rechercher les ADPs ( siège, nombre, taille, mobilité). Cet examen est un temps essentiel de l'examen.

### **5 - 3 - Examen endo-buccal**

- évaluer l'hygiène bucco-dentaire
- examen des muqueuses : ulcération, nodule, bougeonnement, hémorragie,
- palpation : consistance, présence ou absence d'induration, mobilité par rapport aux plans profonds
- examen de l'odonte : mobilité
- examen de la sensibilité

### **5 - 4 - Examens complémentaires**

\* Examens biologiques : FNS , VS, phosphatases alcalines, bio-marqueurs tumoraux ( P53)

\* Examens Radiologiques

- Le panoramique insuffisant, limité qu'aux structures dentaires pour évaluer les limites et l'extension de la tumeur il faut des incidences spécifiques telles que : TDM, IRM pour déterminer l'envahissement des parties molles, les ADPs.

Les signes radiologiques de malignité à rechercher sont la présence d'une ostéolyse irrégulière à limites imprécises ou rupture des corticales infiltration des parties molles.

\* **La Biopsie** : c'est le prélèvement d'une partie de la lésion en vue d'un examen histologique pour confirmer ou infirmer le diagnostic clinique et établir la démarche thérapeutique.

\* **Autres moyens d'aide au diagnostic :**

- Examen cytologique (Cyto-brosse) : Elle explore toute la hauteur de l'épithélium jusqu'au chorion. Elle s'effectue à l'aide d'une brosse sans anesthésie.
- L'épreuve au bleu de Toluidine : il se fixe sur les acides nucléiques ainsi que sur les lésions inflammatoires. Les lésions néoplasiques sont colorées en bleu foncé et la muqueuse saine en bleu pâle. Ce test peut être utile pour déterminer le choix des sites à biopsier.

\* **la Scintigraphie** : Pour déceler les cancers primitifs des os. Elle utilise le Technitium 99.

\* **Bilan d'extension :**

Une fois le diagnostic posé, il faut évaluer l'extension de la tumeur, locale ou à distance et la recherche des lésions associées. Il repose sur un bilan ganglionnaire, général (TDM, Scintigraphie, pneumothorax).

## **6 - PRINCIPE et ROLE du DEPISTAGE**

**6 -1- Définition** : « détection d'une lésion lors d'un examen systématique, au cours d'une consultation qu'elle qu'en soit le motif ».

**6 - 2- Intérêt** : Le dépistage représente l'ensemble des mesures qui visent à détecter des cas suspects à un stade précoce pour se prêter aux techniques thérapeutiques à visée curative avec un très grand pourcentage de succès.

### **6 - 3 - Rôle de l'Odonto-Stomatologiste**

\* **Sur le plan prophylactique**

- La prévention primaire repose sur la mise en évidence et la lutte contre les facteurs de risque, par des campagnes antitabac et anti-alcool, les recommandations nutritionnelles, motivation à l'hygiène.
- La prévention secondaire repose la reconnaissance des signes cliniques suspects (une lésion qui perdure, qui devient irrégulière, indurée, l'apparition d'adénopathies) et la connaissance des lésions potentiellement maligne et leurs manifestations.

\* **Sur le plan thérapeutique**

L'odontologiste assure la prise en charge avant, pendant et après le traitement anticancéreux en

collaboration avec le cancérologue.

### **CONCLUSION**

L'odonto-stomatologiste joue un rôle important dans la prévention et le dépistage précoce des lésions potentiellement malignes et la reconnaissance des signes cliniques du cancer de la cavité buccale.

Le mauvais état bucco-dentaire et l'intoxication alcoolo-tabagique, constituent des facteurs de risque importants.

La suspicion d'un cancer buccal impose un bilan diagnostique clinique, para clinique approfondi des muqueuses buccales.

### **BIBLIOGRAPHIE**

- 1- Alliot A. (2017). Thèse : Les principaux cancers des enfants, adolescents et jeunes adultes. Volume 1, Épidémiologie, traitements et conséquences. Université Paris Descartes. France.
- 2- Épidémiologie et étiologie des cancers de la bouche et du pharynx, au Canada et au Québec  
Journal dentaire du Québec– Supplément, février 2004
- 3- Righini Ca, Karkas A, Morel N, Soriano E, Reyt E. Facteurs de risque des cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx. Presse Med 2008; 37 : 1229-40.
- 4 - Sivade A et al. (2017). Cancers de la sphère ORL : L'immunothérapie donne de la voix !  
Rev Med Suisse. 13 : 1029-31.

Université Salah Boubenider Constantine 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie 5<sup>ème</sup> année Médecine Dentaire**  
**Année universitaire 2021 – 2022**

**Les Carcinomes des maxillaires**

**Pr F. BOUADAM**

# LES CARCINOMES DES MAXILLAIRES

## Plan

### GENERALITES

#### 1- Les Carcinomes de la mandibule

##### 1 - 1 Carcinomes intra osseux primitifs

##### 1- 1 - 1 Aspects cliniques

Aspect Ulcéro-végetant

Aspect Bourgeonnant

##### 1- 1 - 2 Aspects radiologiques

Aspect ostéolytique

Aspect Térébrant

##### 1- 1 - 3 Autres aspects cliniques

Formes à début trompeur

Formes pseudo-ostéitiques

Forme Hypo-esthésique

##### 1 - 1 - 4 Les formes cliniques topographiques

La forme antérieure

La forme latérale

La forme postérieure

##### 1 -1 - 5 Anatomopathologie

##### 1 -1 - 6 Evolution

##### 1 -1 - 7 Classification clinique (T)

##### 1 - 1 -2 Carcinome améloblastique

#### 1 - 2 Les Carcinomes secondaires de la mandibule

### 2 Les Carcinomes du maxillaire supérieur

#### 2 - 1 Carcinomes à point de départ buccal

##### 2 -1 -1 Les formes cliniques topographiques

La localisation antérieure :

La localisation latérale :

La localisation postérieure et tubérositaire

La localisation palatine

#### 2 - 2 Les Carcinomes à point de départ sinusien

##### 2- 2 - 1 - Formes cliniques topographiques

Tumeur endo-sinusienne

Tumeur du plancher

Tumeur de la partie moyenne du sinus

Tumeur du plafond sinusien

Tumeur globale du sinus

### 3 - Diagnostic des carcinomes des maxillaires

### CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE



# LES CARCINOMES DES MAXILLAIRES

## GENERALITES

### Carcinome ou épithélioma:

Tumeurs épithéliales malignes provenant de la muqueuse de revêtement, ou de reliquats épithéliaux de la lame dentaire . L'évolution peut être centripète ou centrifuge.

Elles prennent origine au niveau de la cavité buccale, ou des cavités naso-sinusiennes

### **L'origine peut être :**

Odontogénique: Se développent à partir des résidus épithéliaux odontogéniques , ou à partir d'une lésion endo-osseuse non cancéreuse préexistante (kyste, ameloblastome )

Non odontogénique: Se développent à partir des tissus épithéliaux de voisinage. Les conditions d'âge et de sexe sont celles observées pour les carcinomes de la muqueuse buccale.

Les carcinomes infiltrent et envahissent l'os sous jacent. Ils peuvent présenter soit une évolution centripète ou centrifuge.

## 1- Les Carcinomes de la mandibule

### 1 - 1 Carcinomes intra osseux primitifs

C'est un carcinome touchant primitivement les maxillaires, sans relation avec la muqueuse buccale.

Peut présenter toutes les caractéristiques histologiques d'un carcinome épidermoïde différencié.

**Fréquence:** 40% des tumeurs de la mandibule, 12% des carcinomes de la cavité buccale

**Siège:** Prédominance mandibulaire postérieure (90 % des cas).

**Âge** de découverte : 5<sup>ème</sup> - 6<sup>ème</sup> décennies (mais tous les âges peuvent être atteints de 4 -76 ans).

prédominance masculine.

### 1- 1 - 1 Aspects cliniques

**Aspect Ulcéro-végétant (figure 1)** Ulcération de forme ± régulière, à fond granuleux gris-rosé, bords épais, saigne facilement, Siège sur la gencive vestibulaire, s'étend vite vers la table interne. Caractérisé par son extension en profondeur détruisant et infiltrant l'os. Le retentissement dentaire est précoce.

**Aspect Bourgeonnant (figure 2)** Plus fréquent, bourgeon ± épais, en saillie sur la muqueuse saine.

La tumeur occupe un segment du rempart alvéolaire sur ses deux faces, les dents mobiles, enchâssées dans les bourgeons tumoraux. Une hypoesthésie du nerf alvéolaire inférieur est parfois notée.

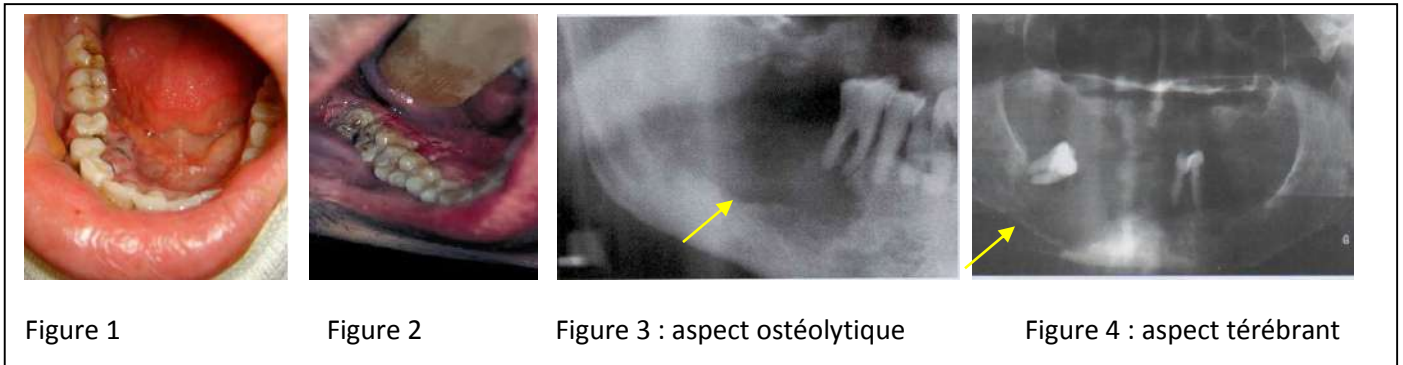
L'extension se fait dans les parties molles avoisinantes.

**La dissémination lymphatique** les métastases Ganglionnaires cervicales dépendent du type et du siège de la lésion. Une lésion antérieure médiane expose à la bilatéralité des ADPs. Une lésion postérieure, expose à l'envahissement direct des Ganglions cervicaux hauts situés.

### 1- 1 - 2 Aspect radiologique

**Aspect ostéolytique** (figure 3) aspect le plus fréquent. Une image lacunaire entourée d'un os en voie de destruction, L'os alvéolaire détruit, dents suspendues dans la lacune, la destruction du bord basilaire occasionne des fractures pathologiques, le canal alvéolaire inférieur n'est pas repérable, le tissu dentaire n'est jamais détruit.

**L'aspect Térébrant** (figure 4): Raréfaction diffuse irrégulière se prolonge dans l'os sain, atteignant le bord basilaire réalisant l'image en dentelle, l'os est poreux d'aspect mité.



### **1- 1 - 3 Autres aspects cliniques:**

**Formes à début trompeur** : Une molaire devient douloureuse, du pus mêlé de sang présent au collet, mobilité des dents adjacentes ; La discrétion des signes généraux, l'absence d'étiologie dentaire donnent l'éveil.

**Formes pseudo-ostéitiques** : De mauvais pronostic, car la découverte est souvent tardive. Tableau clinique d'une ostéite subaigüe : La mobilité récente des dents s'aggrave, du pus aux collets, aboutissant à leur chute spontanée, muqueuse congestive, parfois ulcérée. Une névralgie, une hypoesthésie ou anesthésie du nerf alvéolaire pourrait être le 1<sup>er</sup> signe d'alarme

**Aspect radiologique** : Dans les 2 aspects la Radiographie révèle l'aspect térébrant

### **1 - 1 - 4 Les formes cliniques topographiques**

**La forme antérieure** : (figure 5) L'aspect clinique souvent ulcéro-végétant et ostéolytique. En raison de la hauteur du rempart osseux, cette forme peut épargner le plancher pendant un certain temps.

**La forme latérale** : L'atteinte du mylo-hyoïdien est d'autant plus rapide que la localisation est plus postérieure.

**La forme postérieure** : La discrétion des lésions muqueuses est de mauvais pronostic. L'envahissement osseux est très important (angle, branche montante et régions Molaire-PM; l'envahissement rapide des parties molles avoisinantes (voile, joue, langue et plancher)



### 1 -1 - 5 Anatomie pathologie

Il s'agit souvent de lésions bien différenciées, volontiers kératinisantes,

1 -1 - 6 Evolution : Le pronostic est défavorable, les métastases ganglionnaires (régionaux ou à distance) sont fréquentes ;Le décès survient dans 50% des cas .

### 1 -1 - 7 Classification clinique (T)

- **T1** : Tm gingivale < à 1cm touchant 1 seule corticale sans atteindre l'os basilaire.

Soit Tm centro-osseuse < à 1cm non propagée à la gencive, ne dépasse pas les corticales.

- **T2** : Tm gingivale de 1 à 3 cm atteignant les 2 corticales sans l'os basilaire;

Soit Tm centro-osseuse de 1 à 3 cm non propagée à la gencive et aux corticales .

- **T3** : soit Tm gingivale de + de 3cm atteignant les 2 corticales et respectant l'os basilaire.

Soit Tm atteignant gencive - os basilaire quel que soit le volume et ne dépassant pas les limites de la région, ou envahissant une seule structure voisine.

- **T4** : Tm étendue au-delà de la région à plus d'une structure voisine.

La dimension Radiologique est en deçà de l'extension réelle.

### 1 - 1 -2 Carcinome améloblastique

Le carcinome au cours de l'évolution de certaines Tm bénignes (améloblastome) est très rare de siège mandibulaire postérieure, l'âge moyen est 50 ans

Les symptômes révélateurs : déformation faciale, douleurs, déplacement dentaire et expulsion possible, trismus.

**Radio** : (figure 5) Masse d'aspect agressif, limites irrégulières, lyse des corticales, extension dans les parties molles.

**Anatomo-pathologie** :Des îlots et des travées épithéliaux similaires aux aspects (plexiformes et /ou folliculaires) de l'améloblastome classique; mais les cellules présentent des atypies cellulaires et une activité mitotique.

**L'évolution** des métastases ganglionnaire ou pulmonaire, récives locales



Figure 5 : Processus expansif lysant le ramus et envahissant les muscles masticateurs

### 1 - 2 Les Carcinomes secondaires de la mandibule

La localisation mandibulaire est rare 1,5%. Les conditions de découverte sont variables:

Une anesthésie labio-mentonnière, la découverte d'une Tm soufflant les tables osseuses, ou extériorisée dans la cavité buccale. La recherche de la Tm primitive régionale (ORL - VADS) ou à distance (sein, rein, prostate, colon). L'examen histologique permet de déterminer l'origine.

### 2 Les Carcinomes du maxillaire supérieur

Les carcinomes épidermoïdes sont les plus fréquents des Tm malignes des maxillaires.

Ils naissent de la muqueuse : buccale, sinusienne , éthmoïdo-nasale ou de vestiges épithéliaux de certains tumeurs bénignes. De pronostic grave par l'extension régionale et la proximité de la base du crâne. Sont classées en Tm de l'infrastructure et Tm de la mésostructure.

### **2 - 1 Carcinomes à point de départ buccal**

Nés de la fibromuqueuse palatine ou gingivale, ces Tm présentent des symptômes précoces et sont souvent accessibles à la vue, à la biopsie et à la Radiographie. Les symptômes et la propagation varient selon la topographie

\* Nés de la fibromuqueuse palatine la lésion est plus souvent végétante.

\* De la muqueuse gingivale la lésion habituelle est une ulcération, parfois végétante, détruisant la gencive le long des dents, occasionnant une destruction osseuse et une mobilité dentaire. L'extraction n'amène pas la cicatrisation. Les ADPs homolatérales (sous max, jugulaire haute) elles peuvent être bilatérales dans lésions médiane.

**L'extension:** Se fait en surface détruisant la muqueuse et l'os sous-jacent des régions voisines.

#### **2 -1 -1 Les formes cliniques topographiques**

**La localisation antérieure :** Est rare, souvent paramédiane et vite bilatérale, peut atteindre le vestibule, lèvre, partie antérieure du palais. La destruction osseuse peut atteindre l'épine et le plancher des fosses nasales.

**La localisation latérale :** Atteint rapidement le bas fond sinusien

**La localisation postérieure et tubéreuse :** Expose à l'envahissement du vestibule, de la joue et des parties molles correspondantes, l'extension peut atteindre la commissure intermaxillaire, le voile la région pterygo-maxillaire, le trismus est précoce.

**La localisation palatine :** Selon son siège (latérale ou médian, antérieure ou postérieure) le sinus et les fosses nasales sont  $\pm$  menacés.

**Les ADP :** Sont homolatérales : sous maxillaires, jugulaires hauts, rarement parotidiennes bilatérales dans les lésions médianes.

### **2 - 2 Les Carcinomes à point de départ sinusien**

Fréquents, les symptômes d'alarmes sont variés.

**Les signes bucco-dentaires:** voussure de la voute palatine ou du rempart alvéolaire vestibulaire ou palatin.

La mobilité dentaire inquiète le malade, peut donner lieu à des aspects pseudo-ostéitiques.

**Signes morphologiques :** Déformation faciale, Peau refoulée peut intéresser le plancher orbitaire.

Voussure des os propre du nez. Effacement du sillon naso-génien, naso-labial. La déformation faciale peut être associée à des signes endo-buccaux (voussure palatine, gingivale, le vest comblé).

Une ulcération doit être recherchée.

**Signes rhinologiques :** Obstruction nasale unilatérale permanente, écoulement unilatéral, épistaxis prolongés .

Signes oculaires: Plus rares, sont en fonction de la localisation: Diplopie, Exophtalmie unilatéral

Larmoiement, Œdème palpébrale inférieur.

## **2- 2 - 1 - Formes cliniques topographiques**

\***Tumeur endo-sinusienne** : La suppuration est un moyen de découverte. Le tableau clinique est celui d'une sinusite maxillaire, mais l'âge, la continuité des douleurs, l'existence d'une hypoesthésie sous orbitaire doit donner l'éveil. À ce stade il n'y a pas de destruction osseuse;

La Rx du sinus : opacité homogène peu dense.

\* **Tumeur du plancher** : Naissent de la région déclive du sinus, non loin des apex des dents, évoluant vers le bas (confusion avec Tm alvéolaire) .

Les signes révélateurs sont bucco-dentaires : voussure, palatine, douleurs et mobilité.

Radio : comblement du bas fond sinusien, disparition partielle de la paroi antérieure du sinus, atteinte de la voute palatine et effraction de la fosse nasale.

### \* **Tumeur de la partie moyenne du sinus**

Elles s'individualisent le moins, dépistées quand une des parois du sinus est atteinte.

Tm antérieure : comble la fosse canine, vestibule; tuméfaction jugale, l'envahissement est rapide vers le (plancher, voute palatine).

Tm à point de départ postérieure: très rare, elle s'apparente aux localisations buccale molaire et tubérositaire (douleurs - trismus parfois névralgie); pronostic sombre.

### \* **Tumeur du plafond sinusien**

Tm centrale: Anesthésie sous-orbitaire; Rx une destruction du rebord orbitaire; l'évolution vers

l'orbite, l'ethmoïde et malaire.

Tm externe: Occupe toute la région malaire, comble le vestibule, douleur de la pommette, l'extension souvent orbitaire, s'extériorise à la peau.

Tm interne : Evolue dans la région ethmoïdo-max et la base du crâne; les signes sont rhinologiques et orbitaires, douleurs max, une voussure latéro-nasale, Pronostic est très sombre.

### \* **Tumeur globale du sinus**

Destruction de toutes les parois. Elle peut succéder à une lésion en surface ayant détruit secondairement toutes les parois, ou secondaire à une Tm localisée.

## **3 - Diagnostic des carcinomes des maxillaires**

Basé sur les arguments cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques.

Le Diagnostic différentiel se discute avec les : Ostéite d'origine dentaire banale ou spécifique ou hématogène, Névralgie du V, les Tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires du maxillaire supérieur, Sinusite chronique, Sarcomes, Ostéopathies ostéolytiques, Lésions précancéreuses.

## **CONCLUSION**

L'essentiel est de ne pas méconnaître le carcinome derrière un tableau clinique monosymptomatique, qui ne doit être considéré comme une banalité.

Sur le plan anat-path il s'agit de carcinome épidermoïde.

**Ce que doit alerter l'odontostomatologiste :**

- Ulcération qui ne guérit pas après traitement
- Mobilité dentaire et odontalgies inexplicables.
- Retard de cicatrisation après extraction.
- Trouble de la sensibilité
- Voussure palatine ou alvéolaire ainsi qu'une déformation faciale.

**BIBLIOGRAPHIE**

1- Adnane C, Adouly T, Benbakh M et col. : Carcinome améloblastique secondaire de la mandibule : à propos d'un cas, © Lavoisier SAS 2014.

2 - A. Caillot, A. Veyssière, B. Ambroise, H. Bénateau Métastase intra-médullaire d'un carcinome épidermoïde de la muqueuse sinusienne maxillaire. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale Volume 132, Issue 2 April 2015.

3- C. Chaari, S. Ellouze, H. Chamli, S. Krichen Makni. Carcinome épidermoïde du palais sur adénome pléomorphe à stroma amyloïde. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale Vol. 111, Issue 1 February 2010

4 - Sivade A et al. (2017). Cancers de la sphère ORL : L'immunothérapie donne de la voix ! Rev Med Suisse. 13 : 1029-31.

UNIVERSITE SALAH BOUBENIDER CONSTANTINE 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie à l'usage des étudiants de 5<sup>ème</sup> année**

**Médecine Dentaire**

**Année universitaire 2021 – 2022**

**LES PERTES DE SUBSTANCE DES MAXILLAIRES**

**Présenté par le Pr. F. BOUADAM**

LES PERTES DE SUBSTANCE DES MAXILLAIRES

**PLAN**

1- INTRODUCTION

2- ETIOLOGIE

3 - CLASSIFICATION

4 - ETUDE CLINIQUE

**4 – 1 - Pertes de substance mandibulaires**

**4 – 1- 1- Pertes de substance partielles**

**4 – 1- 2- Pertes de substances totales ou interruptrices**

**\* PDS Médiane ou Antérieure**

**\* PDS s'étendant aux branches horizontales**

**\* PDS de la branche horizontale**

**\* PDS latérales ou postérieures**

**4 – 1- 3- Les lésions cutanées**

**4 – 1- 4 CONSEQUENCES**

**Conséquences physiopathologiques**

**Conséquences fonctionnelles**

**Conséquences morphologiques**

**. Conséquences psychologiques**

**4 – 1 - 5 - TRAITEMENT**

Traitement immédiat

Traitement définitif

Prévention de l'asymétrie faciale

**4 – 2 - LES PERTES DE SUBSTANCES MAXILLAIRES**

**4 – 2 – 1 - CLASSIFICATION de Benoit 1978 selon la taille de PDS**

**\* Petites PDS**

**\*Grandes PDS**

**4 – 2 – 2 - FORMES CLINIQUES**

**Les Petites P.D.S**

**\* L'étiologie**

**\* Clinique**

**Les grandes perte de substance**

**\* L'étiologie**

**\*Clinique**



### **4 – 2 – 3 Conséquences physiopathologiques**

- \* Conséquences fonctionnelles
- \* Conséquences morphologiques
- \* Conséquences psychologiques

### **4 – 2 – 4 Traitement**

## **4 - 3 - PERTES DE SUBSTANCE DE L'ENFANT**

## **5 - CONCLUSION**

## **6 - Bibliographie**

### **1 – INTRODUCTION**

Les pertes de substance des maxillaires, représentent essentiellement les pertes de substance acquises (PDS).

Une PDS acquise est une destruction osseuse aboutissant à une solution de continuité permanente des tissus osseux de la mandibule ou des maxillaires. Les malformations induisant une PDS sont des PDS congénitales.

Les pertes de substance (PDS) peuvent avoir, selon leur siège et leur étendue, des conséquences sur l'ensemble des fonctions de l'appareil manducateur.

Les PDS de la mandibule retentissent sur la cinétique mandibulaire, (surviennent sur un os mobile) à la différence de l'étage moyen de la face où les éléments osseux sont fixes, creusés de cavités, les PDS engendrent des troubles de la phonation et de l'alimentation.

### **2 - ETIOLOGIE**

Les causes des P.D.S peuvent être traumatiques, pathologique ou chirurgicale.

\* L'origine traumatique peut être :

- Les traumatismes balistiques plus délabrant sont souvent associés à des PDS tégumentaires.
- Les accidents de travail ou domestiques suite aux explosions, rupture d'instrument rotatif, tentative d'autolyse par arme de chasse.
- Les accidents de la voie publique et les traumatismes violents générateurs de dislocations du massif facial.

\* Les causes pathologiques : d'origine infectieuse (osteïtes) d'origine dentaire locale ou diffusée, ostéite toxique (arsenicale, ostéo-radionécrose (ORN), ostéo-chimionécrose des maxillaires (ONM).

\* La cause chirurgicale secondaires à l'exérèse d'un séquestre ou de tumeurs malignes ou bénignes ; imposent une résection osseuse interruptrice : comme la chirurgie d'un améloblastome, un carcinome épidermoïde ou un sarcome.

\* De causes, hématogène ou spécifique : syphilis, tuberculose, actinomycose, ostéite sur un terrain d'ostéopathie.

### **3 - CLASSIFICATION**

À la mandibule on distingue les PDS partielles et les PDS totales ou interruptrices.

Les PDS peuvent toucher la mandibule et le maxillaire. A la mandibule :

- La symphyse , la branche horizontale regroupent les PDS antérieure ou médiane ;
- L'angle et la Branche montante regroupent les PDS latérales

Au maxillaire on distingue les petites PDS et les grandes PDS.

## 4 - ETUDE CLINIQUE

### 4 – 1 - Pertes de substance mandibulaires

**4 – 1 – 1- Pertes de substance partielles** : Elles n'interrompent pas la continuité osseuse . Elles sont souvent de cause traumatique. Elles intéressent le rebord basilaire ou alvéolaire, le bloc incisivo-canin est le plus touché.

Lors d'un traumatisme les dents sont luxées, accompagnées de fracture alvéolaire. Parfois la muqueuse est décollée avec rupture de la vascularisation, aboutissant à la nécrose osseuse.



Figure 1: PDS mandibulaire non interromptrice de la branche horizontale

### 4 – 1 – 2 - Pertes de substances totales ou interromptrices

Caractérisées par la disparition d'un segment osseux.

\* **PDS Médiane ou Antérieure**: Donne naissance à 2 fragments .

Au bloc incisivo-canin, la PDS peut être limitée à la région incisivo-canine (figure 2- planche 1-C) mais peut s'étendre vers les prémolaires et la branche horizontale .

L'arcade dentaire prend la forme de V avec pointe antérieure. En occlusion on note l'inclinaison en dedans des molaires, la mobilité des fragments à la palpation, déplacement des fragments latéraux en haut et en dedans sous l'action des élévateurs. L'importance du déplacement dépend de la présence ou de l'absence de dents (béance antérieure – contact molaire).

\* **PDS s'étendant aux branches horizontales** : Se caractérisent par la disparition de la saillie mentonnière, les lèvres et incisives supérieures font saillie, donnant l'aspect d'une pro-alvéolie. En présence des dents, l'articulé est perturbé ; en absence des dents les déplacements sont importants. Les lésions jugales sont importantes.

\* **PDS de la branche horizontale (figures 3 - 4)** : Les fragments sont asymétriques, un grand et un petit fragment. Les fonctions sont perturbées, les dents s'engrangent dans le palais, la latéro-déviation marquée du côté de la lésion, l'esthétique altérée, les parties molles lésées (lèvres plus touchées).

\* **PDS latérale ou postérieure** : les fragments sont asymétriques (planche 1 - H-L), L'aspect clinique est fonction de la localisation de la P.D.S. Le déplacement suit la physiologie musculaire (petit fragment tiré vers le haut, le grand fragment déplacé en bas et en arrière).

\* **Au niveau de la branche montante (figure 5)**: L'aspect clinique n'est pas modifié en bouche fermée.

A l'ouverture buccale : la latéro-déviation est marquée, l'occlusion statique est non perturbée en présence de dents. L'ouverture normale peut être limitée par la présence de brides cicatricielles.

\* **Perte de l'hémi-mandibule**: l'hémi-mandibule restante est attirée en bas et en arrière par l'action des muscles abaisseurs . Le fragment mandibulaire restant se déplace du côté de la résection.

4 – 1- 3- **Les lésions cutanées** : Intéressent surtout la peau de la joue, la rétraction cicatricielle se fait latéralement et entraîne une asymétrie faciale .

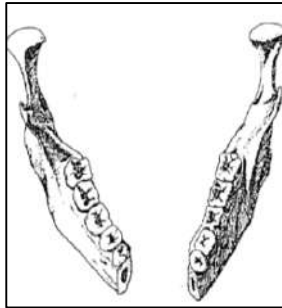


Figure 2

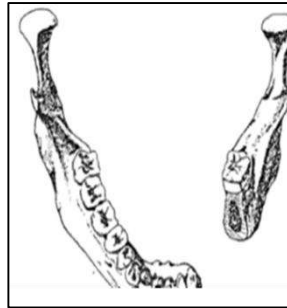


Figure 3



Figure 4

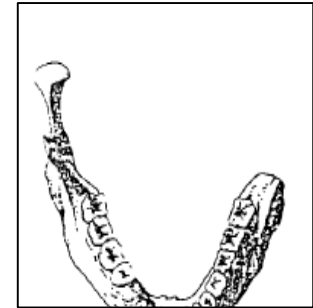


Figure 5

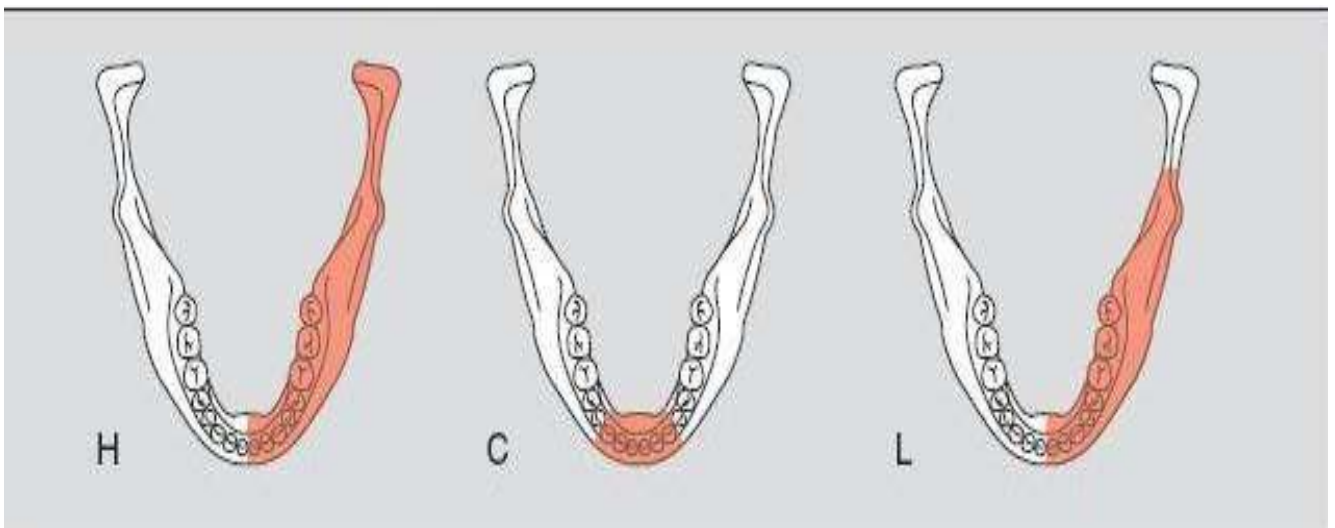


Planche 1 : Pertes de substance totales mandibulaires :

C : PDS antérieure à fragment symétrique (peut s'étendre à la branche horizontale +/- symétrique)

L : PDS latérale s'étendant de la symphyse à la branche montante avec respect de l'ATM

H : PDS d'une hémi-mandibule

#### 4 – 1- 4 **CONSEQUENCES**

##### **Conséquences physiopathologiques :**

Les P.D.S intermaxillaires vont entraîner un déséquilibre ostéo-maxillaire, responsable de déformations d'où un retentissement fonctionnel, esthétique et psychologique.

##### **Conséquences fonctionnelles :**

\* Respiratoire : La perte des attaches antérieures des génio-glosses provoque une glossoptose, engageant le pronostic vital par obstruction des voies pharyngo-laryngées.

\* la fonction manducatrice : Les conséquences sur la mastication sont importantes par déplacement des segments osseux, la présence de brides cicatricielles; Une gêne à la déglutition, lors de l'ouverture et de la fermeture buccale.

\* Trouble de la Phonation : Secondaire au trouble de la compétence linguale , la perte des appuis linguaux.

### **Conséquences morphologiques:**

\* **P.D.S antérieures** engendrent le profil d'oiseau par absence de support osseux, le rapprochement des fragments et les brides cicatricielles

\* **P.D.S latérales** entraînent une asymétrie faciale, un effacement du relief angulaire, abaissement homolatéral de la commissure labiale.

### **Conséquences psychologiques**

Les séquelles fonctionnelles et esthétiques retentissent gravement sur la morphologie et représentent l'handicap majeur pour une réinsertion sociale et professionnelle.

## **4 – 1 - 5 - TRAITEMENT**

**Traitement immédiat :** Traitement d'urgence est d'accorder la priorité aux lésions qui ont une importance vitale . Un traitement primaire effectué avant 48h par une immobilisation des fragments par ostéosynthèse chez le sujet édenté, et BIM par ligatures d 'IVY dans l'attente du traitement définitif ( par chirurgie, greffe, ou prothèse maxillo-faciale )

Les lésions des parties molles :après élimination des fragments osseux et corps étrangers, les sutures sont réalisées en évitant toute tension. Le déficit cutané sera traité secondairement par des greffes.

**Traitement définitif :** Ne sera entrepris que lorsque toute trace d'infection aura disparu ( au moins pendant 3 mois).

Assurer une contention si l'état dentaire le permet (BIM , gouttière ). La greffe osseuse par un greffon iliaque, costal ).

Une restauration par prothèse maxillo-faciale.

Les moyens prothétiques utilisés sont les endoprothèses (figures 6 - 7 ).

**Prévention de l'asymétrie faciale** par l'utilisation des appareils guides (**de Cernéa-Benoist**) (planche 2 ).

C'est un appareil de rééducation. Il va guider la portion mandibulaire restante à l'aide d'un dispositif interposé entre les deux maxillaires, mis en bouche le plus précocement possible. Ce guide intervient durant les mouvements d'ouverture et de fermeture; il s'oppose à la latéro-déviaton de la mandibule . Il est porté en continu. Il est placé du coté opposé à la perte de substance.

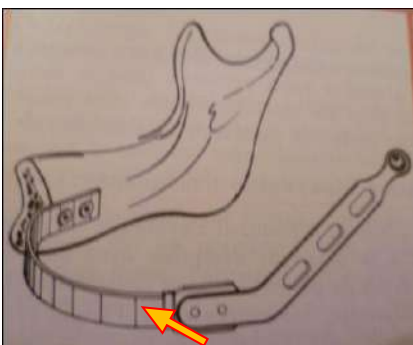


Figure 6

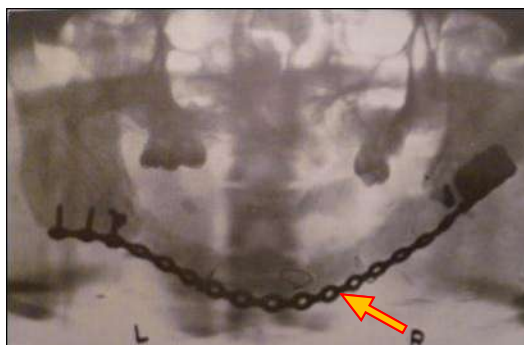
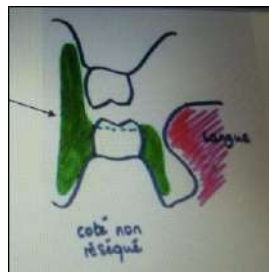


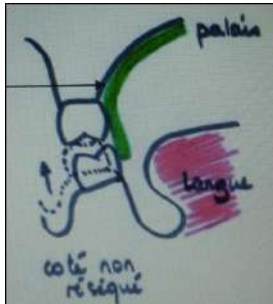
Figure 7



a



b



c



d



e

### Planche 2 : appareils guide de Cernéa-Benoist mandibulaire et maxillaire

(a – b) appareil guide placé à la mandibule du côté opposé à la PDS (l'ailette entre en contact avec la face vestibulaire des molaires supérieures)

(c - d - e) Appareil guide placé au maxillaire côté opposé à la PDS (l'ailette en contact avec la face vestibulaire des molaires inférieures)

## 4 – 2 - LES PERTES DE SUBSTANCES MAXILLAIRES

### 4 – 2 – 1 - CLASSIFICATION de Benoit 1978 selon la taille de PDS

\* **Petites PDS** : quand la taille de la communication ne dépasse pas le quart de la voûte palatine

\* **Grandes PDS** : quand la taille dépasse le quart de la voûte palatine

Au niveau du max supérieur les PDS sont différenciées par leur volume.

### 4 – 2 – 2 - FORMES CLINIQUES

**Les Petites P.D.S :** Sont des CBS ou CBN. Elles siègent au niveau de la voûte palatine, les procès alvéolaires, rarement vestibulaires (planche 3 a-b-c).

#### \* L'étiologie :

Traumatique: une chute sur un objet tranchant en bouche ouverte, la nécrose par succion de prothèse totale;

Infectieuse: une ostéite d'origine dentaire ou spécifique, suite à l'infection d'un kyste radiculo-dentaire à évolution palatine (latérale) ;

Chirurgicale et Iatrogène : suite à l'extraction: traumatisante, extraction de dent incluse (DDS, canine palatine). Exérèse de petites tumeurs et pseudo-tumeurs ( tumeur bénigne, kystes).

\* **Clinique** : Les signes cliniques varient selon le siège. Les signes fonctionnels plus marqués dans les perforations palatines.



a



b



c

Perforation palatine

Perforation alvéolaire

Perforation vestibulaire

**Planche 3 (a-b-c) les petites perte de substance maxillaires**

**Les grandes perte de substance ( planche 4 (a-b-c-d))**

Sont étendues , intéressent un segment important de la voûte palatine, les sinus , les fosses nasales, plancher ou cavités orbitaires; parfois accompagnées de perforation cutanée.

Les conséquences physiologiques et thérapeutiques sont importantes.

**\* L'étiologie Est essentiellement chirurgicale**

Les grandes P.D.S, occasionnées par la chirurgie cancéreuse

Les traumatismes à savoir les balistiques (tentative de suicide, guerre) les accidents de la voie publique sont fortement incriminés.

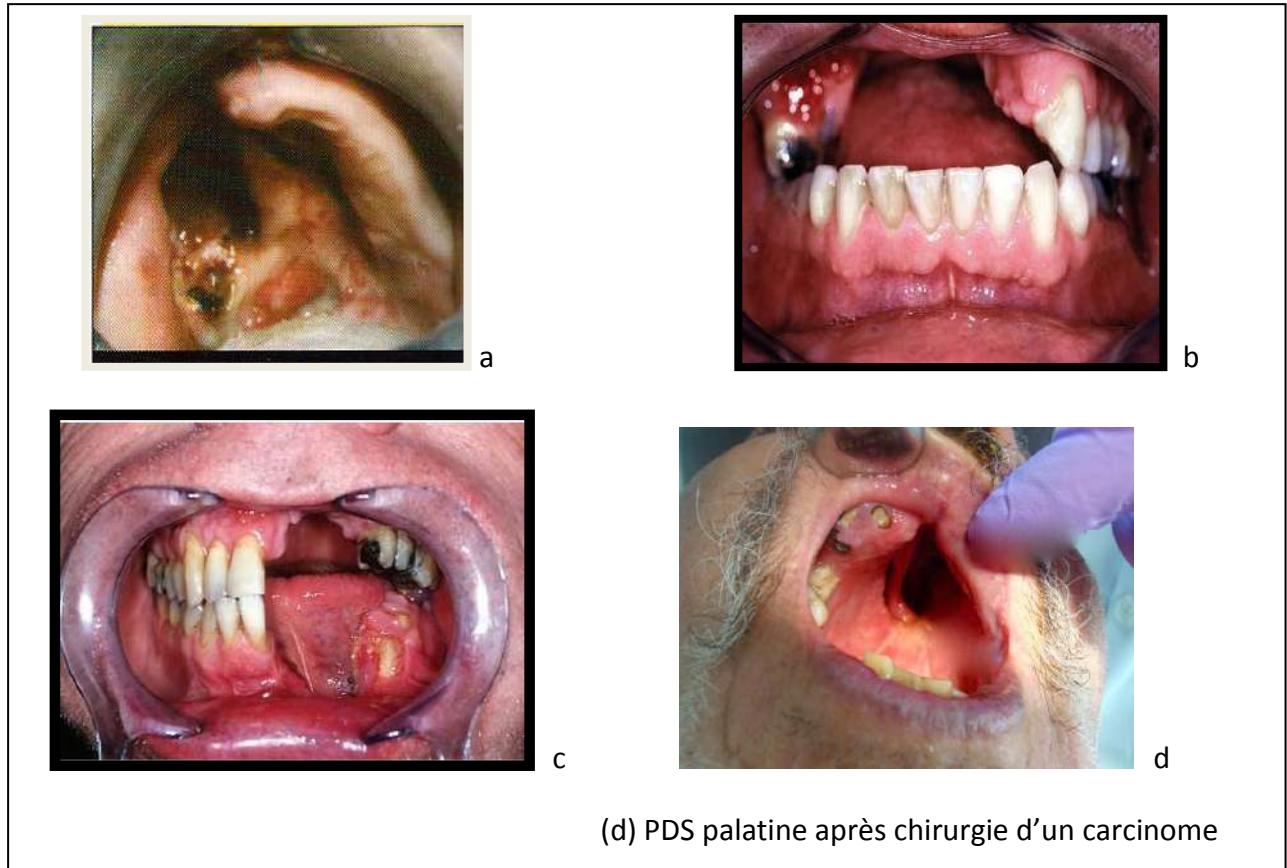
Ces PDS sont rarement isolées, elles s'accompagnent de lésions destructrices de la mandibule, des organes de la face ou le crane.

**\*Clinique** : Varie en fonction de la localisation et de l'étendue ; Les vastes communications bucco-sinuso-nasale se caractérisent par une fuite d'air , troubles phonatoires, reflux d'aliments et liquide par le nez.

**4 – 2 – 3 Conséquences physiopathologiques**

- \* Conséquences fonctionnelles : Troubles masticatoires par absence de dents, Sinusites chroniques  
Des problèmes ophtalmologiques : perturbations de la statique oculaire et de la vision .
- \* Conséquences morphologiques : Affaissement des téguments non soutenus. Modification de la morphologie faciale.
- \* Conséquences psychologiques : Le retentissement psychologique est important

## Planche 4 (a-b-c-d) Les grandes pertes de substance maxillaires



### 4 – 2 – 4 Traitement

Buts : Esthétique: Obtenir une restauration des formes.

Physiologique: Corriger les troubles fonctionnels en assurant l'alimentation, la phonation, l'obturation des communications.

Psychologique: Permettre au malade une réintégration dans la société.

Le traitement comporte un traitement primaire, qui est essentiellement un traitement d'urgence. Un traitement secondaire, comportant des moyens physiologiques (Kinésithérapie), des moyens chirurgicaux et des moyens prothétiques représentés par la prothèse maxillo-faciale.

#### - Traitement chirurgical primaire

Est essentiellement un traitement d'urgence.

Les PDS Traumatiques: réaliser le parage des plaies et sutures plus une couverture antibiotique  
Devant une CBS: Eviter toute manœuvre susceptible d'agrandir la PDS ( mèches, curetage à éviter).  
Favoriser le caillot et le protéger par une gouttière souple (figure 8), plus un traitement médical à base d'Antibiotique. Eviter les bains de bouche sous pression.

#### - Traitement chirurgical secondaire:

L'obturation de la PDS se fait par autoplastie muqueuse par glissement ou par lambeau pédiculé (figure 9).

Si contre-indication ou report de la chirurgie une prothèse obturatrice sera réalisée (figure 10).

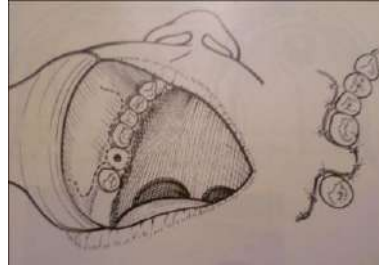


Fig 8 gouttière protectrice

Fig 9 chirurgie par autoplastie muqueuse

Fig 10 prothèse obturatrice

## **PERTES DE SUBSTANCE DE L'ENFANT**

Le problème majeur c'est l'existence de zone de croissance. La destruction des zones de croissance engendre des séquelles très importantes. La prise en charge doit être précoce.

Elle consiste en: un traitement primaire par une réduction et une contention adéquates ;  
 un traitement secondaire et prévention des séquelles, par l'utilisation d'appareil guide ;  
 un traitement orthodontique pour corriger les déplacements dentaires.

## **CONCLUSION**

Les PDS acquises constituent essentiellement un problème thérapeutique en vue d'une bonne restauration fonctionnelle et esthétique.

La prise en charge de ces patients en détresse se fait au travers d'un contrat de soins pour une vie correcte ; car de bonne prise en charge dépendra la reprise de l'alimentation, la possibilité de rétablir la communication avec ses proches, mais aussi de réintégrer une vie sociale et ou professionnelle quasi-normale.

Les pertes de substance faciale ou maxillaire dont la reconstruction est impossible chirurgicalement bénéficient d'un traitement par prothèse maxillo-faciale. L'efficacité de la prothèse maxillo-faciale est inversement proportionnelle à la taille de la brèche qu'elle ferme.

## **Bibliographie**

- 1 - Benoist M. les pertes de substance des maxillaires EMC stomatologie 22087. E<sup>10</sup> 12- 1975
- 2 - Boutault F, Paoli J-R, Lauwers F. Reconstruction chirurgicale des pertes de substance des maxillaires. EMC - Stomatol. 2005 Sep;1(3):231-53.
- 3 - Candelle C. Approche bio-psycho-sociale du patient en prothèse maxillo-faciale. [Université de Toulouse III - Paul Sabatier]; 2013.
- 4 - Gleizal A, Merrot O, Bouletreau P. Affections vélopalatines. EMC - Stomatol. 2005 Juin; 1(2):141-61.
- 5 - Herve V. Les traumatismes maxillo-faciaux et leurs implications en pratique odontologique : Intérêts d'une approche pluri-disciplinaire. Univeristé Nancy Poincaré; 2011.
- 6 - Rouvier B, Lenoir B, Rigal S. Les Traumatismes Balistiques. 1997.



UNIVERSITE SALAH BOUBENIDER CONSTANTINE 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie à l'usage des étudiants de 5<sup>ème</sup> année**

**Médecine Dentaire**

**Année universitaire 2021 – 2022**

**LES OSTEOPATHIES DES MAXILLAIRES**

**Présenté par le Pr. F. BOUADAM**

## LES OSTEOPATHIES DES MAXILLAIRES

### PIAN

- 1 - INTRODUCTION
- 2 - DÉFINITIONS
- 3 - RAPPELS HISTOPHYSIOLOGIQUES de L'OS
  - 3 -1 Histologie
  - 3 -2 PHYSIOLOGIE
- 4 - CLASSIFICATION
- 5 - ETUDE CLINIQUE
  - 5 - 1- Les DYSPLASIES
    - 5 - 1-1 Formes Hyperostosantes
      - \* Maladie D'Albers Schonberg
      - \* La Pychnodysostose
      - \* Ostéogénèse imparfaite
      - \* Dentinogénèse Imparfaite
    - 5 - 1- 2 Formes Ostéolytiques
      - \* La dysplasie fibreuse
  - 5 - 2 - LES DYSTROPHIES
    - 5 - 2 -1 Les Formes Ostéocondensantes
    - 5 - 2 -2 Les Formes Osteolytiques
      - \* la maladie de RECKLINGHAUSEN
- 6 - LES PRECAUTIONS ODONTOLOGIQUES
- 7 - CONCLUSION
- 8 - BIBLIOGRAPHIE

### **1 - INTRODUCTION**

Les ostéopathies sont des pathologies constitutionnelles ou acquises, elles peuvent être localisées ou généralisées.

Sont des anomalies morphologiques du squelette, liées à des perturbations de l'embryogénèse ou de l'histophysiologie du squelette. Elles sont la conséquence d'un trouble de développement ou de formation osseuse. Soit d'une perturbation quantitative, ou qualitative de la trame collagène ou de sa minéralisation.

L'étiologie n'est ni inflammatoire, ni ischémique, ni tumorale.

### **2 - DÉFINITIONS**

#### **\* La dysplasie**

Est une anomalie constitutionnelle qualitative de développement d'un organe qui engendre des déformations ou malformations d'un ou plusieurs os du corps.

Elle touche les sujets jeunes, localisée, rarement multifocale, s'exprime par des perturbations qualitatives.

#### **\* La dystrophie**

C'est un développement anormal de la croissance d'un os. Est une anomalie acquise quantitative liée à une perturbation du remodelage osseux par un excès ou un défaut d'ossification.

Elle affecte les sujets âgés, intéresse plusieurs foyers osseux, l'évolution est lente.

### \* **Hyperostose**

Est la conséquence d'un excès de production ou d'une insuffisance de résorption

### \* **L'ostéolyse**

Résultat d'une insuffisance de production ou d'un excès de résorption

## **3 - RAPPELS HISTOPHYSIOLOGIQUES de L'OS**

### **3- 1 - Histologie** (figure 1)

Le tissu osseux adulte comporte :

- \* os cortical compact, constitué d'ostéones.
- \* os spongieux ou trabéculaire, renfermant des lamelles osseuses circonscrivant de larges espaces adipeux de moelle osseuse.

Le tissu osseux est formé de : étui périosté, une corticale d'os compact, des ostéones, le canal de Havers et un os spongieux central. L'os cortical est constitué d'ostéones, qui prennent un aspect en croissant . Entre les travées spongieuses on trouve le tissu médullaire hématopoïtique.

Le tissu osseux est constitué de 20% d'eau, 45% sels minéraux, 20% de substances organiques dont 90% du collagène et de sels minéraux (calcium , phosphore,) assurent la solidité et la dureté de l'os .

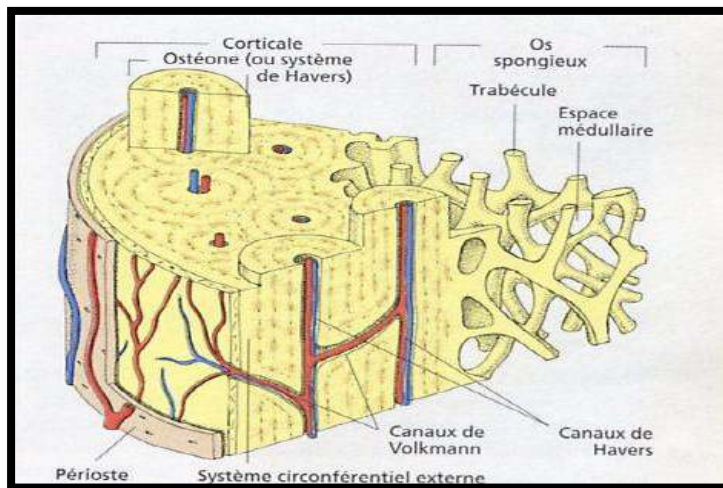


figure 1 : histologie du tissu osseux

### **3 - 2- PHYSIOLOGIE**

\* **Phénomènes d'ostéogénèse** : Le tissu osseux est une structure dynamique en remaniement constant sous la dépendance du remodelage osseux.

L'os s'adapte aux différentes contraintes auxquelles il est soumis, en modifiant sa forme, sa longueur, son épaisseur et sa densité. Le remodelage osseux est assuré par les ostéoclastes qui résorbent la matrice osseuse, les ostéoblastes qui synthétisent une nouvelle matrice.

L'histogénèse du tissu osseux est basée sur la formation et la résorption osseuse.

- La formation osseuse se fait en 2 étapes : formation d'un tissu ostéoïde et la minéralisation.

La Phase ostéoïde, s'effectue par apposition de couches des ostéoblastes (O B) et leur sécrétion d'une substance ostéoïde (pré-osseuse = osséine). Cette phase est suivie par la phase de minéralisation, assurée par la précipitation de cristaux d'hydroxyde apatite au niveau du tissu ostéoïde.

- La résorption est sous l'effet des ostéoclastes (OC). La fixation des OC sur les OB provoque l'acidification du milieu et la libération d'enzymes lysosomiales, qui provoquent dégradation de la fraction organique (non collagénique), le déplacement des cristaux et dissolution des sels minéraux suivie de la phagocytose.

L'ossification se fait de différentes manières :

L'ossification périostique: se fait à partir d'ostéoblastes situés dans la gaine périostique

L'ossification enchondrale: responsable de la formation des os longs est caractérisée par le dépôt de matrice osseuse sur une matrice cartilagineuse.

L'ossification endostale: à partir d'apposition de nouvelles lamelles osseuses concentriques à partir des ostéoblastes. L'ossification est moins importante dans la cavité centrale spongieuse.

Le cycle de remodelage osseux suit plusieurs phases: (figure 2).

- phase de repos
- phase d'activation (recrutement des OC, reconnaissance de la surface à résorber)
- Phase de résorption
- phase d'inversion (recrutement des OB)
- phase de formation (apposition
- d'ostéoïde et minéralisation).

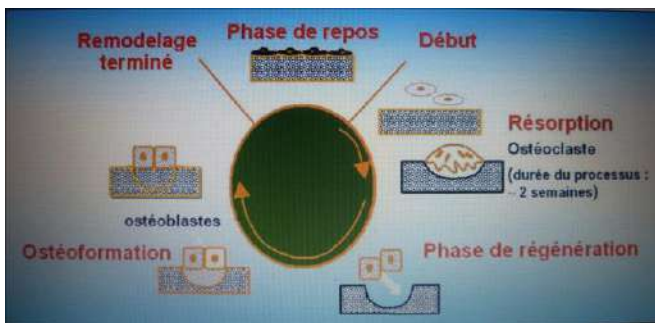


Figure 2 : phases du cycle de remodelage osseux

### 3 - CLASSIFICATION

#### 3-1 **Dysplasies**

- Formes hyperostosantes
- Formes ostéolytiques

#### 3-2 **Dystrophies**

- Formes ostéocondensantes
- Formes ostéolytiques

La classification de cette pathologie complexe dont la physiopathologie est très variée reste arbitraire.

Nous rapportons certaines formes descriptives des dysplasies et des dystrophies osseuses.

Ces anomalies résultent d'une perturbation de la physiologie osseuse par une hyperproduction, une hyperdestruction osseuse. Elles peuvent être qualitatives ou quantitatives.

Les causes sont obscures, certains facteurs constitutionnels ou acquis sont retrouvés.

### 4 - **ETUDE CLINIQUE**

#### 4 - 1- **LES DYSPLASIES**

##### 4 - 1-1 **Formes hyperostosantes**

LES DYSPLASIES	
<b>Formes hyperostosantes</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Maladie d'Albers schonberg</li><li>▪ Maladie de Caffey (Hyperostose corticale infantile).</li><li>▪ La pchnodysostose</li><li>▪ Ostéogénèse imparfaite</li><li>▪ Dentinogénèse Imparfaite</li></ul>	<b>Formes ostéolytiques</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dysplasie fibreuse</li><li>▪ Chérubisme</li><li>▪ Syndrome de MARFAN</li><li>▪ Syndrome de DOWN</li></ul>

**\* Maladie d'ALBERS SCHONBERG (maladie des os de marbre):**

Héréditaire, liée à une résorption physiologique insuffisante. Elle se manifeste dès la naissance, caractérisée par une condensation osseuse importante qui, comble les cavités médullaire, rétrécit les orifices crâniens, entraîne les douleurs osseuses. Elle provoque une perturbation de l'éruption et des inclusions dentaires (figure 3). Les fractures spontanées sont observées. L'os ne cicatrise pas et devient source d'infection.

La Radiographie : objective une condensation osseuse, des opacités diffuses de la trame osseuse avec disparition de la structure spongieuse. Les racines dentaires sont invisibles (figure 4 a, b).



**Figure 3**



**figure 4 a**



**figure 4 b**

**\* La Pchnodysostose :** Se caractérise par un nanisme, anomalies crâniennes.

Hypoplasie de l'angle mandibulaire. Aspect court des phalanges des doigts et des pieds (figure 5).

Anomalies dentaires (figure 6) (dents incluses, malpositions...). Un épaissement des travées osseuses (figure 7), engendre une condensation osseuse comblant les cavités sinusiennes, des fractures spontanées.

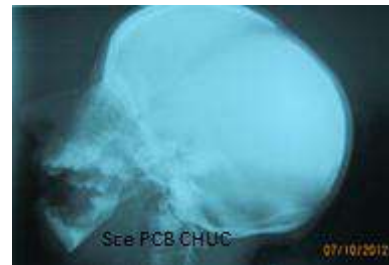
Le risque infectieux est important par absence de cicatrisation osseuse (figure 8) pouvant provoquer une fracture pathologique (figure 9).



**Figure 5**



**Figure 6**



**Figure 7**



**Figure 8**



**Figure 9**

**\* Ostéogénèse imparfaite :** Maladie des os de verre, idiopathique, due à un trouble héréditaire de l'ostéogénèse. Se manifeste dès la 1<sup>ère</sup> enfance par des fractures spontanées des os longs. Elle est exposée au risque infectieux. Sur le plan bucco-dentaire elle peut se manifester par une Dentinogénèse imparfaite.

\* **Dentinogénèse Imparfaite** : est une anomalie de structure dentaire héréditaire , se transmet selon un mode autosomique dominant. Affecte les dents temporaires et définitives.

Les lésions dentaires sont, un retard d'éruption, une modification de teinte des dents, allant du gris au brun ambré (figure 10). L'émail est normal, mais s'effrite facilement du fait d'une jonction amélo-dentinaire défectueuse, L'abrasion des couronnes, mettant à nu la dentine et peut atteindre la gencive (figure 11).

L'aspect radiologique des dents : Les couronnes globuleuses avec un rétrécissement cervical, racines étroites et de petite taille (donnant l'aspect de dent en cloche), avec une oblitération pulpaire et canalaire (figure 12).

Les problèmes dentaires doivent être pris en charge précocement. Le traitement comporte le plus souvent la pose de couronnes sur les dents de lait. Des implants peuvent s'avérer nécessaires à l'âge adulte.



figure 10



figure 11



figure 12

#### **4 - 1- 2 Formes Ostéolytiques**

\* **La dysplasie fibreuse** :

Elle touche l'ensemble des os. L'os est normal à la naissance jusqu'à l'apparition de lésions osseuses de nature fibreuse. Elle se révèle entre dix et vingt ans par des fractures spontanées. La maladie débute pendant l'enfance pour arrêter sa progression après la puberté.

La dysplasie fibreuse des os est souvent asymptomatique et de découverte fortuite. Lorsqu'elle est symptomatique, elle est responsable de douleurs osseuses, d'une fragilisation osseuse avec des fractures répétées. Elle est responsable de déformations pouvant entraîner un handicap locomoteur. Elle se présente sous 2 formes, monostotique et polyostotique. Elle est caractérisée par une ostéoraréfaction mal limitée, ponctuée de fines opacités (figure 13). La forme monostotique est plus retrouvée aux maxillaires (figures 14 a,b, c).

La tuméfaction est asymptomatique, provoque de troubles de l'éruption dentaires.

Le foyer dysplasique peut combler les sinus, comme il peut occasionner une asymétrie faciale.



figure 13



figure 14 a



fig 14 b



fig 14 c

Figures 14 : Dysplasie fibreuse à topographie maxillaire et mandibulaire chez une enfant de 14 ans,

## **4 - 2 - LES DYSTROPHIES**

### **4 - 2 -1 Les Formes Ostéocondensantes**

\* **La maladie de PAGET** : Cette dystrophie est liée à un phénomène de destruction et de réparation. Survient chez le sujet âgé, elle est mono ou poly-ostotique. Les procès alvéolaires sont épaissis, d'où l'impossibilité de réaliser une prothèse chez l'édenté.

Sur le plan dentaire, elle présente une hypercémentose apicale, des calcifications de la pulpe radiculaire et des résorptions radiculaires.

La radiographie objective une condensation de densité irrégulière (aspect moucheté) due à l'alternance de zones d'hyperostose et de raréfaction. L'os devient poreux et épais, d'aspect « ouaté ». L'extraction dentaire peut entraîner un processus ostéomyélique grave.

### **4 - 2 -2 Les Formes Osteolytiques**

\* **la maladie de RECKLINGHAUSEN** : Liée à une sécrétion élevée de la parathormone.

Elle touche le squelette, le crâne et les maxillaires.

Elle se manifeste par des tumeurs brunes, caractérisées par des lacunes ostéolytiques comblées par un tissu vascularisé brunâtre (figure 15) ; Elle provoque une ostéoporose généralisée. L'atteinte de la lamina dura provoque une mobilité dentaire, une résorption des racines est plus ou moins retrouvées.



figure 15

## **5 - Les Précautions Odontologiques**

La fragilité osseuse expose à des fractures lors des actes chirurgicaux.

Les actes doivent être non traumatisants, les extractions seront réalisées par alvéolectomie pour minimiser les risques (traumatiques et infectieux). L'anesthésie sans vasoconstricteur.

Eviter le risque infectieux (ostéites) par une couverture antibiotique.

Prévenir toute complication par le maintien d'un état bucco-dentaire sain.

Prévenir le risque hémorragique par une bonne hémostase. Les soins conservateurs ne soulèvent aucun problème, sauf la calcification pulpaire qui rend le traitement endodontique très difficile.

## **6 – CONCLUSION**

Une ostéopathie est une pathologie à l'origine de complications différentes: infectieuses, Hémorragiques, traumatiques, nerveuses.

L'odontologiste doit connaître ces pathologies et leurs conséquences pour une prise en charge adéquate basée sur la prévention et le traitement précoce de toute lésion dentaire.

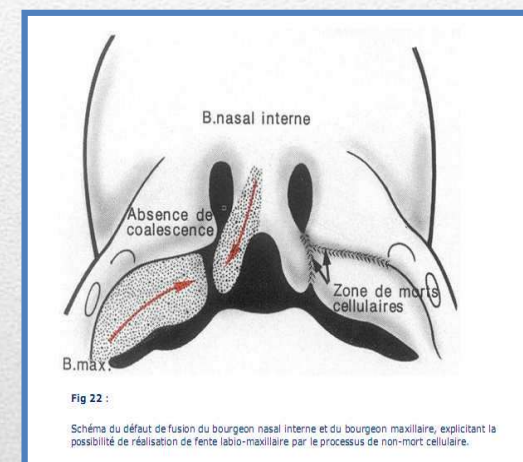
## **7 - BIBLIOGRAPHIE**

1 - BRIANÇON D., MEUNIER P. : Traitement des Ostéomalacies. Gaz. med., 92 , 1985

- 2 - DE SEZE S., RYCKEWAERT A. : Maladie des os et des articulations, Flammarion Médecine-sciences, édit. , Paris, 1983
- 3 - DECHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH P., PAYEN J.: Précis de stomatologie, 5è éd. , Masson, édit. ,Paris 1980.
- 4 - GURARD P. , GUY P. , MISSIKA P. : Médecine et Chirurgie Dentaire Problèmes médicaux en pratique quotidienne, éditions, Cdp Paris 1988 (603-616)
- 5 - MAROTEAUX P. : Les retards de croissance d'origine squelettique Rev. Pratique, 24 : 1974
- 6 - ROUCHON CI. Ostéodysplasies des maxillaires et de la face. Encycl. MED ; Chir., Paris, Stomatologie, 22066 P-10 , 11-1979



# LES FENTES LABIO ALVEOLAIRES ET PALATINES



COURS 5eme année

Pr SALAH MARS



# Plan :

Introduction

Rappel embryologique

Définition

Étiopathogénie

Classification

Formes cliniques

Diagnostic

Traitement

Conclusion

---

# Introduction:

Les fentes labio-alvéolo-palatines sont les pathologies malformatives cranio faciale les plus fréquentes de l'extrémité céphalique. Elles résultent d'un défaut de fusion des bourgeons faciaux vers la fin de l'embryogénèse

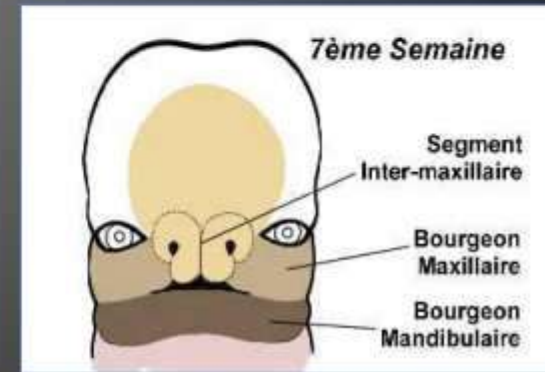
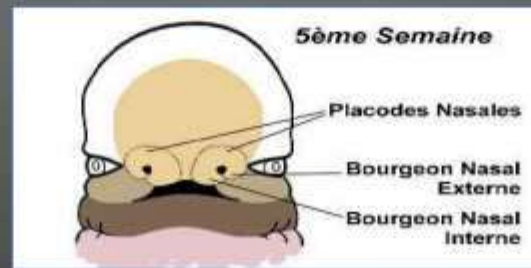
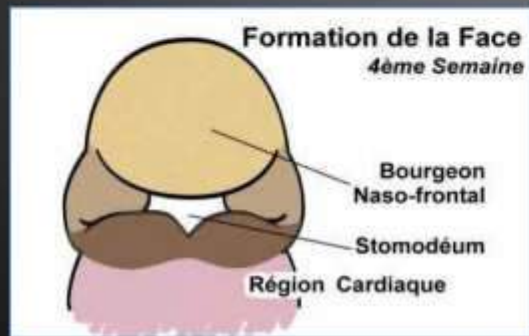
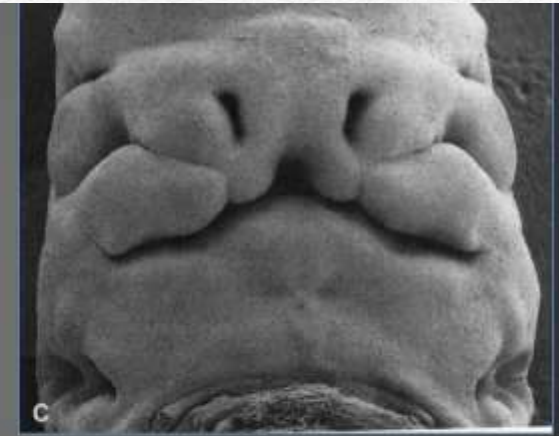
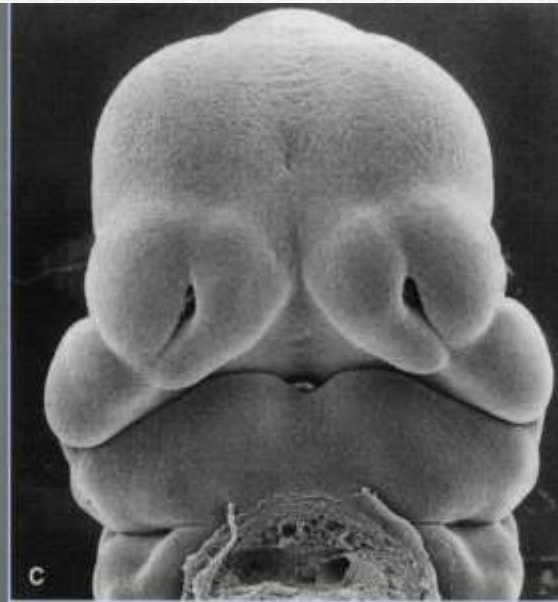
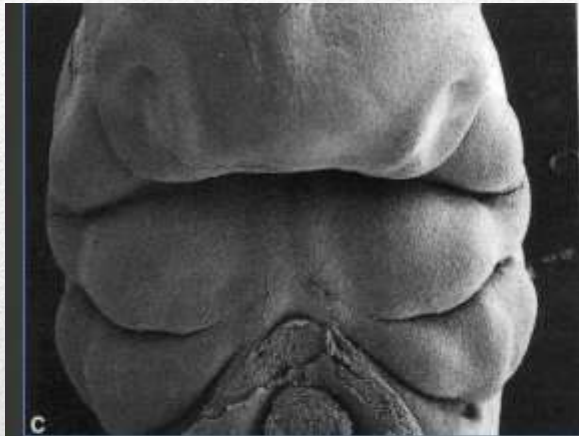
L'étiologie semble multifactorielle avec association de facteurs génétiques et environnementaux. Incidence dans le monde : 1/700

Leur prise en charge est complexe. Elle est pluridisciplinaire

---

# Rappels embryologiques

## Evolution des bourgeons faciaux

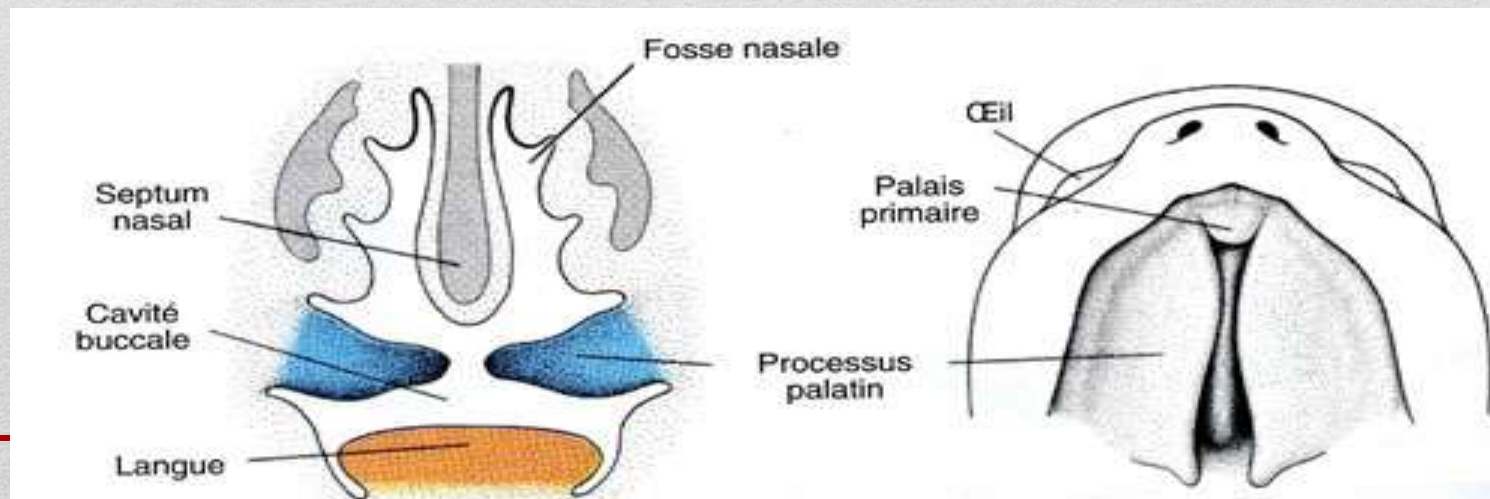


# Rappels Embryologique

## Constitution du palais IIaire

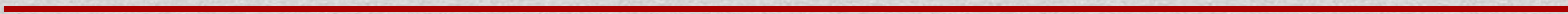
7<sup>ième</sup> – 12<sup>ième</sup> semaine;

- la face profonde des 2 bourgeons max est à l'origine des 2 processus palatin qui vont fusionner d'avant en arrière sur la ligne médiane, en arrière du canal palatin, séparant la CB de la cavité nasale



# Définition

La fente labio-alvéolo-palatine est une interruption de continuité au niveau des tissus de la face: labio-narinaire, palatin et osseux

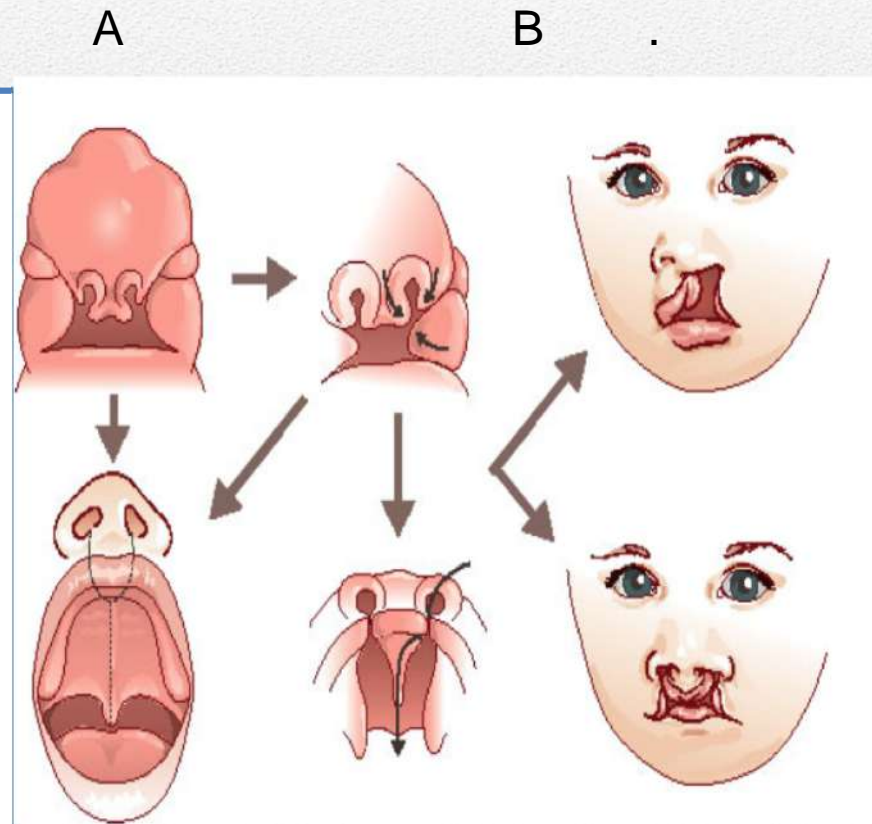
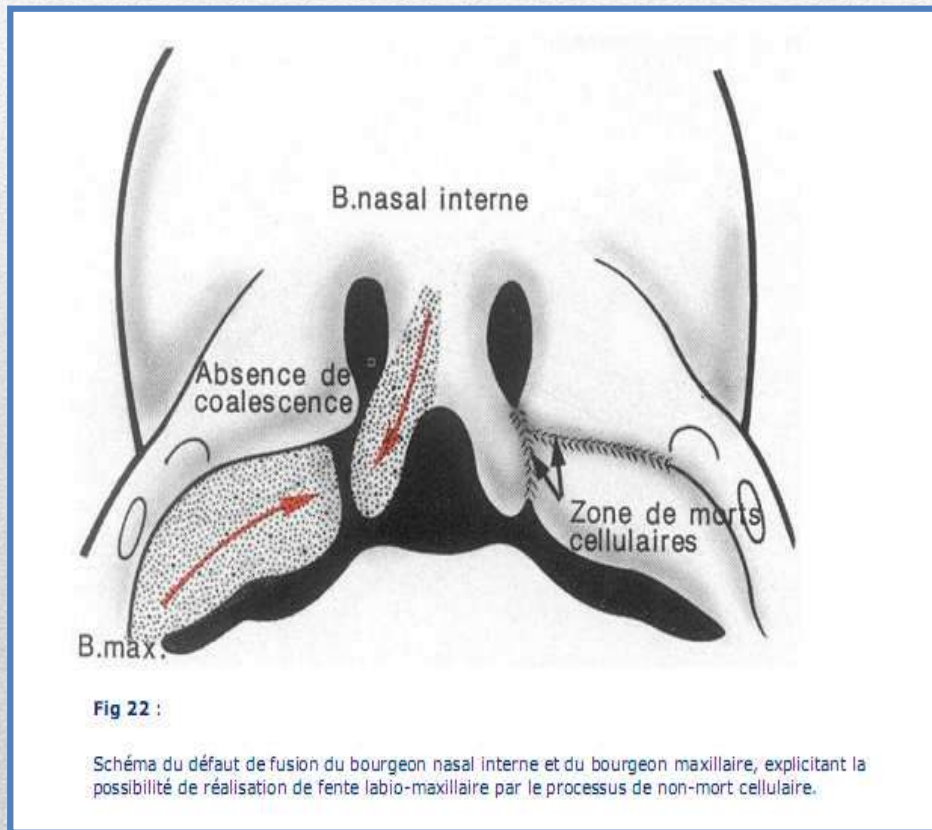


# Etio-pathogénie

la fusion entre les différents bourgeons n'est possible que grâce à la mort cellulaire des cellules ectodermiques recouvrant les bourgeons

- L'absence de la fusion entre les deux bourgeons nasaux internes donnera une fente labiale médiane
  - L'absence de la fusion entre les bourgeons nasaux internes et maxillaires donnera une fente labio maxillaire unilatérale ou bilatérale
-

# Etiopathogénie





# Etio-pathogénie

à ce jour rien ne permet de déterminer la ou les causes,  
néanmoins on peut rattacher des facteurs exogènes et génétiques  
combinées

---

# Étiopathogénie

## Facteurs exogènes

- Toxicomanie maternelle (1 cas / 100 naissance)
  - Fécondation in vitro (1 cas / 200 naissance)
  - Prise d'antiépileptiques, d'hydantoïne ou de corticoïde à haute dose pendant la grossesse
  - Alcoolisme parentale
-

# Etio-pathogénie

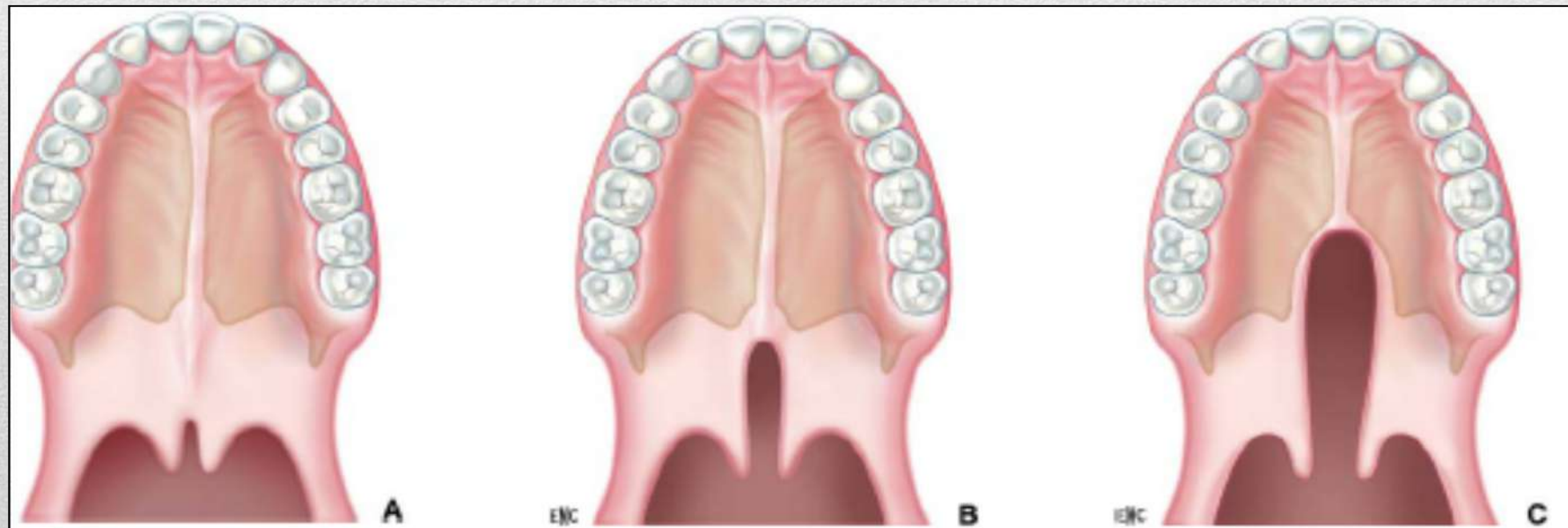
## Facteurs endogènes

- L'hérédité est un facteur prédominant, les fentes présentent une transmission autosomique
  - Le caractère génétique est retrouvée dans environ 1/3 des cas.
-

# Classifications

## Classification de VICTOR VEAU : 1939

**Classe I :**      **Division simple du voile**

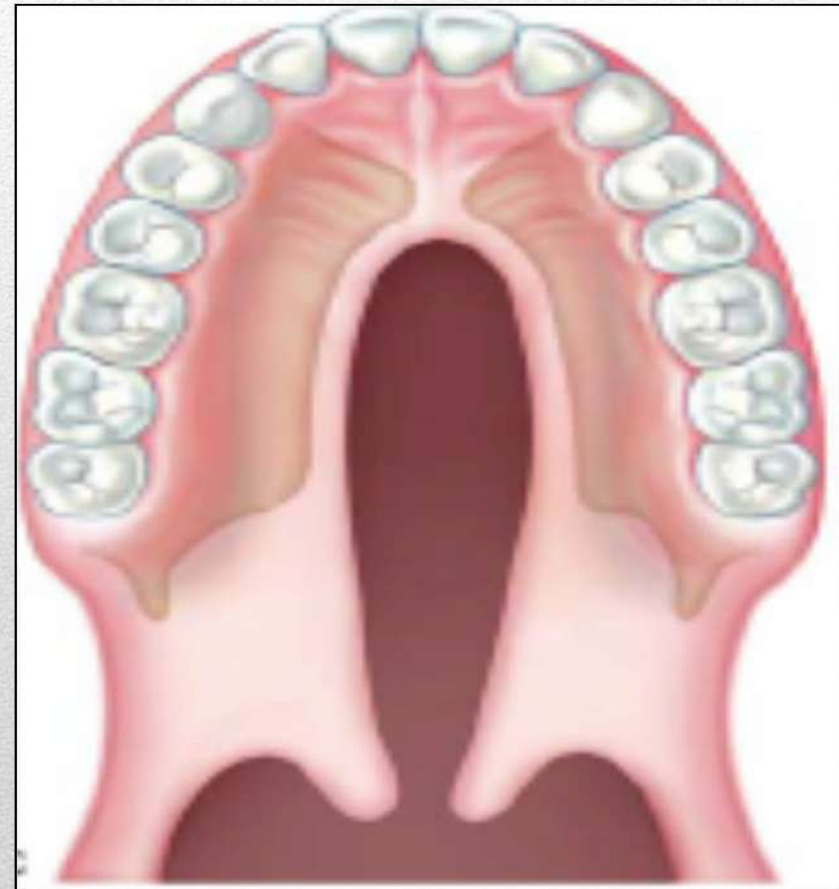


# Classifications

Classification de VICTOR VEAU : 1939

Classe II :

Division du voile et de la voûte palatine

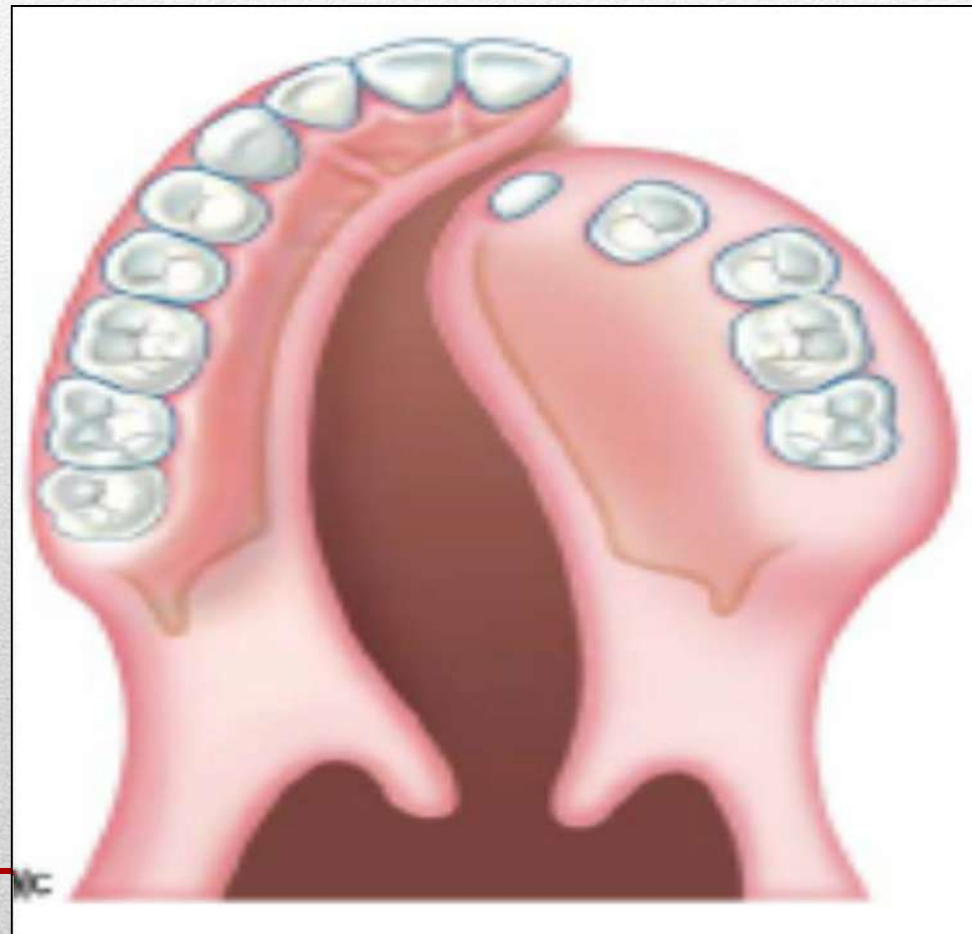


# Classifications

## Classification de VICTOR VEAU : 1939

### Class III :

Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labioalvéolaire unilatérale



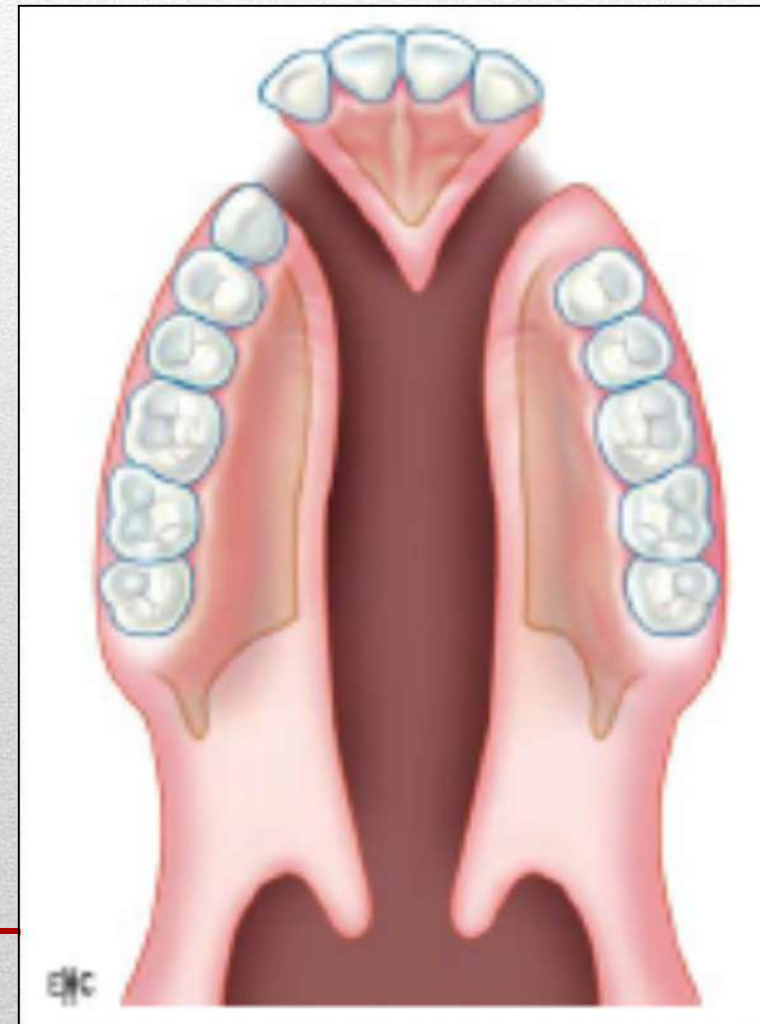
# Classifications

## Classification de VICTOR VEAU : 1939

### Classe IV :

Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labioalvéolaire bilatérale totale

---



# Classifications

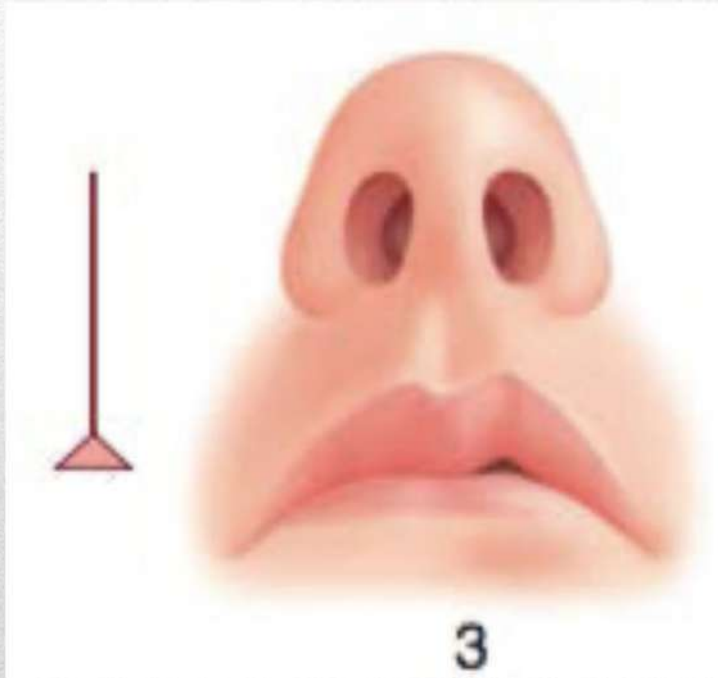
## CLASSIFICATION DE KERNAHAM –STARK : 1976

- Fentes du palais primaire
  - Fentes du palais secondaire
  - Fentes du palais primaire + secondaire
-

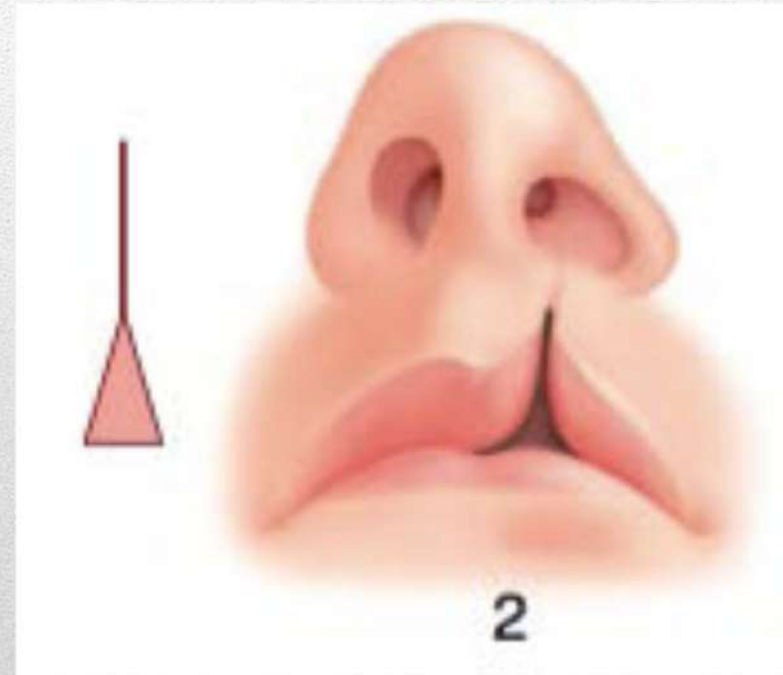


# Formes cliniques

## Fentes du palais primaire: Fente unilatérale



fente labiale partielle

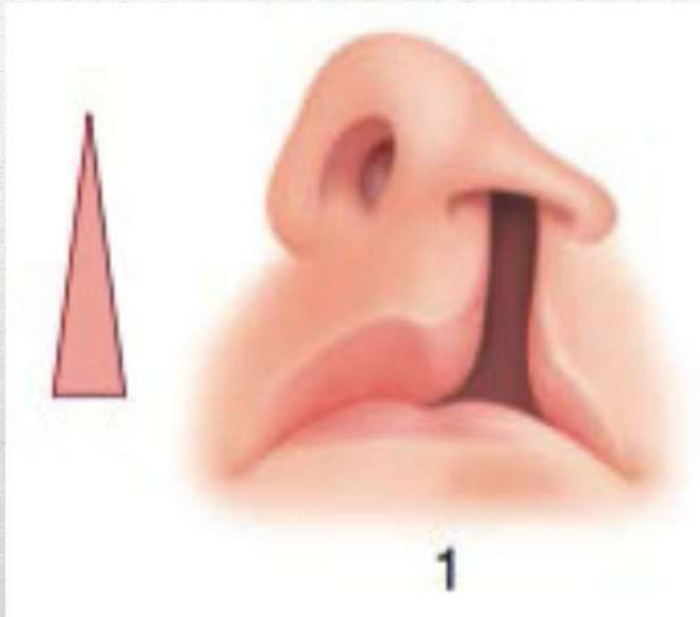


fente labiale totale

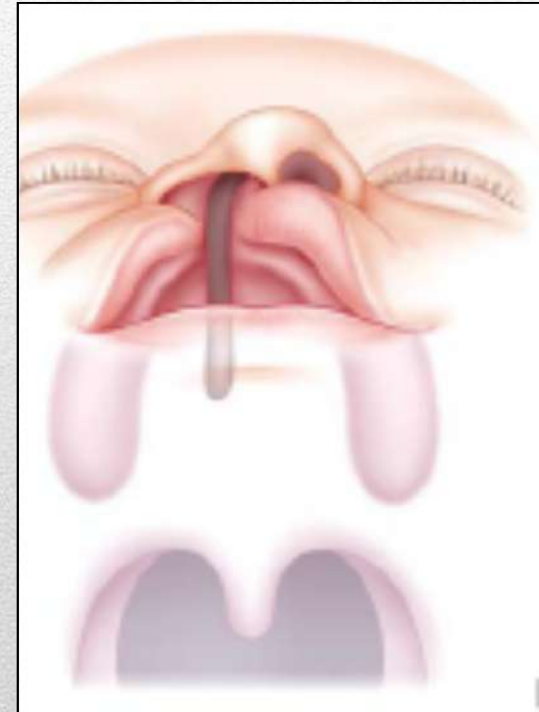
---

# Formes cliniques

## Fentes du palais primaire: Fente unilatérale



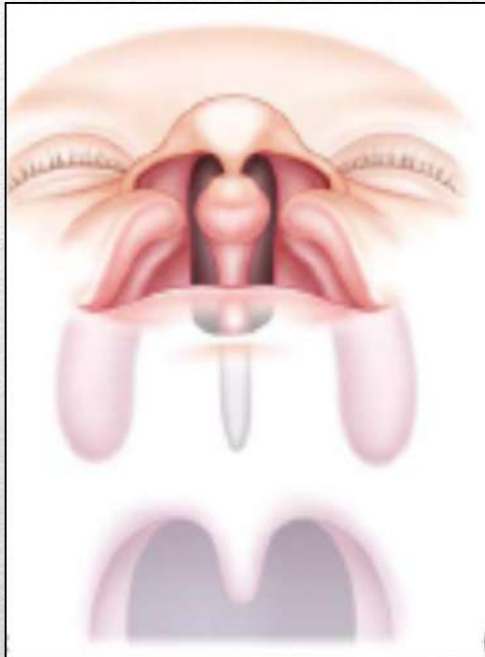
fente labio-narinaire



fente labio-alvéolaire  
•et narinaire totale

# Formes cliniques

## Fentes du palais primaire: Fente bilatérale



- Présence d'un bourgeon médian
-

# Formes cliniques

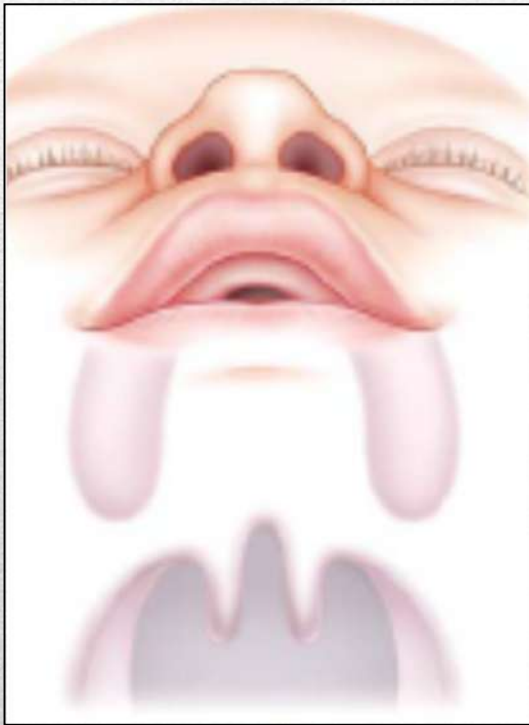
## Fentes du palais secondaire

- Elle progresse d'arrière en avant depuis la luette jusqu'au canal palatin ant
- une discontinuité sagittale du palais IIaire avec communication bucco nasale et division du voile

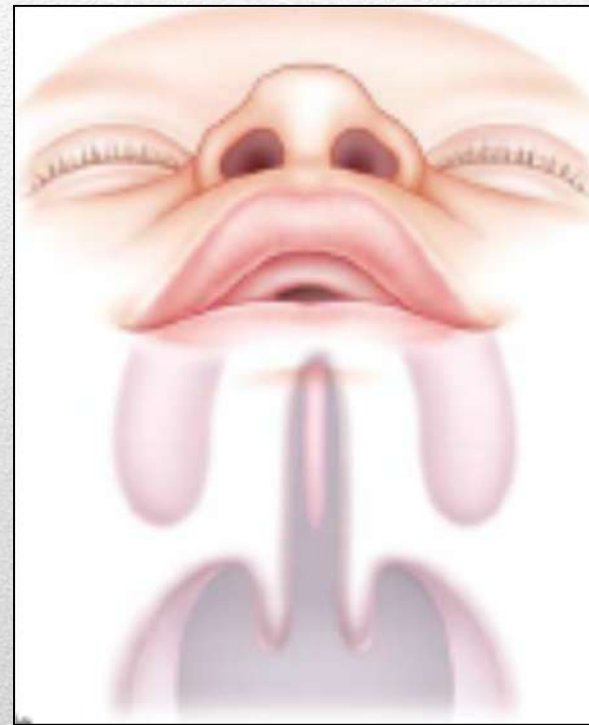


# Formes cliniques

## Fentes du palais secondaire



Fente incomplète du P IIaire

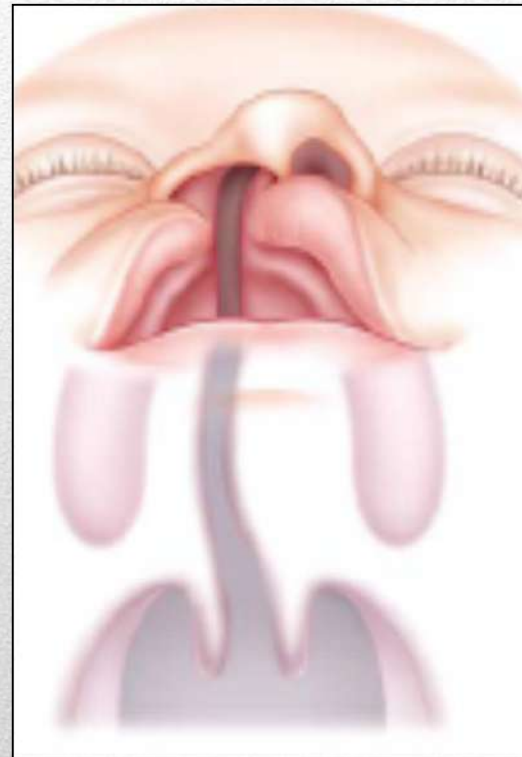
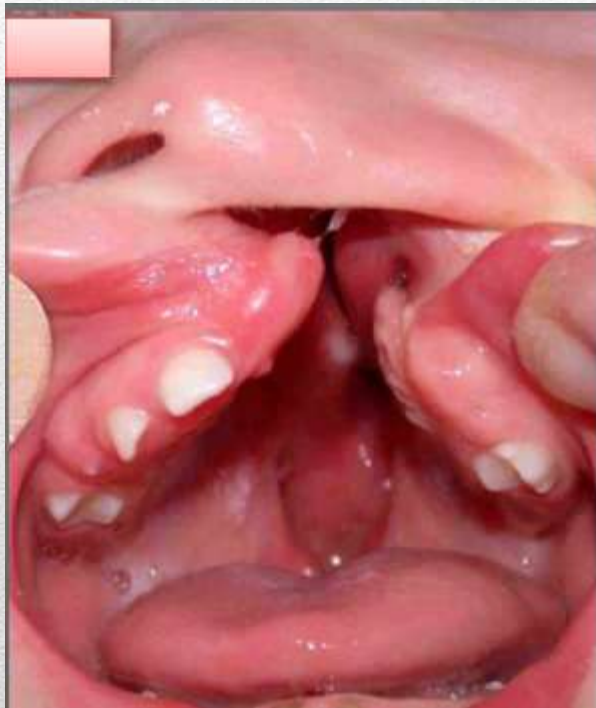


Fente complète du P IIaire

---

# Formes cliniques

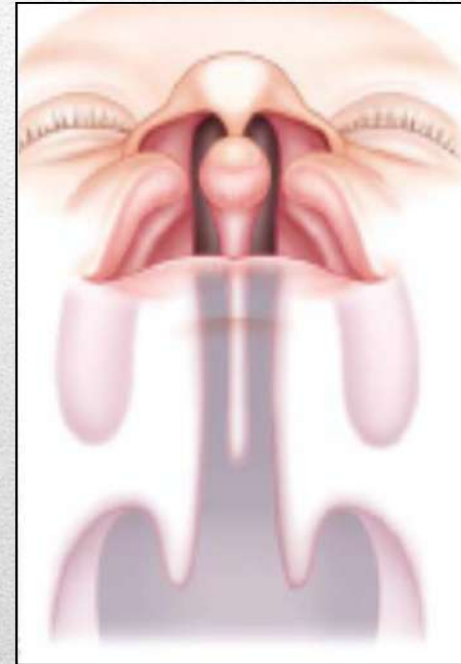
## Fentes du palais primaire+secondaire : Fente unilatérale



- Totale
  - Siège : voile, luette, palais médian, alvéole, lèvre
  - Asymétrie de la partie médiane alvéolaire et labiale
-

# Formes cliniques

## Fentes du palais primaire+secondaire : Fente bilatérale



- Totale
  - Siège : toutes les structures, de façon symétrique
  - Antérieurement : fente bilatérale + bourgeon médian
-

# Formes cliniques

## Fentes associées à des syndromes

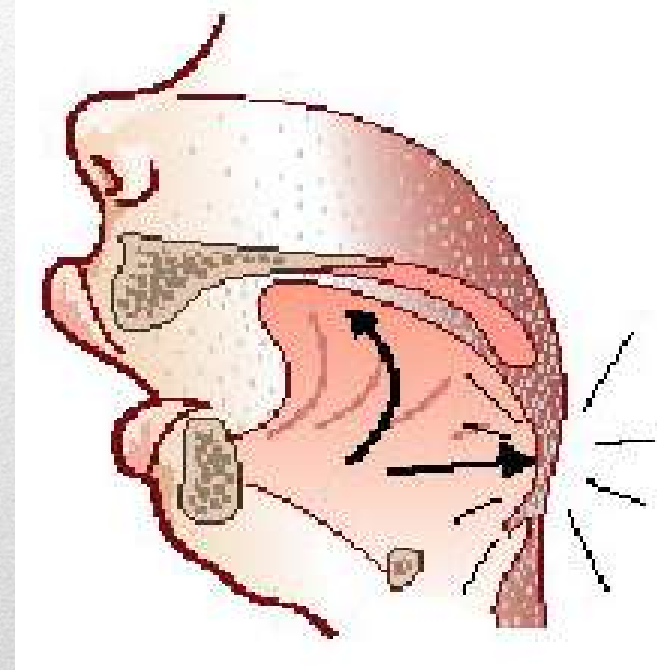
- Fentes + malformation cranio faciale :
  - Fentes + malformation viscérale ou orthopédique
-



# Formes cliniques

## Fentes associées à des syndromes: syndrome de Robin

- Il regroupe :
  - Micrognathie
  - fente vélo palatine
  - ptose de la langue, verticale, incluse dans les fosses nasales
- les risques sont :
  - Détresse respiratoire
  - Difficulté d'alimentation et défaillance de la déglutition



# Anomalies dentaires et fentes alvéolo-palatine

- Agénésie: souvent associée a une hypoplasie de la dent homologue controlatérale
- Une dent caniniforme: de petite taille dite « précanine »
- Un dédoublement de l'IL
- Retard d'éruption
- Inclusion dentaire
- parodontopathies



## Diagnostic :

- Les fentes labio-palatines sont décelables à l'échographie morphologique foetale **dès 20 semaines**.
  - Grâce à un examen échographique standardisé chez le fœtus et le développement de l'échographie 3D le diagnostic s'est considérablement amélioré
  - Elle impose la réalisation d'un **amniocentèse** à la recherche d'un éventuel syndrome poly malformatifs associé.
-

# Diagnostic :



# Traitement

## Traitement chirurgical : principes

### Principes de réparation des fentes labiales:( chéilorhinoplastie) :

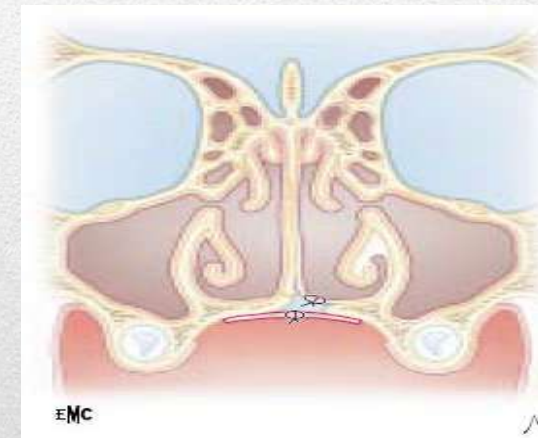
- Reconstituer une lèvre de longueur satisfaisante
  - Assurer la projection du limbe
  - Hauteur de la lèvre reconstituée symétrique par rapport au côté sain
-

# Traitement

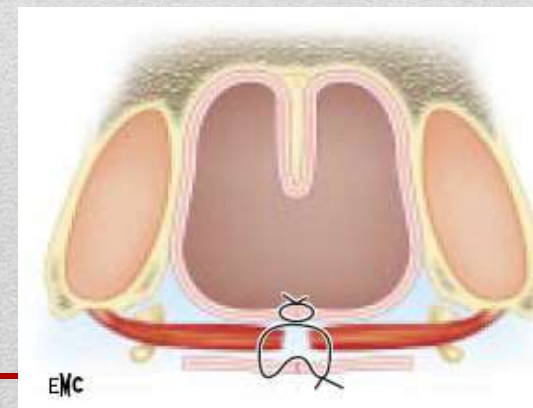
## Traitement chirurgical : principes

Principe de fermeture du palais:  
**uranoplastie**

*Plan supérieur*



*Plan moyen ou musculaire*



# Traitement

## Traitement chirurgical : principes

### Principes de fermeture du palais

#### *Plan inférieur de la muqueuse palatine*

Il est suturé soit isolément, soit le plus souvent avec le plan musculaire

---

# Traitement

## Traitement chirurgical : Techniques

La chéilorhinoplastie:

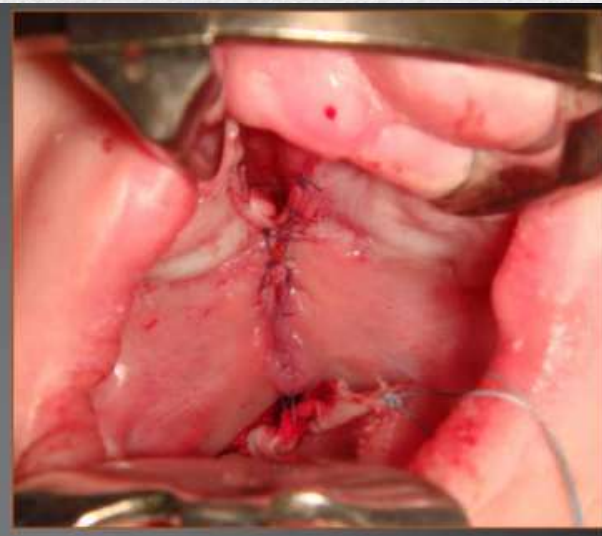




# Traitement

## Traitement chirurgical : Techniques

La staphylorrhaphie : restaurer les insertions musculaires du voile du palais



# Traitement

## Traitement chirurgical : Techniques

L'uranoplastie : la fibro muqueuse palatine est suturée en deux plans



# Traitement

## Traitement orthopédique orthodontique

Le traitement orthopédique en denture lactéale et/ou mixte et le traitement orthodontique en denture définitive (appareillage multibagues) ont un rôle très important dans l'évolution des fentes, tout au moins dans certaines formes graves, même si les progrès chirurgicaux ont beaucoup amélioré le pronostic dento-squelettique.

---

# Traitement

## Traitement orthopédique

- La palato-version du petit fragment ou des deux fragments avec linguocclusion des canines : plaque palatine d'expansion
  - Rétromaxillie ( cl III M et C) : traction post-ant sur masque de Delaire
  - Palato version des I sup : traction élastique post-ant sur les I sup
-

# Traitement

## Traitement orthodontique

- **L'interception orthodontique en denture temporaire** traite la dimension transversale mais aussi les rétromaxillies modérées
  - **En denture mixte**, ce sont surtout les problèmes d'alignements incisifs qui sont pris en charge mais, suivant la gravité du cas, une interception chirurgicale peut être envisagée.
  - **En denture définitive**, diverses orientations sont à déterminer : maintenir ou fermer l'espace de l'incisive latérale, choisir entre un compromis orthodontique et une chirurgie d'avancement maxillaire,
-

# Traitement

## Traitement orthophonique

- Débute dès l'âge **d'un an**, par la mise en place de guidances parentales.
  - Le suivi orthophonique objectif débute **vers l'âge de 3ans** par des bilans réguliers et des nasométries.
  - Ces bilans permettent d'orienter l'enfant vers une rééducation orthophonique,
  - Ils peuvent conduire, dans certains cas, à l'indication d'une chirurgie secondaire
-

# Traitement

## Traitement ORL

·  
Les enfants doivent être surveillés sur le plan ORL dès les 1ers mois de la vie,

il n'y a pas de contre indication à l'ablation des végétations, en revanche l'amygdalectomie ne sera pratiquée qu'à mains forcées

---

# Traitement

## Traitement des séquelles

La plupart des séquelles viennent en effet du traitement primaire et non de la malformation.

La chirurgie secondaire intervient, généralement à la fin de la croissance et a en effet pour but de corriger les séquelles (nez, les lèvres, les dents et les maxillaires) et se répercutent ainsi fonctionnellement (phonation, ventilation, déglutition)

---



# Traitement

## Chronologie du traitement des fentes

1<sup>ère</sup> intervention: de la première semaine à 5 mois

- Fermeture de la lèvre et des ailes du nez
- Mise en place ou non d'une plaque palatine

2<sup>ème</sup> intervention: de 6 mois à 1 année

- Fermeture du palais mou et dur
  - Traitement orthopédique précoce
-

# Traitement

## Chronologie du traitement des fentes

### Entre 18 mois et 5 ans :

- Suivi maxillo-facial et ORL 1 fois / an
- Prise en charge orthophonique et orthodontique dès l'âge de 3 à 4 ans

### Entre 5 ans et 18 ans :

- De 5 à 7 ans : traitement orthopédique pur, correction des déformations osseuses.
  - De 7 à 11 ans : traitement mixte
  - Après 11 ans : traitement orthodontique pur
-

# Traitement

## Chronologie du traitement des fentes

**A partir de 18 ans :**

- Correction des déformations nasales
  - Ostéotomie ou Greffes
  - plasties palatines
-

# Traitement

## Traitement prothétique

- Il est souvent débuté en fin de croissance sur un terrain parodontal adéquat préparé après traitements orthodontiques, orthopédiques et/ou chirurgicaux visant à restaurer l'équilibre fonctionnel et esthétique
  - diverses solutions prothétiques s'offrent au chirurgien-dentiste : prothèse fixe, prothèse amovible ou implantologie.
-

# Traitement

## Traitement prothétique

### Plaque palatine obturatrice

- Une prothèse puisqu'elle remplace une partie du palais dur, Du rempart alvéolaire ;
- et une orthèse, puisqu'elle a une action orthopédique et de Repositionnement de la langue.
- Le terme de plaque palatine obturatrice s'applique de façon Générique aux prothèses-orthèses obturatrices.

# Traitement

## Traitement prothétique

- Les plaques palatines sont indiquées dans les fentes intéressant le palais dur et le voile du palais.

Il existe des plaques passives ou actives, des plaques amovibles ou fixes, qui peuvent être combinées à des systèmes extraoraux.

---

# Traitement

## Traitement prothétique

### Plaques passives

ces plaques sont réalisées dès la naissance et portées en continu jusqu'à la véloplastie ou la palatoplastie

### Avantages :

- Normaliser la position de la langue et permettre une déglutition physiologique,
  - faciliter l'alimentation,
  - elles contribuent à guider la croissance du maxillaire afin d'obtenir une arcade alvéolaire harmonieuse
-

# Traitement

## Traitement prothétique

### Plaques passives



Fente unilatérale complète



L'orthèse empêche l'intrusion linguale dans la fente.



L'enfant tète aussitôt après la pose de la plaque obturatrice



# Traitement

## Traitement prothétique

### Plaques actives orthopédiques :

Un traitement orthopédique est mis en place pour corriger les déplacements sévères des fragments maxillaires dans les fentes uni- et bilatérales totales.

Plusieurs appareils ont été décrits.

---

# Traitement

## Traitement prothétique

### Vérin et boucle de compensation:

- inclus dans la plaque afin de compenser l'endognathie du petit fragment dans les fentes unilatérales



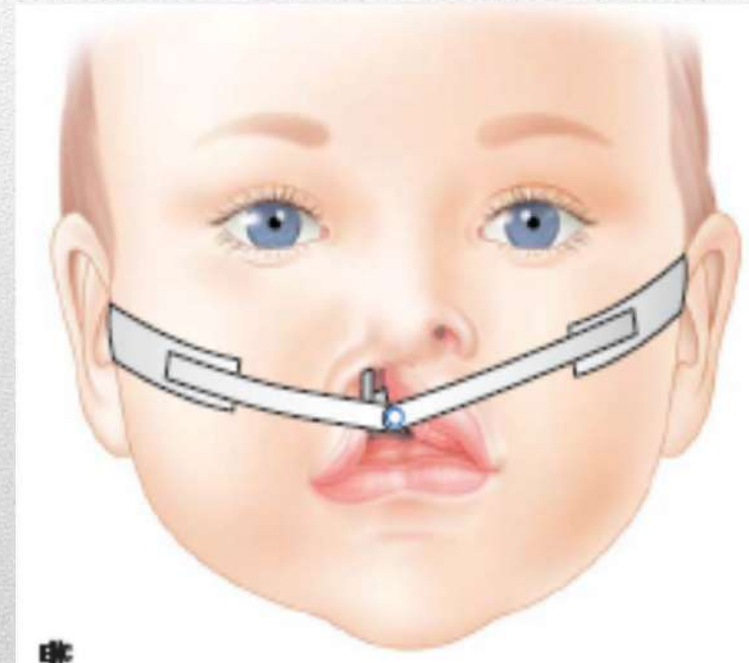
# Traitement

## Traitement prothétique

### Plaques actives orthopédiques :

#### Appareil orthopédique nasolabial:

- stimulant et repositionnant les parties osseuses orales mais également les tissus mous et les cartilages nasaux permet de supporter et de modeler le dôme nasal et les cartilages alaires vers l'extérieur et l'avant, corrigeant l'aplatissement de la narine.



# Conclusion

Le traitement des fentes labio-palatine ne peut être à l'œuvre d'un seul. Une collaboration permanente est nécessaire entre le chirurgien maxillo-facial, le stomatologiste, le pédiatre, l'oto-rhino-larynguologiste, l'orthodontiste et l'orthophoniste. C'est **une prise en charge pluridisciplinaire**

---



# Bibliographie

---

UNIVERSITE SALAH BOUBENIDER CONSTANTINE 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie à l'usage des étudiants de 5<sup>ème</sup> année**

**Médecine Dentaire**

**Année universitaire 2021 – 2022**

**LES CARCINOMES DE LA MUQUEUSE BUCCALE**

**Pr. F. BOUADAM**

## **Les Carcinomes de la Muqueuse Buccale**

### **PLAN**

#### **Objectifs pédagogiques**

**1 - Introduction:**

**2 - Définitions**

**3 - Epidémiologie :**

**4 - Etiologie**

**5 - Histopathologie**

**6 - Formes Cliniques**

**6-1 - Forme ulcéreuse**

**6-2- Forme végétante, bourgeonnante ou exophytique**

**6-3-Forme ulcéro-végétante**

**6-4 -Forme végétante ou bourgeonnante ou exophytique**

**6-5 - Formeulcéro-végétante**

**6-6 -Forme fissuraire**

**6-7 - Forme infiltrante ou ulcéro-infiltrante ou endophytique**

**6-8 -Nodule interstitiel:**

**6-9 - Forme érosive superficielle**

**6-10 - Forme papillomateuse hyperkératosique ou carcinome verruqueux**

**7 -DIAGNOSTIC**

**8 -LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :**

**8-1- Cancer de la langue:**

**8-1-1- Cancer de la langue mobile :**

**8-1-3- Cancer du plancher buccal :**

**8-1-4 -Cancer de la face interne de la joue :**

**8-1-5- Cancer de la gencive supérieure et de la muqueuse palatine :**

**8-1-5-1- Cancer de la gencive supérieure**

**8-1-5-2- Forme palatine**

**8-1-6 - Cancer de la gencive inférieure :**

**8-1-7- Cancer des lèvres**

**8-1-7-1- Formes cliniques**

**-A la lèvre supérieure**

**-Les cancers de la lèvre inférieure**

**-Les cancers de la commissure labiale**

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE**

## Objectifs pédagogiques

- Décrire les formes cliniques et topographiques des carcinomes de la muqueuse buccale.
- Connaitre leur extension
- Savoir établir un diagnostic différentiel

### 1 - Introduction:

La cavité buccale est le siège le plus fréquent des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS). Ils représentent environ 30% des cancers ORL.

Leurs points communs est :

- Leur histologie, 90 à 95% des cancers de la bouche sont des carcinomes épidermoïdes .
- Leur étiologie double intoxication alcool-tabagique à 80%, suivie par la dégénérescence des lésions potentiellement malignes.
- Ils se développent dans l'épithélium ou tissus de revêtement des muqueuses.

### 2 - Définitions:

**Tumeur maligne « cancer »** est une prolifération anarchique de cellules anormales, dites « malignes » à partir d'un foyer primitif ; une prolifération excessive de cellules anormales échappant aux contraintes fixées par l'homéostasie.

**Carcinome (épithélioma) :** Tumeur maligne issue d'un revêtement épithélial.

On distingue : Le carcinome baso cellulaire : Il reproduit la couche basilaire du tissu épithélial, peu envahissant et ne donne pas de métastases, le taux de récurrence est très faible.

Le carcinome spino cellulaire (épidermoïde) : se développe à partir des couches plus superficielles de l'épithélium, où les cellules semblent réunies entre elles. Présente une forte tendance à l'envahissement ganglionnaire.

### 3 - Epidémiologie :

Les cancers de la cavité buccale et du pharynx sont parmi les plus fréquents dans le monde.

Ils représentent : 30% des tumeurs des VADS et 8 à 10% du total des cancers.

Il s'agit dans plus de 90% de carcinomes épidermoïdes. Les hommes sont plus atteints (50- 70 ans).

### 4 - Etiologie :

Le tabagisme chronique associé à l'alcoolisme sont les facteurs étiologiques essentiels, touchant en général une population socio économiquement défavorisée.

Cette double intoxication alcool-tabac s'accompagne souvent d'un état buccodentaire médiocre.

Le tabac étant le facteur d'initiation et l'alcool le facteur de promotion.

L'association des deux ne s'additionne pas, mais multiplie le risque. Il y a donc une potentialisation des effets.

A côté de ces facteurs, d'autres facteurs de risque sont à signaler. Tels que les lésions potentiellement malignes, qui dégèrent( les leucoplasies, les lichens, les érythroplasies), les facteurs nutritionnels, les irritations et traumatismes chroniques, les Virus, les radiations, les facteurs professionnels, l'hygiène bucco-dentaire, les sujets dépressifs, les prédispositions génétiques et l'âge .

### 5 - HISTOPATHOLOGIE :

**-Carcinome intra-épithéliale ou carcinome in situ :**

S'étend à la totalité de l'épaisseur de l'épithélium sans dépasser les limites de la membrane basale.



### **-Carcinome épidermoïde invasif ou infiltrant :**

La tumeur franchit la membrane basale et envahit le tissu conjonctif sous-jacent, au départ il est micro-invasif, puis invasif, puis infiltrant tout le chorion et parfois les tissus adjacents.

Le carcinome épidermoïde est constitué d'un épithélium malpighien souvent kératinisé.

On distingue :

**- Les carcinomes différenciés :** Tumeurs où il est possible de reconnaître les cellules du tissu originel.

Il est moins agressif.

Il est dit mature quand une maturation kératosique s'ajoute à la différenciation malpighienne;

Immature, quand il est dépourvu de kératine.

**-Les carcinomes peu différenciés :** Est une tumeur où il est possible de reconnaître quelques cellules du tissu originel. Les cellules sont peu kératinisées, avec une certaine activité mitotique.

**-Les carcinomes indifférenciés :** Le carcinome indifférencié est une tumeur épithéliale dans laquelle on ne reconnaît pas la morphologie des cellules du tissu originel, formé de cellules immatures avec une grande activité mitotique.

## **6 - FORMES CLINIQUES**

L'examen clinique définira la classification TNM et la forme clinique.

### **6-1 - Forme ulcéreuse (figure 1)**

L'ulcération est caractéristique avec un versant externe surélevé, recouvert d'une muqueuse saine ou congestive, un versant interne à bords cruentés avec un fond contenant des débris nécrotiques.

Cette ulcération repose sur une base indurée (appréciée par la palpation), plus ou moins étendue en profondeur et débordé les limites visibles de l'ulcération.

Elle saigne le plus souvent au contact. L'ulcération n'est que la partie visible du cancer.

### **6-2- Forme végétante ou bourgeonnante ou exophytique (figure 2)**

Elle se présente sous l'aspect de bourgeon plus ou moins épais, en saillie sur la muqueuse saine. C'est la forme typique de la papillomatose orale dégénérée ou carcinome verruqueux.

### **6-3-Forme ulcéro-végétante :** Elle associe les 2 formes (figure 3)

**6-4 -Forme fissuraire (figure 4)** Ou en feuillet de livre dans une zone de réflexion muqueuse, souvent elle apparaît comme une crevasse au sein de la Tumeur, l'induration est à rechercher.

### **6-5 - Forme infiltrante ou ulcéro-infiltrante ou endophytique :**

C'est la forme la plus fréquente et la plus trompeuse. Elle est marquée par une infiltration tumorale, d'étendue et de profondeur variables. La muqueuse de surface adhère à la tumeur et son aspect est variable : parfois kératosique, voir normal.

### **6-6 -Nodule interstitiel (figure 5)**

Il se situe sous une muqueuse saine, mais présente à la palpation un caractère infiltrant. L'évolution se fait vers une ulcération du nodule .

### **6-7- Forme érosive superficielle :(figure 6)**

Elle est souvent observée sur une plaque érythroplasique ou licheniène, les bords sont nets parfois surélevés sur la muqueuse, l'induration est faible.

### **6-8 - Forme papillomateuse hyperkératosique ou carcinome verruqueux: (figure 7)**

Se présente par des bourgeons plus ou moins kératinisés à leur sommet.



Figure 1 :Forme fissuraire



Figure 2 :forme végétante



Figure 3 :forme ulcéro-végétant

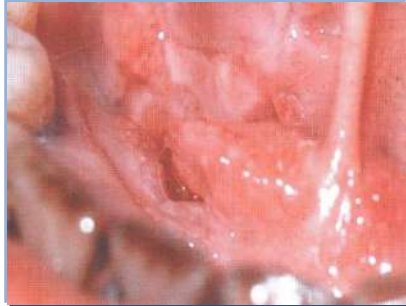


Figure 4: forme fissuraire



Figure 5 : Nodule interstitiel



Figure 6: Forme érosive superficielle



Figure 7: forme papillomateuse hyperkératosique  
ou carcinome verruqueux

## 7 -DIAGNOSTIC

Il est établi à partir de la clinique et des examens complémentaires.

Selon les localisations les symptômes cliniques peuvent se présenter par une douleur à la déglutition, des difficultés alimentaires, des saignements, des otalgies, une mobilité dentaire.

La perte de poids est très fréquente dans les cancers de la cavité buccale ainsi que la présence de ganglions cervicaux.

Les examens complémentaires permettent d'apprécier les extensions, les localisations secondaires et les métastases.

- Les examens biologiques ( FNS, Bilan hépatique et rénal )

- Les examens radiologiques : Le cliché panoramique pour apprécier le bilan dentaire et maxillaires le cliché pulmonaire, le Scanner et IRM pour l'appréciation des atteintes des structures osseuses et parties molles.

**Le diagnostic différentiel** doit être réalisé avec les lésions de la muqueuse buccale.

-L'ulcération traumatique, les aphtes géants, les ulcérations traumatisées, les lésions précancéreuses les lésions infectieuses spécifiques (ulcérations tuberculeuses, syphilitiques, mycosiques).

**Le diagnostic positif:** Est basé sur l'histologie. Les formes débutantes peuvent être suspectées de malignité.

Les cancers évolués de la cavité buccale sont cliniquement évidents. Les examens complémentaires spécifiques sont indispensables pour préciser le type et l'extension de la tumeur. Les radiographies dans les lésions juxta osseuses.

## **8-LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :**

### **8 - 1- Cancer de la langue :**

#### **-Épidémiologie :**

Représente environ 25% des cancers de la CB, à prédominance masculine, l'âge moyen vers 60 ans. Les tumeurs de la portion mobile sont plus fréquentes 80% que celle de la base de la langue.

#### **-Répartition topographique :**

Les cancers de la portion mobile de la langue sont situées en avant du V lingual. Ils correspondent aux (bords latéraux, la face dorsale et la face ventrale) (figures 8, 9)

Les cancers de la base de la langue se situent en arrière du V lingual.

### **8 - 1- 1-Cancer de la langue mobile :**

#### **- Circonstances de découverte:**

La constatation subjective d'un nodule, d'une fissure ou d'une ulcération de siège marginale à 50%.

- Gêne à la déglutition ou l'élocution
- Une sensation de brûlure ou de glossodynie exacerbée par le tabac et certains aliments
- Une névralgie, des fourmillements, une otalgie réflexe
- Présence d'une adénopathie dure, douloureuse

La forme de la lésion la plus courante est ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante

La palpation révèle le signe essentiel qui est l'induration. Une surinfection peut se surajouter.

#### **- Bilan d'extension :**

L'extension locale se fait vers le plancher en bas, la base de la langue et le pilier de l'amygdale en arrière, le sillon gingivo-lingual,

L'extension ganglionnaire vers les ganglions sous digastriques

L'extension à distance : métastases pulmonaires ou hépatiques

#### **- Diagnostic différentiel se discute avec :**

Les ulcérations traumatiques (cicatrisent au bout de 8 à 10 jours), aphte géant, leucoplasie, lichen, ulcération spécifique.

#### **- Évolution et pronostic:**

Les surinfections sont très fréquentes. l'extension de la tumeur aux max est possible. Le pronostic est bon aux stades limitées, plus mauvais en cas de formes étendues.

Les récidives après TRT peuvent survenir, elles sont souvent diffuses et mal limités.

### **8 - 1 -2 - Cancer de la base de la langue (figure 10)**

#### **- Circonstance de découverte et Clinique :**

Découvert au stade de Tumeur évoluée, par une douleur au niveau de la gorge, sensation de corps étranger, dysphagies, otalgie, limitation de la protraction linguale. Souvent la lésion est mise en évidence lors d'un bilan pour adénopathie cervicale.

**- Description de la lésion :**

Elle est souvent ulcéro-bourgeonnante ou ulcéreuse pure, l'infiltration périphérique est généralement plus importante et profonde.

**- Bilan d'extension :**

Extension buccale locale : Une extension antérieure, le long des muscles géno hyoïdiens, difficile à apprécier cliniquement.

Extension ganglionnaire : Adénopathies palpables au 1<sup>er</sup> examen (ganglion sous digastrique, sous mandibulaire ou jugulo-carotidien homo ou bilatérale).

Extension à distance : Pulmonaires, hépatique.

**- Diagnostic différentiel**

Se discute avec : Hypertrophie de l'amygdale linguale , Ulcération tuberculeuse ou syphilitique l'angine de VINCENT.

**- Évolution et pronostic:**

Les cancers de la base de la langue sont de mauvais pronostic. Plusieurs complications peuvent apparaître (hémorragie, asphyxie, difficulté de s'alimenter).

**8 -1 - 3-Cancer du plancher buccal : (figure 11)**

**- Épidémiologie:** Représentent 15-20% des cancers de la cavité buccale, fréquents chez l'homme à partir de 58 ans .

**- Circonstance de découverte et Clinique :**

- Une gêne lingual
- Une difficulté à la protraction ou à la mobilisation de la langue
- Une modification de la voie,
- Un picotement au contact des aliments acides
- Crachats sanglants
- Plus rarement le patient consulte pour une ADP

**- Description de la lésion :**

La lésion peut revêtir un aspect bourgeonnant ou ulcéreux ou mixte. Le caractère infiltrant est évoqué sur la diminution de la mobilité linguale et précisé par la palpation qui est douloureuse et hémorragique, induration mal limitée

**- Bilan d'imagerie:** les radiographies standards pour l'évaluation de l'état dentaire, l'échographie, la TDM et IRM pour apprécier l'extension tumorale, et ganglionnaire. La radiographie pulmonaire pour la recherche de métastases.

**- Bilan d'extension:**

L'extension buccale locale : Elle peut rester superficielle en nappe.

- En dedans vers le muscle linguale
- En bas vers la glande sublinguale et la musculature du plancher
- En dehors et en avant vers la gencive, l'os alvéolaire et le nerf alvéolaire inférieur.

L'extension ganglionnaire : Ces tumeurs présentent une grande lymphoplie. Les ganglions sont palpables au 1<sup>er</sup> examen. Ils sont sous mentale, sous maxillaire et jugulo-carotidien.

L'extension à distance est pulmonaire, hépatique et osseuse.

**- Formes cliniques :**

\* Cancer du plancher postérieur : pronostic sévère aggravé par l'extension à la base de la langue et l'amygdale.

\* Cancer du sillon pelvi-lingual : de diagnostic difficile car le plus souvent fissuraire.

- **Diagnostic différentiel** : Se discute avec une ulcération traumatique et spécifiques (tuberculose, syphilis).

- **Évolution et pronostic**:Le pronostic est sévère et plus grave en cas d'atteinte de l'os et gencive.

**8 - 1 - 4 -Cancer de la face interne de la joue** (figure 12)

- **Épidémiologie** :Tumeur peu fréquente, plus fréquentechez l'homme à partir de 60 ans .

Ces Tumeurs sont liées au tabac et à l'alcool, et à la transformation des lésions potentiellement malignes.

**- Clinique :**

\***Circonstance de découverte et clinique :**

Au début : souvent, il s'agit d'une simple gêne peu ou pas douloureuse..

Tardivement : douleurs localisées ou irradiantes vers l'oreille, présence de trismus et adénopathies.

\***Description de la lésion :**

Il s'agit le plus souvent de tumeurs végétantes surélevées en plateau, et superficielles.

Les formes d'emblée infiltrantes sont relativement rares.

Le site de prédilection des tumeurs de la face interne de joue se situe à mi-hauteur en regard du plan d'occlusion des dents.

- **Bilan Radiologique** : Échographie cervicale à la recherche d'adénopathies, IRM en vue d'une extension muqueuse, une TDM pour déceler une extension osseuse.

**- Bilan d'extension :**

Vers la commissure des lèvres en avant ou la région rétromolaire en arrière avec une infiltration des muscles buccinateurs, tardivement vers la peau, ganglionnaire, parotidienne et cervicale.

- **Diagnostic différentiel** se discute avec les ulcérations : traumatique, spécifique

- **Pronostic**: Il est réservé, la survie est très médiocre et les récives sont possibles.

**8 -1 - 5-Cancer de la gencive supérieure et de la muqueuse palatine :**

- **Épidémiologie** :ils représentent5 % des cancers des V.A.D.S. Il prédominent chez les femmes.

Pour les formes palatines: le voile est plus affecté que le palais osseux . Le carcinome de la luette est extrêmement rare.

**8 - 1 -5 - 1-Cancer de la gencive supérieure**

**- Clinique :**

Le cancer des gencives prend souvent l'aspect d'une gingivite hyperplasique attribuée à un état parodontal défectueux et à une hygiène buccodentaire insuffisante, ce qui retarde le diagnostic.

L'inefficacité des traitements proposés orientent vers le diagnostic de cancer qui sera confirmé par la biopsie. La lésion est ulcéro-végétante ou ulcéreuse, enchâssant les dents plus souvent du coté vestibulaire. Les formes infiltrantes envahissent rapidement l'os.

### **8 -1 - 5- 2-Forme palatine** (figure 13)

- **Signes d'appel** :Ils se manifestent par une dysphagie,une otalgie réflexe unilatérale, des adénopathies cervicales dures plus ou moins fixées, souvent bilatérales.

#### **- Clinique :**

L'ulcération indurée du voile mou est de diagnostic facile.

En fonction de la localisation, la tumeur peut présenter des manifestations buccales, naso-sinusales, ophtalmiques et faciales.

A un stade plus avancé, le carcinome prend l'aspect d'une masse granuleuse ulcérée à son centre.

#### **- Evolution :**

L'évolution est naso-sinusale : déforme progressivement la voûte palatine et se révèle par épistaxis, rhinorrhée, obstruction nasale, tardivement se révèle par des signes orbitaires et des troubles de la phonation.

L'évolution buccale : par une lésion bourgeonnante ou ulcéreuse souvent en rapport avec une prothèse mobile traumatisante, douleur et mobilité dentaire, gingivorragies.

#### **- Aspect Radiologique :**

Une image ostéolytique, à contours flous, irréguliers, les dents suspendues.

#### **- Bilan d'extension :**

L'extension buccale locale se fait vers les parties molles et surtout l'os sous-jacent.

L'extension ganglionnaire est sous-maxillaire, Jugulo-digastrique.

L'extension à distance est très rare.

- **Diagnostic différentiel** : Se discute avec les ulcérations traumatiques, spécifique, maladies parodontales.

Le pronostic est le plus souvent médiocre

### **8 - 1 - 6 -Cancer de la gencive inférieure** (figure 14)

#### **- Clinique :**

Les tumeurs des gencives se présentent sous une forme ulcéro-bourgeonnante fréquemment du côté vestibulaire.

Le tableau osseux ou ostéo-muqueux se manifeste par des douleurs, mobilité dentaire, déformation faciale. L'envahissement osseux peut être responsable d'une anesthésie dans le territoire du V3.

#### **- Bilan radiologique**

Décalcification diffuse, les dents suspendues, survenue de fractures pathologiques.

#### **- Bilan d'extension**

Extension buccale locale : Aux parties molles et à la mandibule (vestibule, joues, plancher, langue).

l'extension ganglionnaire est rare.

- **Diagnostic différentiel** :se fait avec les ulcérations traumatiques, ulcération spécifique, manifestations buccales de leucémie, ostéites,

### **8 - 1- 7-Cancer des lèvres**

- **Épidémiologie**: Le carcinome épidermoïde labial est un cancer de l'homme d'âge mur. Il présente 6% des cancers de la cavité buccale, dans 90% la tumeur siège sur la lèvre inférieure.

#### **- Clinique :**

les 03 formes cliniques peuvent se voir : érosion croûteuse , ulcération infiltrante (figure 15) la forme végétante ou bourgeonnante est plus rare.

- **Bilan d'imagerie** : L'échographie à la recherche d'ADP le cliché pulmonaire pour les métastases.

- **Bilan d'extension**

**\*Extension buccale locale**

La découverte d'un carcinome épidermoïde labial impose la recherche, d'une localisation au niveau des VADS par un examen complet de la cavité buccale.

**\*Extension ganglionnaire**

Les métastases ganglionnaires sont habituellement tardives, elles sont sous-mentales, sous-mandibulaires et, dans les cas avancés, pré-auriculaires et jugulo-carotidiennes.

**\*Extension à distance**

Une radiographie pulmonaire et une échographie hépatique complètent ces explorations.

Pour les tumeurs de grande taille (>2 cm)

**8 -1 -7 - 1-Formes cliniques**

- **A la lèvre supérieure** (figure 16).

Rare, il s'agit d'épithélioma baso cellulaire, siégeant habituellement sur le versant cutané, souvent une ulcération

Leur évolution est plus ou moins rapide et les métastases sont relativement précoces.

- **Les cancers de la lèvre inférieure** :

Primitifs, ils se présentent souvent sous la forme fissuraire.

L'extension se fait vers l'autre lèvre, la joue. L'atteinte ganglionnaire est rare, souvent bilatérale

- **Les cancers de la commissure labiale** : (figure 17)

Ces tumeurs sont rares (4 % des cancers des lèvres).

La lésion est une ulcération fissuraire à base indurée dont l'extension se produit avec prédilection vers la muqueuse jugale. L'extension se produit vers la muqueuse jugale, l'atteinte du nerf mentonnier et une extension dans tout le canal alvéolaire inférieure.

Le pronostic est sévère et les métastases sont rares.

- **Diagnostic différentiel**: se fait avec les ulcérations : traumatique, herpétique, spécifique. avec la chéilite actinique.

- **Diagnostic positif** est basé sur l'examen anatomopathologique

**Conclusion :**

Les carcinomes de la muqueuse buccale se présentent sous différentes formes cliniques.

Malgré la meilleure prise en charge, leur pronostic reste sombre si le diagnostic est tardif .

Pour améliorer le pronostic il est important de sensibiliser le Médecin Dentiste sur son rôle et sa responsabilité dans la prévention et du dépistage précoce de cette pathologie.



Figure 8: cancer de la langue mobile

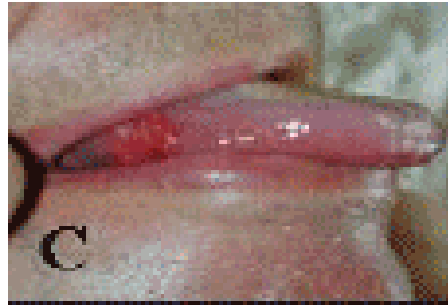


Figure 9: cancer du bord latéral de la langue

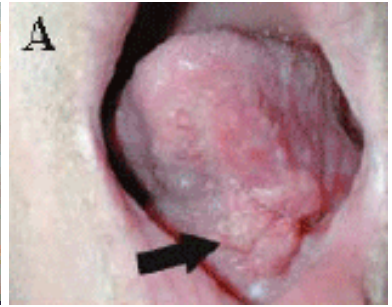


Figure 10: cancer de la base linguale



Figure 11 : cancer du plancher



Figure 12 ; cancer face interne joue



Figure 13 : cancer palatin



Figure 14 : cancer gingival



Figure 15 : cancer labial < ulcéré infiltrant



Figure 16 : cancer labial > forme crouteuse



Figure 17 cancer de la commissure labiale



## **BIBLIOGRAPHIE :**

**1- Arnaud Paré, Aline Joly.** Cancers de la cavité buccale : facteurs de risque et prise en charge. Elsevier Masson 2017.

**2 - R. Aurélien Rakotoarison.** Carcinome épidermoïde de la langue mobile et irritation d'origine prothético-dentaire : à propos d'une observation . Med Buccale Chir Buccale 2010, 16.

**3 - J.Barthélémy.P. Sannajust .** Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. EMC-Stomatologie (2005).

**4 - L. Ben Slama .** Carcinomes des lèvres .Rev Stomatol ChirMaxillofac 2009

**5 -N. EL GHELBAZOURI , Y. AFIFI .,**« Carcinome verruqueux buccal et infection à papillomavirus ». Ann Dermatol Venereol 2007;134:659-62.



# Les affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale

Potentially malignant disorders of the oral  
mucosa

# Objectifs Pédagogiques

- ✓ Savoir reconnaître une lésion potentiellement maligne
- ✓ Savoir identifier les signes cliniques en faveur d'une transformation
- ✓ Faire la Différences entre une lésion bénigne et une lésion maligne de la muqueuse orale
- ✓ Evaluer le pronostic

# Affections Potentiellement Malignes

Les affections potentiellement malignes (APM) sont des lésions présentant une probabilité accrue de transformation maligne.

## Selon l'OMS

une lésion potentiellement maligne correspond à un tissu morphologiquement altéré ou le risque d'apparition d'un cancer est plus élevé que sur un tissu homologue sain.

## Chapitre 1

- Organisation anatomique de la cavité buccale
- Histologie de la muqueuse buccale
- Kératinisation physiologique
- Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies
  - Hyperachantose
  - Atrophie

# Chapitre 1

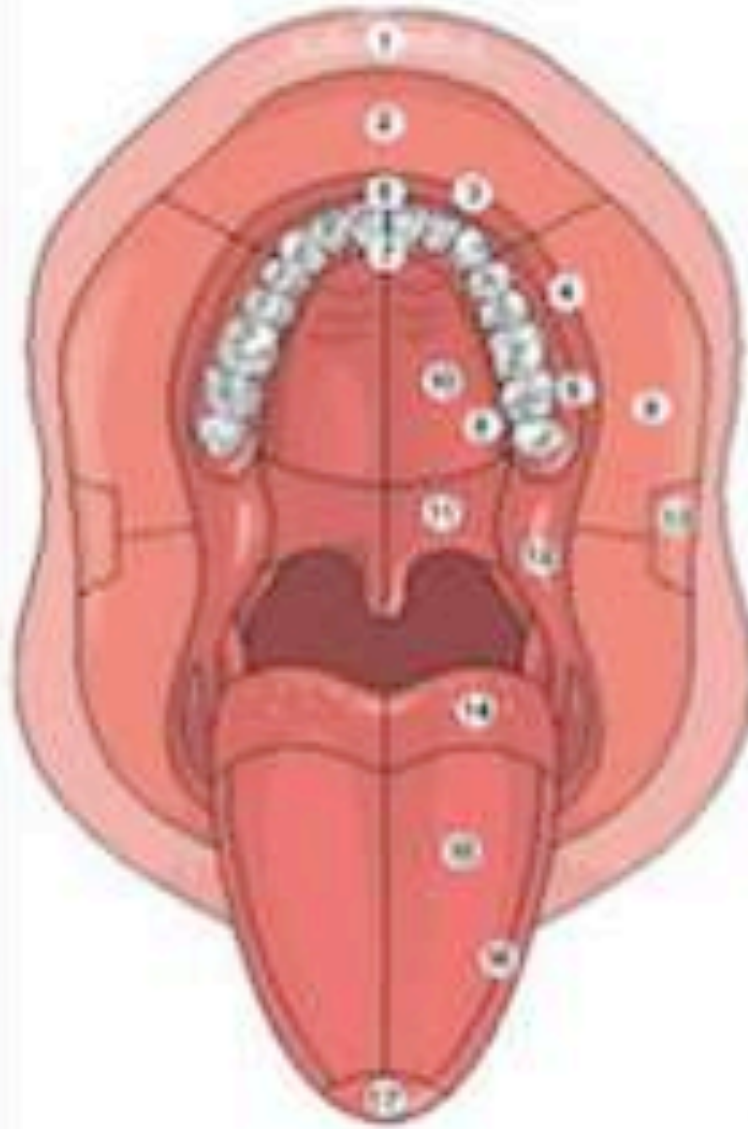
- ① Organisation anatomique de la cavité buccale
- ① Histologie de la muqueuse buccale
- ① Kératinisation physiologique
- ① Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies

# Organisation anatomique de la Cavité buccale OMS

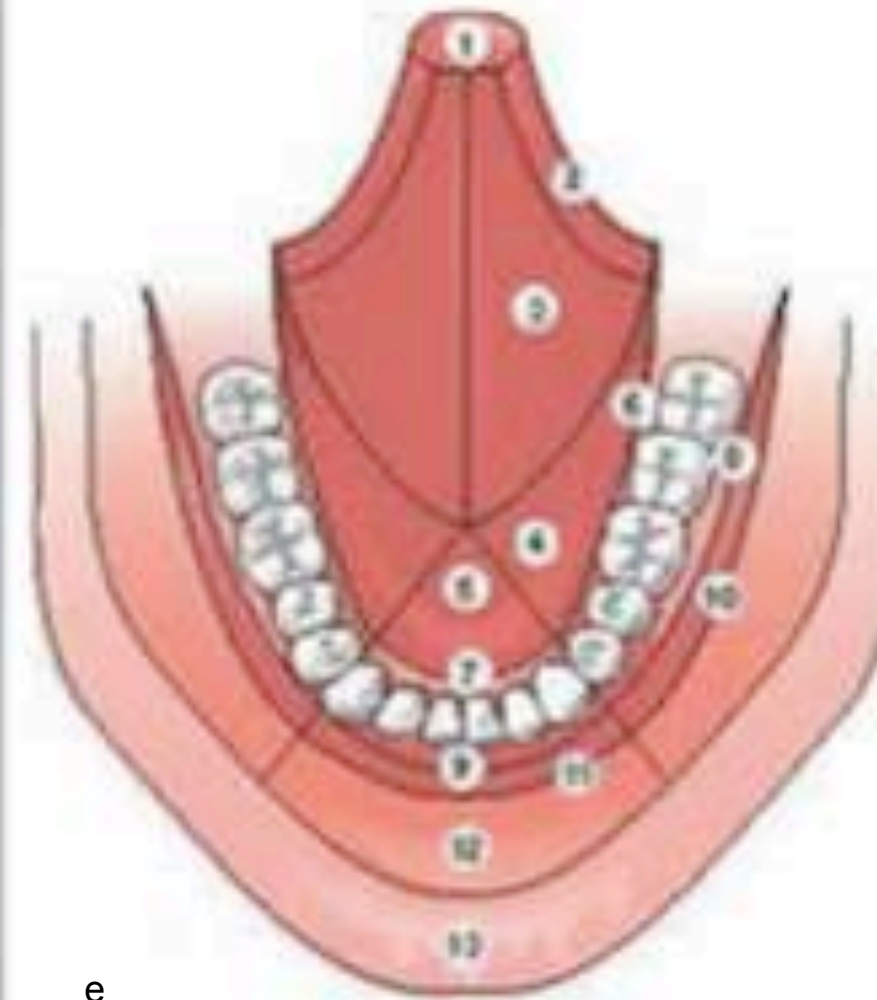
La cavité buccale est le premier segment du tube digestif.  
Elle est limitée

- en avant par les lèvres,
- en arrière par l'oropharynx,
- latéralement par les joues,
- en haut par le palais dur et le voile du palais
- en bas par le plancher buccal et la langue.

# Organisation anatomique de la Cavité buccale OMS



1. Lèvre supérieure, versant cutané
2. Face interne de la lèvre supérieure
3. Vestibule supérieur antérieur
4. Vestibule supérieur latéral gauche.
5. Gencive vestibulaire supérieure antérieure.
6. Gencive vestibulaire supérieure latérale.
7. Palais antérieur.
8. Sillon gingivopalatin.
9. Face interne de joue.
10. Palais dur.
11. Voile.
12. Commissure intermaxillaire.
13. Zone rétrocommissurale.
14. Base de la langue.
15. Dos de la langue.
16. Bord de la langue.
17. Pointe de la langue.



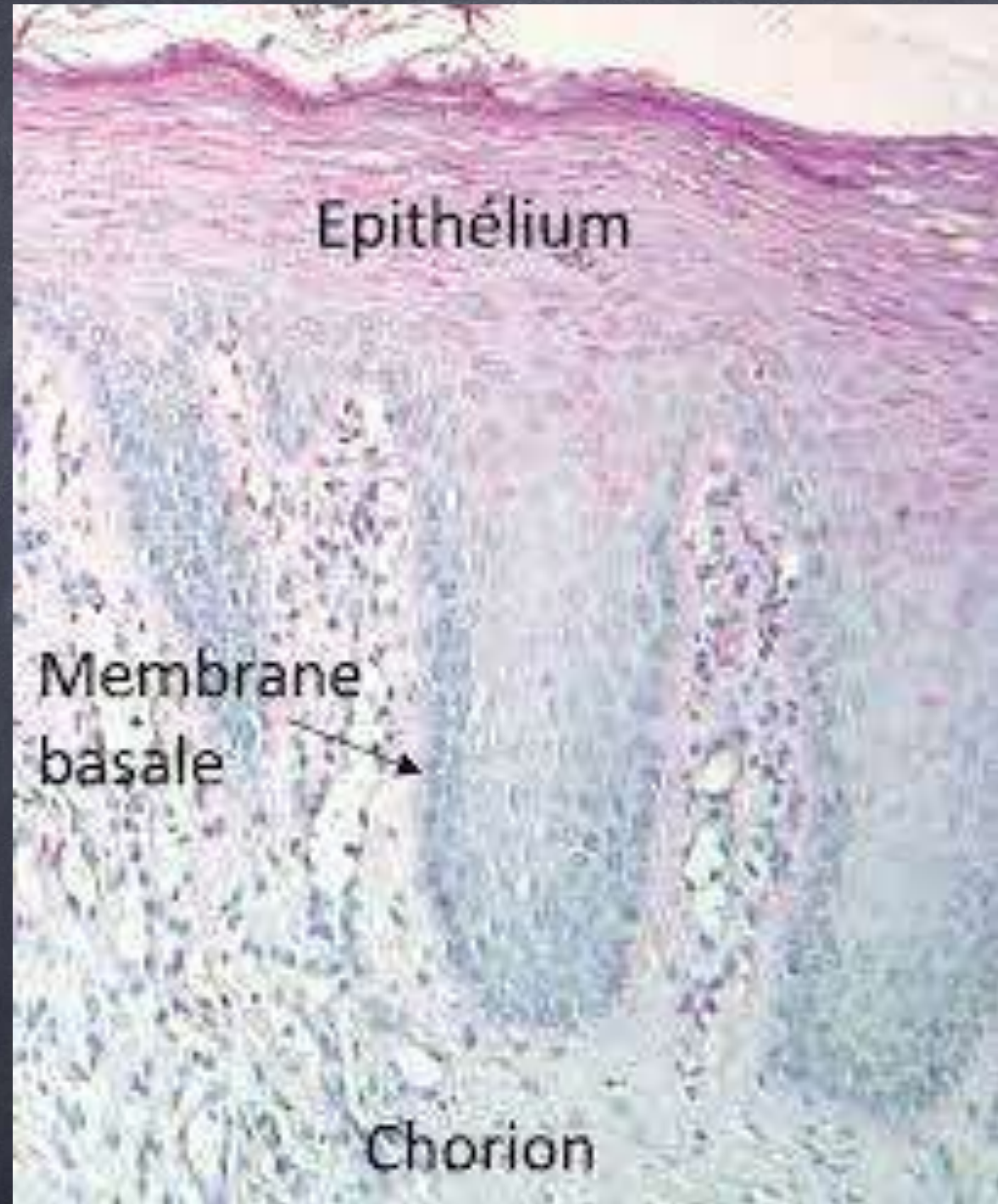
1. Pointe de la langue.
2. Bord de la langue.
3. Face ventrale de la langue.
4. Plancher buccal latéral gauche.
5. Plancher buccal antérieur.
6. Crête alvéolaire mandibulaire postérieure latérale gauche.
7. Crête alvéolaire mandibulaire postérieure région antérieure.
8. Crête alvéolaire mandibulaire antérieure latérale gauche.
9. Crête alvéolaire mandibulaire antérieure.
10. Vestibule inférieur latéral gauche.
11. Vestibule inférieur antérieur.
12. Face interne de la lèvre inférieure.
13. Lèvre inférieure



## Les régions à examiner

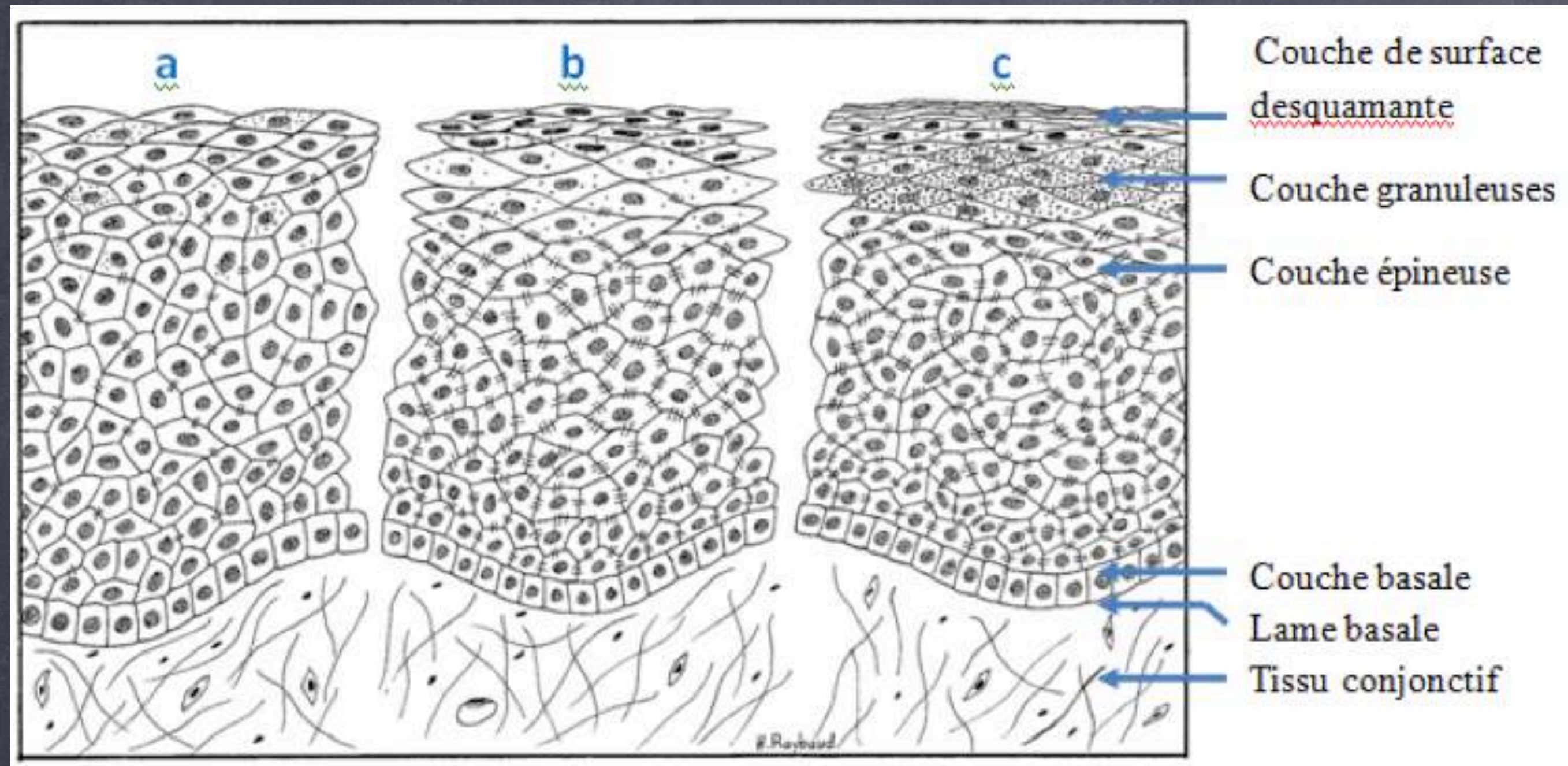
- Les lèvres sur la face muqueuse
- La face endobuccale des joues
- Le plancher buccal et la langue
- La voûte palatine et le voile du palais
- La denture
- Le parodonte.

E C  
N

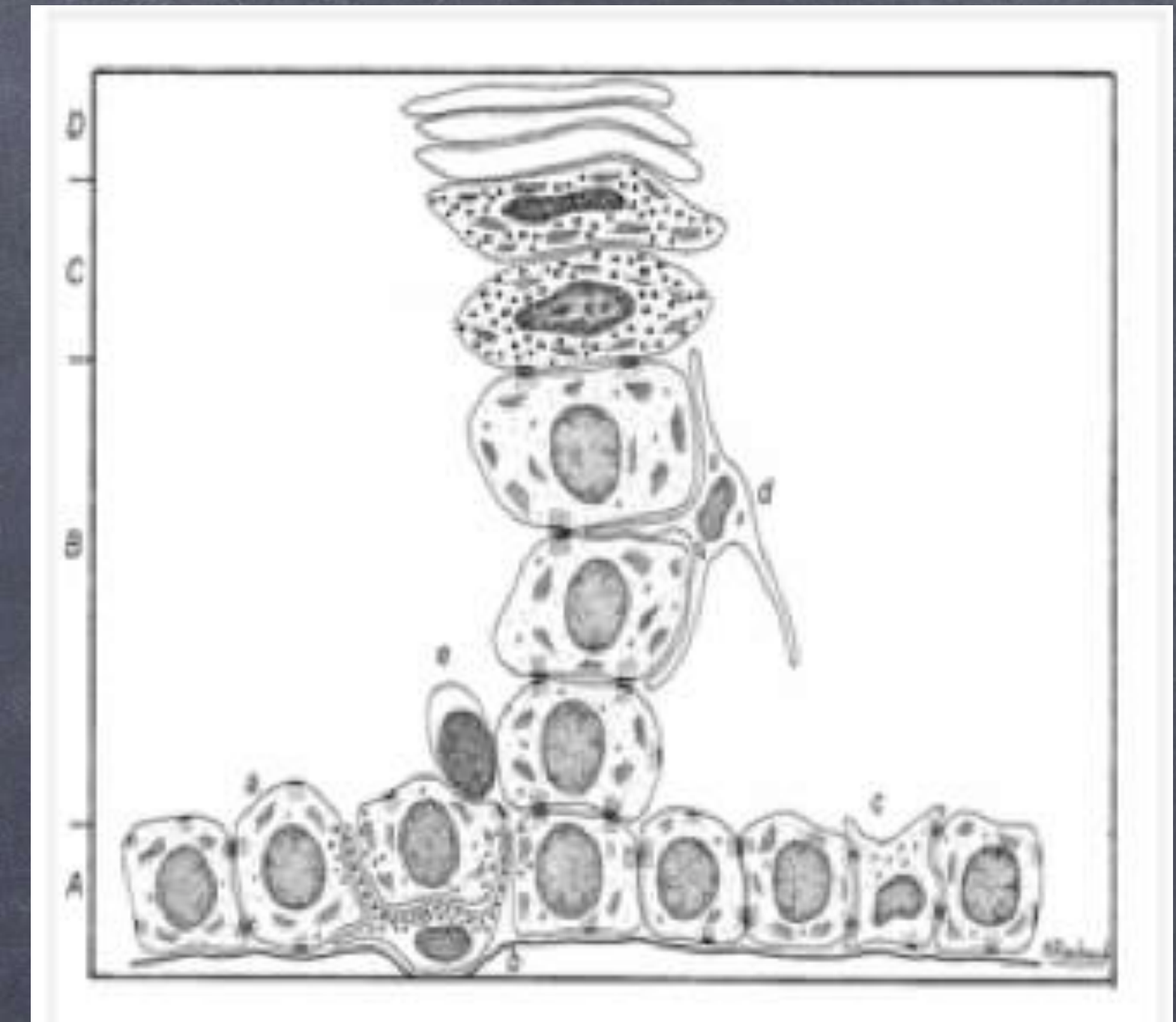


## HISTOLOGIE De la muqueuse

# Histologie de la muqueuse buccale



a : Epithélium non kératinisé  
 b : Epithélium para kératinisé  
 c : Epithélium ortho kératinisé



A.couche basale  
 B.corps muqueux de malpighi  
 C.couche granuleuse  
 D.couche cornée

## Kératinisation physiologique

LA Kératinisation est un processus physiologique qui correspond à l'apparition d'une protéine spéciale « LA KERATINE » sécrétée par les cellules épithéliales (kératinocytes) et qui s'élimine au niveau des cellules épithéliales superficielles.

Au niveau de la muqueuse s'agit d'une PARAKERATOSE  
physiologique

## Kératinisation

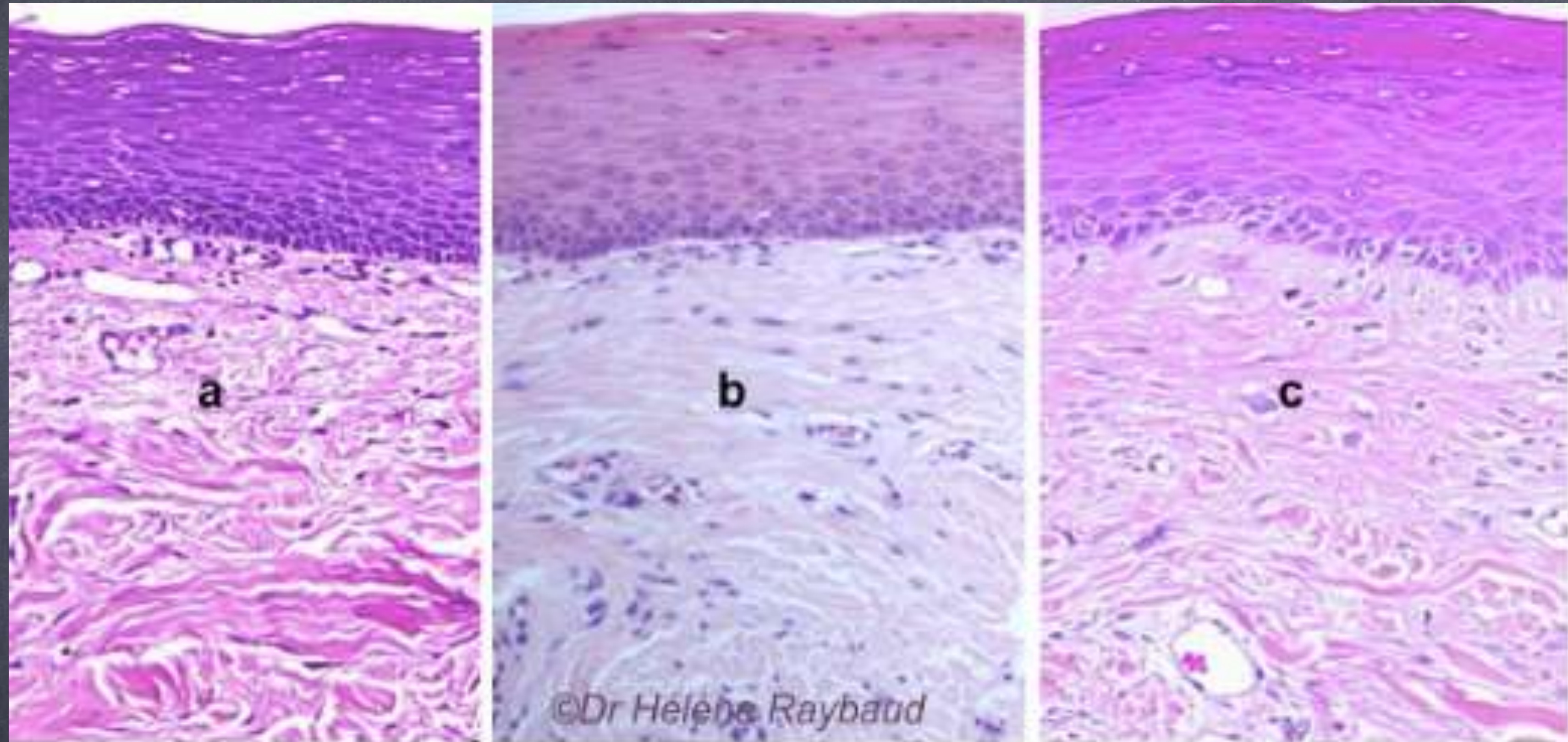
On distingue 2 types de kératinisation:

**Orthokératose:** les cellules aplaties de la couche kératinisée (stratum corneum) perdent leur noyau (Type cutané)

**La parakératose :** Les cellules de la couche cornée conserve un noyau picnotique, la desquamation se fait cellules par cellules

Les muqueuses non Kératinisées ne possèdent pas de couche granuleuse, ni de couche cornée. Les cellules de la couche épineuse s'aplatissent et conservent leurs noyaux moins ronds jusqu'à la surface. cette couche desquame par groupe de cellules

# Différents types d'épithélium



Différents types d'épithéliums (HES x100) : a- épithélium non kératinisé, b- épithélium parakératinisé, c- épithélium orthokératinisé.

# Chapitre 1

- ② Organisation anatomique de la cavité buccale
- ② Histologie de la muqueuse buccale
- ② Kératinisation physiologique
- ② Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies
  - Acanthose
  - Atrophie



# Anomalies de la Kératinisation

**Hyperparakératose** : une augmentation de la couche kératinisée physiologiquement parakératosique

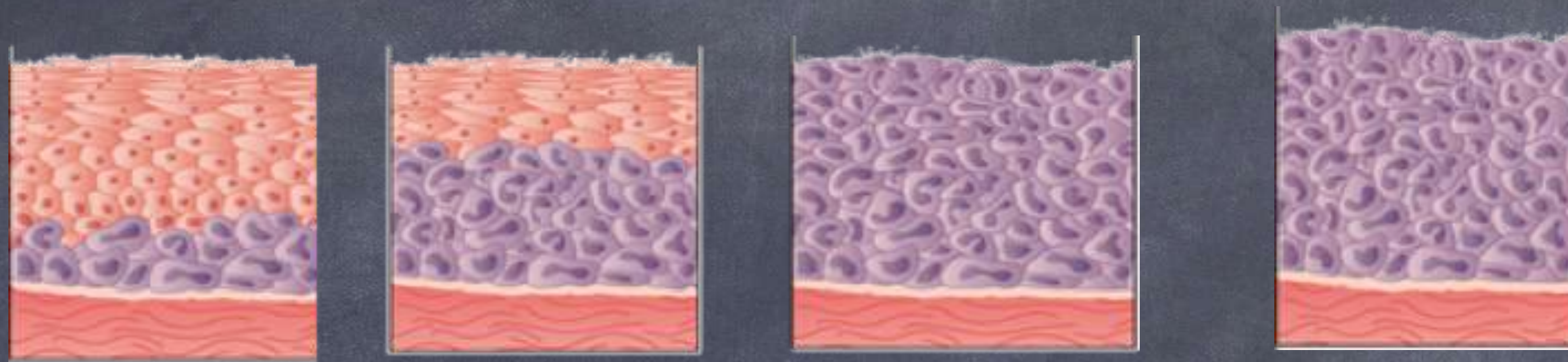
## **La dyskératose**

Kératinisation précoce, incomplète et anarchique où les noyaux cellulaires dégènèrent dans toutes les couches épithéliales et les cytoplasmes se chargent de kératine

# Chapitre 1

- ① Organisation anatomique de la cavité buccale
- ① Histologie de la muqueuse buccale
- ① Kératinisation physiologique
- ① Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies
  - Hyperacanthose
  - Atrophie

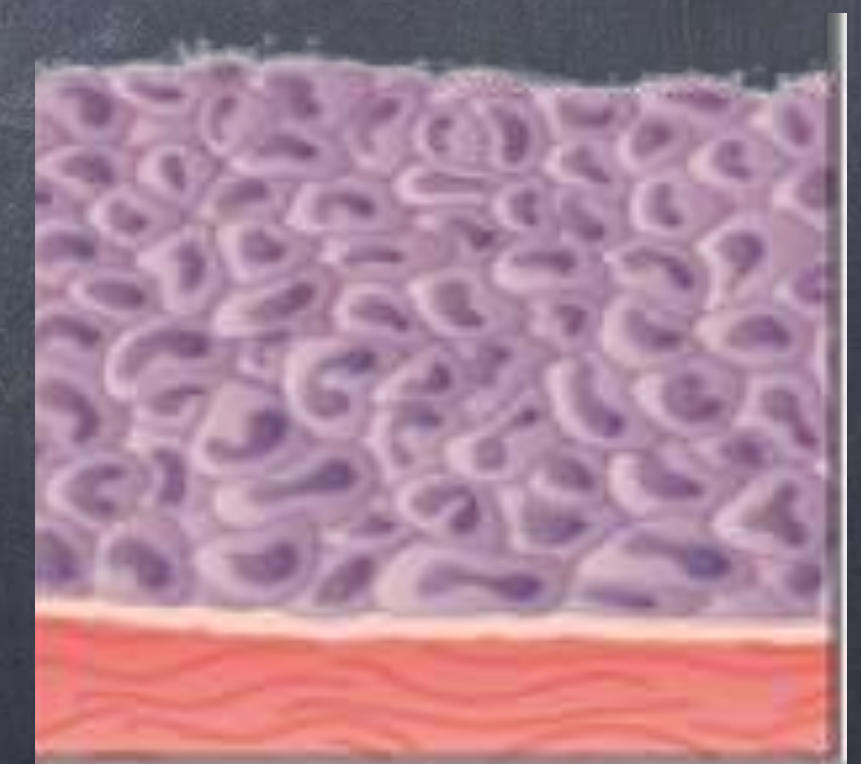
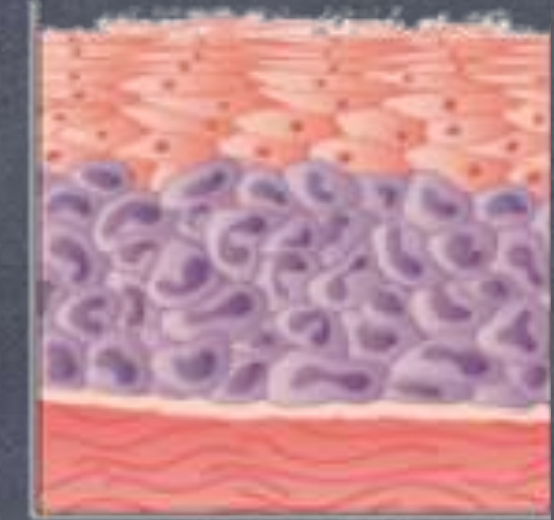
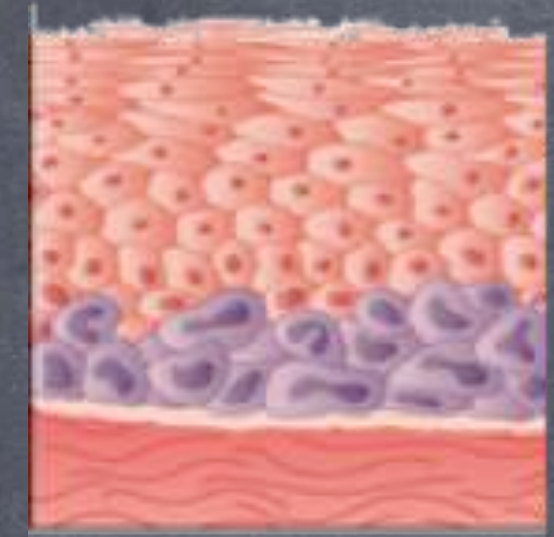
# Dysplasie: grades histologiques



C'est un trouble de la multiplication, de la croissance, de la différenciation et de la maturation des kératinocytes.

# Dysplasie: grades histologiques

- Dysplasie légère qui ne dépasse pas  $1/3$  de l'épaisseur épithéliale
- Dysplasie moyenne atteint  $2/3$  de la hauteur épithéliale.
- Dysplasie sévère: dépasse le  $2/3$  de l'épaisseur épithéliale.
- Carcinome in situ : atteinte de tout l'épaisseur de l'épithélium mais sans dépasser les limites de la membrane basale.



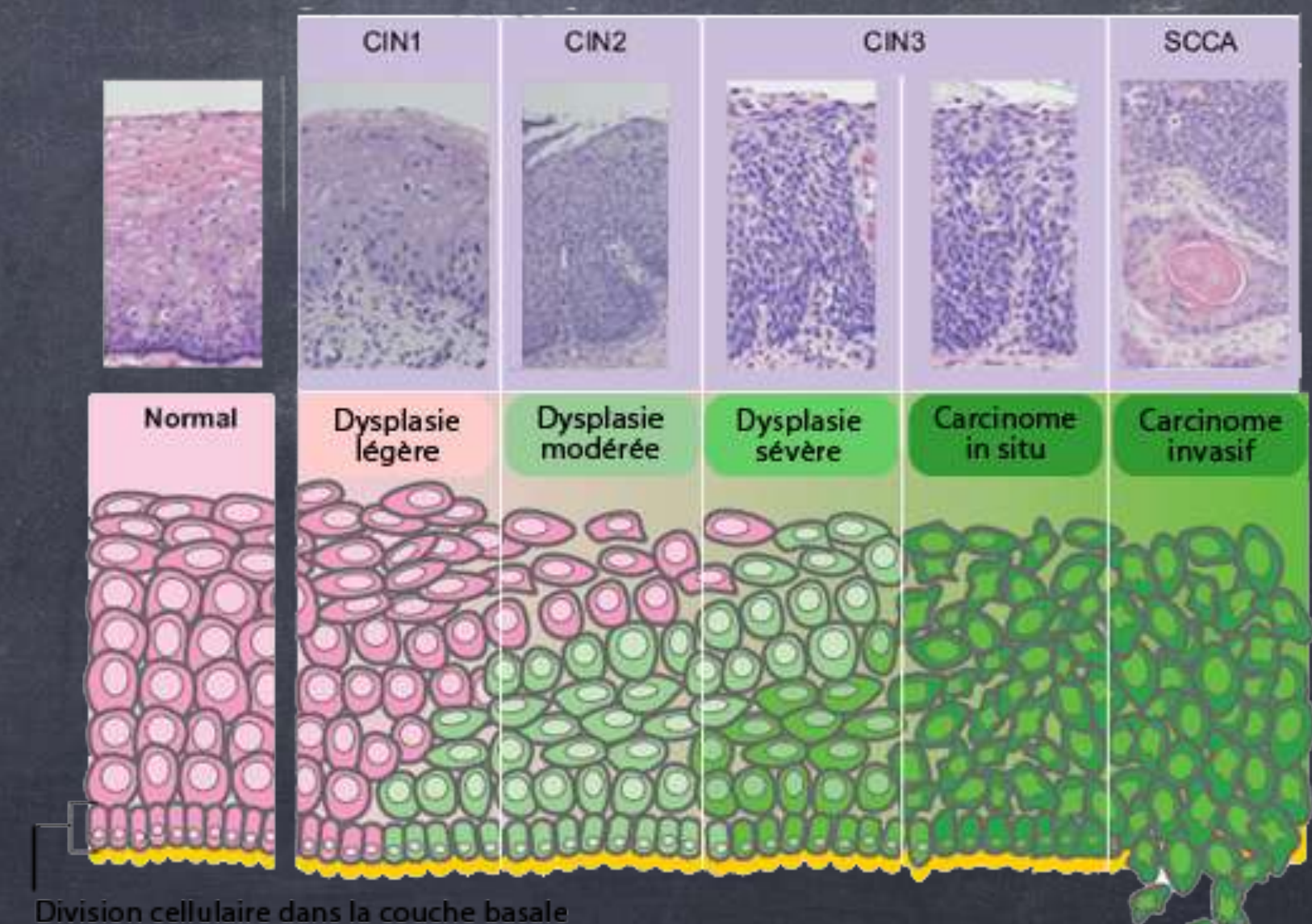
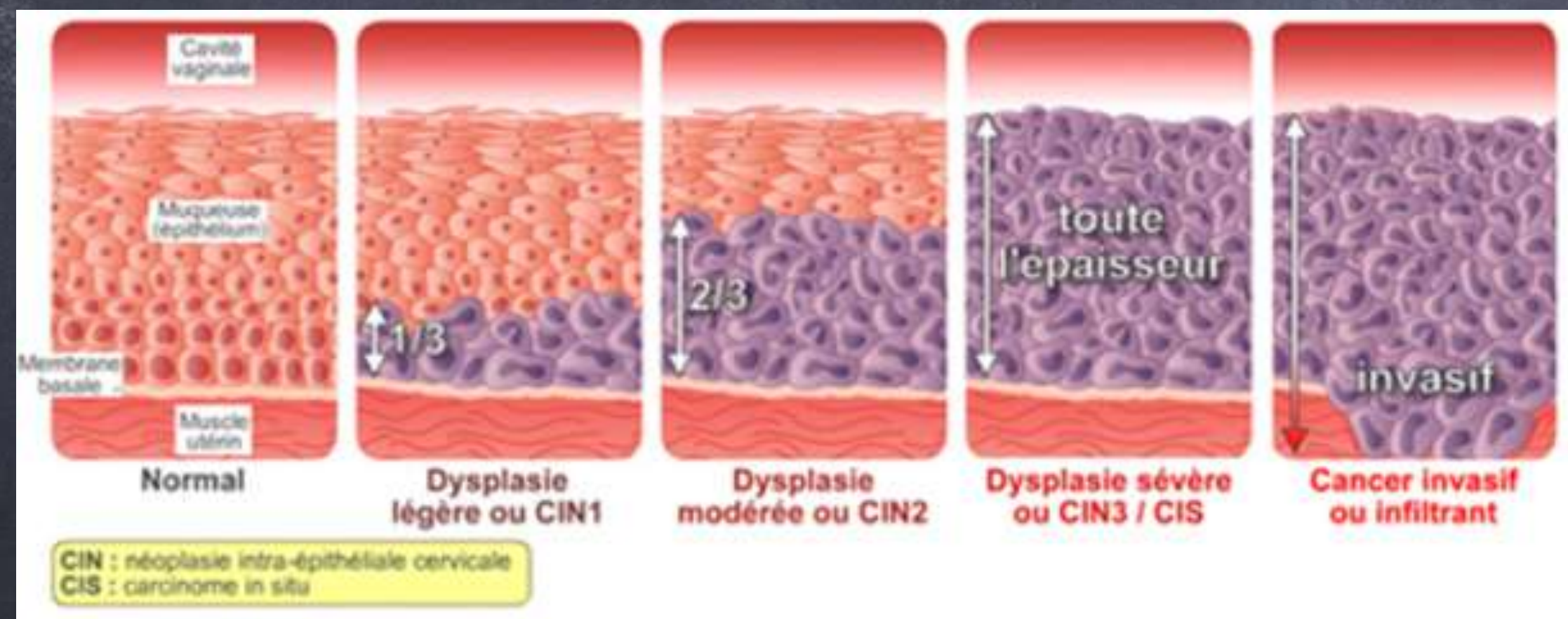
# Concept O.I.N

Le concept OIN : Oral Intra épithélial Néoplasie dérive par analogie de CIN (Cervical Intra épithélial Néoplasie)

OIN 1 : Dysplasie légère

OIN 2 : Dysplasie moyenne

OIN 3 : Dysplasie sévère et Carcinome in situ.

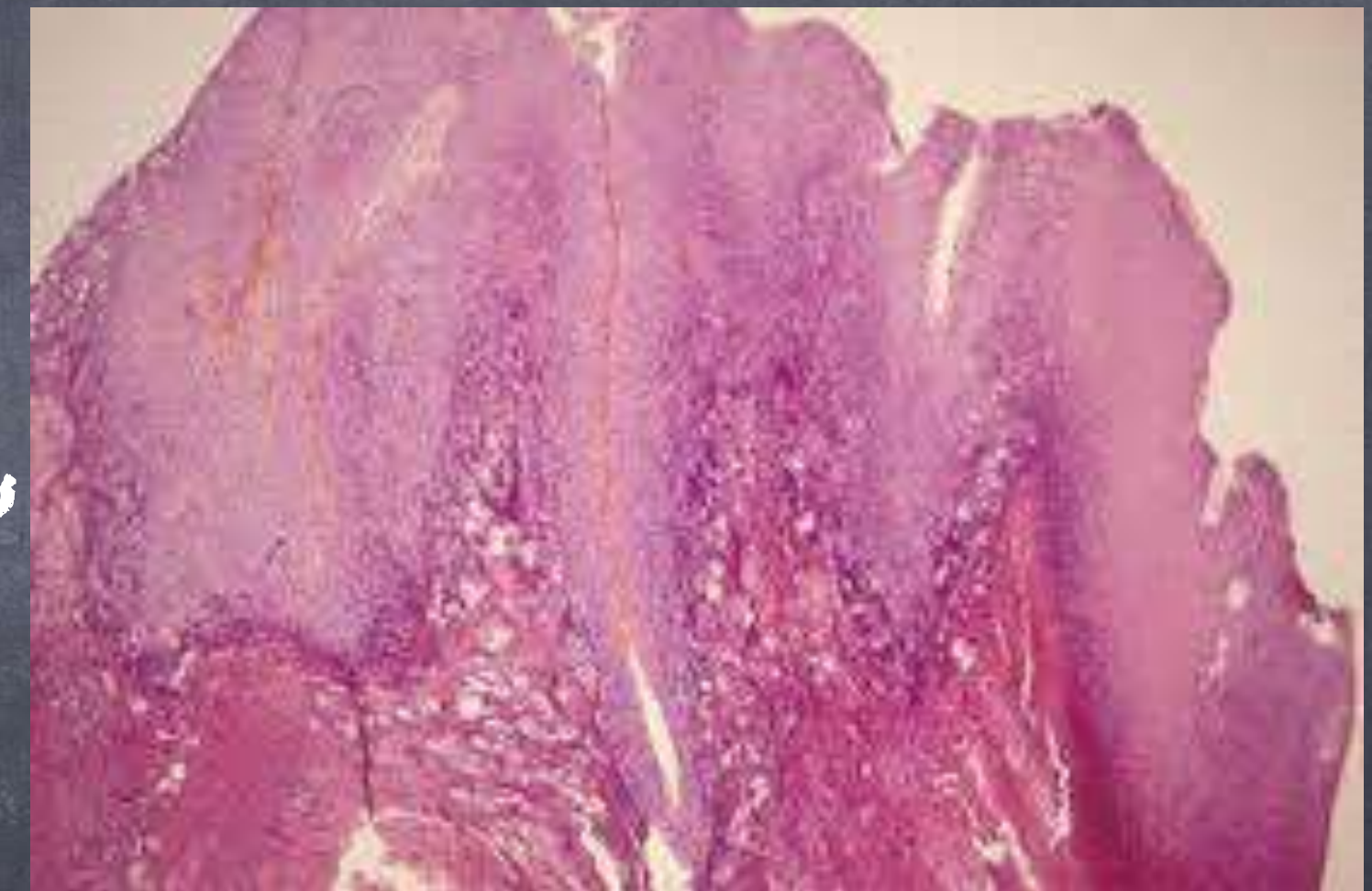


## Chapitre 1

- ① Organisation anatomique de la cavité buccale
- ① Histologie de la muqueuse buccale
- ① Kératinisation physiologique
- ① Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies
  - Hyperacanthose
  - Atrophie

# Hyperacanthose

Épaississement important de l'épithélium par augmentation du nombre de couches cellulaires du corps muqueux de Malpighi, avec apparition d'expansions épithéliales s'enfonçant dans le chorion sous-jacent.



## Chapitre 1

- ① Organisation anatomique de la cavité buccale
- ① Histologie de la muqueuse buccale
- ① Kératinisation physiologique
- ① Modifications pathologiques de la muqueuse buccale
  - Anomalies de la kératinisation
  - Dysplasies
  - Hyperacanthose
  - Atrophie



# Atrophie

C'est une diminution de l'épaisseur de l'épithélium par diminution du nombre de couches cellulaires.

NB : L'hyperacanthose et l'atrophie correspondent à une atypie architecturale de l'épithélium

## Chapitre 2

## Classification\_OMS\_APM\_2007

- Leucoplasies
- Erythroplasie
- Lichen plan buccal
- Cheilite actinique
- Lésions palatines des Fumeurs inversés
- Fibrose sous muqueuse
- Lupus érythémateux discorde
- Maladies héréditaires



Leucoplasies

Lésions blanches non  
détachables

# Leucoplasies

« La leucoplasie est définie comme une tache blanche à risque discutable de cancérisation, après exclusion de toutes les lésions ou affections n'ayant pas un risque accru pour le cancer »



# Leucoplasies homogènes

- Tache blanche légèrement circonscrite
- Plane ou légèrement surélevée
- Lisse ou uniformément rugueuse
- Sans érythème ou érythème discret
- sans érosion
- Sans inflammation péri lésionnelle
- Sans adénopathie satellite





# Leucoplasies inhomogènes

- Aspect de plage érythémateuse moucheté de kératose
- Aspect érosif
- verruqueux
- Surface irrégulière en épaisseur
- Fissures dans une zone muqueuse hyperkératosique blanches



**RISQUE DE TRANSFORMATION ELEVE**



# Les affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale

Potentially malignant disorders of the oral  
mucosa



# Erythroplasie

L'érythroplasie de la muqueuse est toujours considérée comme la lésion au potentiel de transformation maligne le plus élevé.

Il s'agit d'une plaque veloutée, rouge brillant le plus souvent uniforme sans trace de kératinisation, ayant des limites nettes (OMS 1978), ce qui la distingue des érythèmes inflammatoires.



# Lichen Plan Buccal

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique d'origine immunitaire à médiation cellulaire.

Son étiologie est inconnue.

Il se caractérise par un trouble de la kératinisation

Les lymphocytes T s'y accumulent en dessous de l'épithélium et augmentent le rythme de différenciation épithéliale. Il en résulte une hyperkératose et de l'érythème avec ou sans érosion

# Lichen plan érosif

- Le lichen se caractérise par des formes cliniques variées dont le lichen plan buccal érosif qui correspond à 40 % des lésions.
- Cette forme particulière se distingue par une symptomatologie et des signes cliniques et histologiques particuliers. Généralement hyperalgique, ce type de lésions nécessite un traitement à base de corticoïdes locaux ou de rétinoïdes topiques.



Lichen plan de la joue  
Stade initial



LP.en réseau



Lichen plan érosif



Lichen plan érosif



Lichen plan érosif



LP.hyperkératosique

## Cheilite actinique

Les chéilites actiniques s'observent surtout chez les hommes de plus de 45 ans que leur profession expose pendant plusieurs années au soleil.

L'aspect clinique initial est celui d'une desquamation réactionnelle qui se transforme en chéilite hyperkératosique desquamative et fissuraire.



# Lésions palatines des fumeurs inversés

Cette affection est spécifique des populations qui fument avec l'extrémité incandescente de la cigarette dans la bouche.

Les lésions sont palatines, rouges, blanches ou mixtes



# La fibrose sous muqueuse

La fibrose sous muqueuse est une maladie chronique invalidante de la cavité buccale caractérisée par l'inflammation et la fibrose progressive des tissus sous muqueux.

Elle est observée surtout en Inde, mais aussi dans d'autres régions d'Asie.



# Lupus érythémateux Discoïde

Il s'agit d'affection chronique auto-immune dans laquelle le système immunitaire de la peau est anormalement ciblé, entraînant une inflammation et une éruption cutanée.

Le mot « discoïdes » renvoie à la forme de disque des lésions qui composent l'éruption cutanée





## Maladie Hérititaires: dyskératose congénitale

La dyskératose congénitale et l'épidermolyse bulleuse peuvent entraîner un risque accru dans la cavité buccale.

Il s'agit de maladies héréditaires très rares  
Dans la dyskératose congénitale liée au chromosome X et ne touchant que les males,

des plaques blanches des plaques blanches de la face dorsale de la langue peuvent être présentes



# Maladie Héritaires: Epidermolyse bulleuse



L'épidermolyse bulleuse est une maladie génétique héréditaire de transmission autosomique dominante.

Elle se caractérise par des atteintes cutanées : formation de bulles au niveau des différentes couches de l'épiderme.

# Conclusion

Le médecin dentiste joue un rôle important dans la prévention et le dépistage précoce des lésions potentiellement malignes



Universite Salah Boubenider Constantine 3  
Faculté de Médecine  
Département de médecine dentaire  
Service de pathologie et chirurgie buccales

**Cours de Pathologie à l'usage des étudiants de 5<sup>ème</sup> année Médecine Dentaire**  
**Année universitaire 2021 – 2022**

## **Les Sarcomes des maxillaires**

**Pr F. BOUADAM**

## **LES SARCOMES DES MAXILLAIRES**

### **PLAN**

Les Objectifs Pédagogiques

#### **1- INTRODUCTION**

**1 - Fréquence**

**2 - Etiologie**

**3 - CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE**

**4 - ETUDE RADIO-CLINIQUE**

**4 - 1- Les Sarcomes osseux et cartilagineux**

**4 - 1 -1- Les Ostéosarcomes des maxillaires :**

\* l'ostéosarcome de la mandibule ou Sarcome ostéogénique

\* Les Formes cliniques topographiques

\* Formes histologiques

**4 - 1 - 2- Le Chondrosarcome**

**4 - 1 - 3 - Diagnostic différentiel des sarcomes durs**

**4 - 2 - Les LYMPHOMES**

**4 -2 -1- Les Lymphomes non hodgkiniens**

\* Sarcome lymphoblastique

\* Lymphome de Burkitt

**4 -2 -2 - Lymphome Hodgkinien**

**4 - 2 - 3 - Les Plasmocytomes : solitaire et multiple (Maladie de Kahler)**

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE**

## LES SARCOMES DES MAXILLAIRES

### **LES OBJECTIFS Pédagogiques**

- Définir le sarcome
- Connaitre les formes cliniques et radiologiques des sarcomes des maxillaires.
- Dépister les lésions sarcomateuses

### **1- INTRODUCTION**

Les sarcomes sont des tumeurs malignes qui représentent 1 % des tumeurs primitives de la région cervico-faciale. Les sarcomes sont des tumeurs malignes développées à partir du tissu conjonctif différencié ou non. Ils sont issus de cellules mésenchymateuses qui se localisent dans divers types de tissus :

osseux, cartilagineux, musculaire, vasculaire, nerveux.

Ils peuvent se développer au niveau des parties molles de la cavité buccale qu'au sein des maxillaires, ainsi qu'au niveau des autres os de la face.

La plupart des sarcomes sont primitifs à point de départ osseux à l'exception des tumeurs nées des tissus hématopoïétiques.

#### **1 - Fréquence**

Moins fréquents que les épithéliomas; touchent le sujet jeune avant 20 ans et l'enfant, retrouvés également après 50 ans.

#### **2 - Etiologie**

Les facteurs favorisants des carcinomes ne peuvent être retenus, ainsi que les facteurs tabac-alcool. Les radiations des tumeurs bénignes méritent d'être notées. La cause réelle des sarcomes n'est pas connue; Actuellement l'origine virale est avancée.

### **3 - CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE**

Basée sur la nature du tissu conjonctif au dépens duquel il s'est développé.

On distingue :

- La classification de **L'OMS 2005, 2017** ;

Selon L'OMS une modification a été apportée dans la classification des sarcomes et consiste en la réintégration du « **carcinosarcome odontogène** ».

- La classification du collège national des enseignants en chirurgie orale et médecine orale (**CNECO) Avril 2017.**

Selon le (CNECO), Avril 2017 la classification des sarcomes regroupe :

- Les tumeurs primitives des maxillaires non odontogènes :

<b>Tumeur de la trame squelettique</b>	<b>Tumeur de la trame médullaire</b>
Ostéosarcome	Lymphome osseux
Chondrosarcome	Lymphome de Burkitt
Fibrosarcome	Plasmocyte osseux
Sarcome à cellule géante	Angiosarcome, Endothéliosarcome
	Schwannome malin
	Liposarcome
	Leiomyosarcome, rhabdomyosarcome

- Les tumeurs primitives odontogènes des maxillaires (exceptionnelles).
- Les tumeurs de la muqueuse buccale envahissant maxillaire ou mandibule.
- Les métastases maxillaires ou mandibulaires de tumeurs malignes situées à distance.

#### **4- ETUDE RADIO-CLINIQUE**

##### **4 - 1- Les Sarcomes osseux et cartilagineux**

##### **4 - 1 -1- Les Ostéosarcomes des maxillaires :**

Tumeur conjonctive caractérisée par l'élaboration d'os ou de substance ostéoïde, dans certaines zones s'associe une formation de tissus chondroblastique ou fibroblastique.

C'est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente de toutes les tumeurs malignes osseuses.

##### **\*Epidémiologie**

Surviennent avant 3 ans et après 50ans

Touchent surtout les os longs. L'atteinte maxillo-mandibulaire est rare, environ 1 % des tumeurs de la tête et du cou, 10 % de tous les ostéosarcomes et environ 60 % des cas concerne la mandibule.

##### **\*Etiologie :**

Les facteurs favorisant des carcinomes ne peuvent être retenus, ainsi que les facteurs tabac-alcool.

Peuvent être secondaire à la transformation maligne d'une lésion osseuse bénigne (dysplasie fibreuse, la maladie de Paget ou le fibrome ossifiant).

La radiothérapie des Tms bénigne peut favoriser la survenue d'ostéosarcome (30Gy).

La cause réelle des sarcomes n'est pas connue;

Actuellement l'origine virale est avancée.

##### **\*Caractères cliniques**

- Le 1<sup>er</sup> symptôme est souvent une tuméfaction, un aspect ulcéro-végétant ou ulcéro-bourgeonnant peut être rencontré ;
- La précocité des algies, des troubles de la sensibilité (hypoesthésie ou anesthésie)
- Une limitation de l'ouverture buccale

- Rapidité évolutive
- sur le plan biologique VS ↗ et phosphatases alcalines ↗
- A la radiographie : une résorption osseuse à contours flous, réaction périostée, la rupture de la corticale donne l'éperon périosté.

### **\* L'ostéosarcome de la mandibule ou Sarcome ostéogénique**

La plus fréquente des Tm malignes primitives, caractérisée par son pouvoir ostéoformateur.

#### **- Clinique :**

Touche l'enfant ou l'adolescent, envahit l'angle plus que la symphyse.

Douleur de l'angle sourde à recrudescence nocturne; une hyperesthésie du Nerf mentonnier; Les signes dentaires sont tardifs (mobilité et déplacement);

la tuméfaction, dure, indolore, déformant le vestibule peut être le symptôme d'alarme. Des signes inconstants (mobilité dentaire, saignement, paresthésie du lingual, glossodynie)

#### **- Radiographie :**

2 types d'image : lyse ou condensation ou l'association des 2.

- L'image d'ostéolyse : Au début une petite zone radio claire où la trabéculatation normale a disparu à contour flou qui devient rapidement évocatrice, plus étendue aux limites floues avec envahissement des tissus de voisinage.

- L'image de condensation : Image d'opacité à contour flou mal limitée, la réaction périostée est rapide et d'un intérêt diagnostique, elle donne des images de dédoublement aboutissant aux aspects de « bulbe d'oignon » de « peignes ».

La rupture de la corticale c'est l'éperon périosté, réalise l'éruption de la tumeur en dehors de l'os et l'envahissement des parties molles donnant des images en « feu d'herbe » ou « rayon du soleil »

#### **- Biopsie :**

Elément indispensable pour le Diagnostic. L'origine peut être un Tissu conjonctif ostéoformateur. Une ostéopathie maxillaire (dysplasie fibreuse ou maladie de Paget).

L'histologie objective un tissu squelettique disposé de façon anarchique et produit par des ostéoblastes de type malin. Une production de matériel ostéoïde par des cellules malignes indifférenciées, avec parfois productions de cartilages, du tissu fibreux ou myxoïde

#### **- Bilan d'extension :**

Local ou locorégional, les ADPs sont exceptionnelles.

Général à la recherche de métastases à distances (pulmonaire).

#### **- L'évolution**

La Tumeur s'étend et s'extériorise vite dans la C.B, les signes dentaires s'exagèrent (douleur ↗, apparition de métastases surtout pulmonaires). La chance de survie est de 5 ans.

### **\* Les Formes cliniques topographiques**

- A la mandibule: l'angle est le plus touché

- Au max >: la symptomatologie dépend de la topographie de l'atteinte initiale.

> Sarcomes de l'infrastructure : au palais les signes tumoraux dominent, au rebord alv tableau clinique dentaire, l'évolution vers la C.B et le sinus.

> Sarcome de la mésostructure : prédominance des signes sinusiens, évoluent dans toutes les directions (C.B, fosses N, orbite, joues).

> Sarcome de la suprastructure : signes orbitaires, Atteinte des autres structures de la face: malaire les cellules ethmoïdo-maxillaires.



### **\* Les Formes histologiques**

Selon le type cellulaire prédominant on considère :

Le type ostéoblastique : présence de l'élément ostéoïde en quantité abondante

Le type chondroblastique: différenciation chondroïde prédominante

Le type fibroblastique : prédominance de structures fibreuses

### **4 - 1 - 2- Chondrosarcome**

Tumeur cartilagineuse maligne rarement retrouvée au niveau des os maxillaires.

Se développe sur un os sain ou sur une tumeur préexistante (chondrome , maladie de pajet). Touche l'adolescent et le jeune avant 30ans.

La clinique se manifeste par tuméfaction d'évolution lente et continue, de consistance ferme ou dure douloureuse. Elle touche plus le maxillaire, avec tendance à la récurrence après traitement.

La Radiographie objective une Tm peu homogène avec calcifications éparses , floconneuses, en « pop-corn »; destruction périphérique de l'os et rupture de la corticale.

\* Histologie : de nombreuses cellules avec un noyau volumineux et mitoses nombreuses .

L'évolution plus lente que celle des Sarcomes ostéogéniques. Les métastases sont pulmonaires;

### **4 - 1 - 3 Diagnostic différentiel des sarcomes durs**

**A la mandibule :** Compte tenu de la rapidité d'évolution il ne se pose qu'au début, avec un accident dentaire : L'ostéite subaigüe, de siège à l'angle mand, survient chez le sujet jeune avec des signes infectieux réduits, l'ATB et l'extraction de la dent conduisent à la guérison ; Le diagnostic avec le carcinome mand (âge 50ans, évolution plus lente, la destruction osseuse domine la clinique).

Avec l'ostéite fibreuse ( image condensante à limites très nettes, évolution lente), avec les Tm bénignes.

**Au maxillaire :** Le diagnostic se discute avec les accidents infectieux banaux, névralgie faciale, tumeurs bénignes, Ostéopathies fibreuses, épithéliomas.

**Le diagnostic différentiel** des Sarcomes de la méso structure se discute avec : sinusite chronique maxillaire, tumeurs bénignes, Kystes, Épithéliomas.

**Le Dc différentiel** des Sarcomes de la supra structure se discute avec : épithéliomas, tumeurs du globe oculaire.

### **4 - 2 - Les LYMPHOMES**

Nés aux dépens des cellules hématopoïétiques, S'observent souvent chez l'adulte entre 50 – 60 ans, l'adulte jeune et l'enfant sont aussi touchés. Ils touchent tous les os de la face.

Le réticulosarcome résulte de la transformation maligne d'un tissu réticulaire.

Les Caractères Cliniques : Les signes révélateurs sont variables et peu caractéristiques. L'exo à tort entraîne la mal cicatrisation de l'alvéole, comblé par un bourgeonnement. Des troubles neurologiques (engourdissement, dysesthésie, hyperesthésie).

Des signes dentaires : douleurs, mobilité, fausse parodontopathie ( sans suppuration) chez un sujet jeune.

Tuméfaction des remparts alv ou de la muq palatine. Une ADP cervicale isolée peut être inaugurale

### **4 -2 -1- Les Lymphomes non hodgkiniens**

#### **\* Sarcome lymphoblastique**

Age : 50 – 70 ans, Signes révélateurs variables et peu spécifiques: Algies localisées ou diffuses au maxillaire, Signes dentaires: douleurs, mobilité, Alvéole mal cicatrisé après extraction avec

apparition d'un bourgeonnement tardive, Tuméfaction des remparts alvéolaires, Envahissement et ulcération des la gencive, présence d'ADP.

Radio : Image lytique à contours flous, la conservation des septa dentaires par endroits, Image de rupture de la corticale et envahissement des tissus mous, présence d'une réaction périostée.

Biopsie : Présence d'une prolifération de cellules lymphoïdes monoclonales avec cytoplasme abondant et gros noyaux vésiculeux pourvu de plusieurs nucléoles.

Évolution: apparition de métastases osseuses et pulmonaires, un pronostic sombre

#### **\* Lymphome de Burkitt**

Touche le garçon entre 5 et 15 ans, Intéresse le max. Souvent causé par le virus Epstein Barr, les Signes de début sont dentaires.

Les signes révélateurs sont chute spontanée des dents. A la période d'état une déformation faciale considérable.

Radio : Petites géodes fusionnées sous forme de plages d'ostéolyse d'aspect mité.

Disparition de la lamina dura.

Evolution : vers la fosse ptérygo-maxillaire, sphénoïde, ethmoïde le système nerveux central et les glandes salivaires. Les métastases pulmonaires, rénales.

Dc différentiel : se discute avec les : Cellulite d'origine dentaire, Ostéite d'origine dentaire, Ostéomyélite fibreuse, Tumeurs bénignes ostéolytiques.

Diagnostic positif est suspecté chez l'enfant entre 5 et 9 ans et présentant les signes cliniques et radio déjà décrits.

#### **4 -2 -2 - Lymphome Hodgkinien**

C'est une hyperplasie maligne du tissu réticulo-histiocytaire. Il peut envahir non seulement l'appareil lympho-hématopoïétique mais tout l'organisme.

Se traduit par des ADP ou par une atteinte extra ganglionnaire beaucoup plus rare.

Clinique : Double répartition de 15 à 35 ans et 65 ans. Se manifeste par, douleur révélatrice pouvant précéder les signes radiologiques, des ADP cervicales associées ou non à des ADP médiastinales, Splénomégalie et hépatomégalie.

Radio : Lésions ostéolytique, ostéocondensante ou mixtes, Rupture des corticales et extension dans les parties molles adjacentes.

Dc Différentiel avec : ADP cervicales banale et spécifique. Lymphosarcomes, leucémies

Dc Positif basé sur la ponction ganglionnaire. La biopsie par la mise en évidence des cellules de Sternberg.

#### **4 - 2 - 3 - Plasmocytomes solitaire et multiple (Maladie de Kahler**

- Le plasmocytome solitaire :

Est défini comme une lésion focale composée de plasmocytes malins mais sans envahissement médullaire diffus, ce qui le distingue du myélome multiple.

L'absence de dissémination de la prolifération définissent le caractère solitaire.

L'évolution vers le myélome multiple des os est fréquente.

- La maladie de Kahler :

Appelée aussi « myélome multiple », est une pathologie cancéreuse de la moelle osseuse. Elle est causée par la multiplication des plasmocytes .

Clinique : la localisation maxillaire est rare. L'âge de survenue 40 – 60 ans.

La douleur est le 1<sup>er</sup> signe, des algies dentaires banales, tuméfaction osseuse déprimant le max et refoulant la mand, l'état général altéré, signes d'insuffisance rénale.

Radio : Ostéolyses bien limitées multiples sans liseré d'ostéocondensation siégeant sur un fond d'ostéoporose diffuse, peuvent toucher le corps de la mandibule, périapical et/ou se projeter sur les racines dentaires occasionnant la rhizolyse et Fr radiculaires

Biopsie : présence de plasmocytes abondantes et altérées.

Diagnostic : Repose sur la Rx (géodes osseuses, sur tout le squelette) et la biopsie de la moelle osseuse révèle des plasmocytes abondantes et altérées

## **CONCLUSION**

Le diagnostic des sarcomes repose sur l'aspect radio clinique et la biopsie.

Le rôle de l'odontostomatologiste serait le dépistage en vue d'une prise en charge précoce afin d'améliorer le pronostic.

## **BIBLIOGRAPHIE**

**1-** B. Hammami, W. Bouayed, Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale, LES SARCOMES DE LA TETE ET DU COU, Volume 125, Décembre 2008, Pages 294-300, édition Elsevier.

**2 -** Edward B. Stelow, Justin A. Bishop. UPDATE FROM THE 4TH EDITION OF THE WORLD HEALTH ORGANIZATION CLASSIFICATION OF HEAD AND NECK TUMOURS: TUMORS OF THE NASAL CAVITY, PARANASAL SINUSES AND SKULL BASE. Head Neck Pathol. 2017 Mar; 11(1): 3–15.

**3 -** Farah Hajji, Misk Meziane, Malik Boulaadas, Hanane Benhalima, Mohamed Kzadri. OSTEOSARCOMME DES MAXILLAIRES : PRESENTATION DE DEUX CAS. Med Buccale Chir Buccale 2010.

**4 -** M. Steve, D. Ernenwein, A. Chaine, C. Bertolus, B. Ruhin-Poncet. OSTEOSARCOMES DES MACHOIRES. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, Volume 112, Novembre 2011, Pages 286-292, édition Elsevier.

**5 -** T. Oubahmane, M.Benbakh. LES SARCOMES MAXILLOMANDIBULAIRES (A PROPOS DE 28 CAS), Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, Volume 129, Issue 4, Supplément, Octobre 2012, Page A146, édition Elsevier.