

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

2017

N°:

THESE POUR LE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 06 NOVEMBRE 2017

Par Floriane NUTTENS

Né(e) le 02 AOÛT 1993 à Pont-Audemer

|                                                                                                                                |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>GUIDE PÉDAGOGIQUE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET<br/>ENDODONTIQUE DES KYSTES INFLAMMATOIRES D'ORIGINE<br/>DENTAIRE</b></p> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

**JURY**

|                     |                                                                                                                  |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Président           | : Monsieur le Pr Guillaume PENEL                                                                                 |
| Asseseurs           | : Monsieur le Dr Jean-Marie LANGLOIS<br>Monsieur le Dr Thibault BÉCAVIN<br><u>Madame le Dr Coralie LACHERETZ</u> |
| Membre(s) invité(s) | : Monsieur le Dr Jocelyn CROZE                                                                                   |

Président de l'Université : Pr. X. VANDENDRIESSCHE

Directeur Général des Services de l'Université : P-M. ROBERT

Doyen : Pr. E. DEVEAUX

Vice-Doyens : Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL

Responsable des Services Administratifs : S. NEDELEC

Responsable de la Scolarité : L. LECOCQ

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

|                             |                                                                                                  |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>E. DEVEAUX</b>           | <b>Doyen de la faculté</b><br>Responsable de sous-section de pédodontie                          |
| <b>P. BEHIN</b>             | Prothèses                                                                                        |
| <b>T. COLARD</b>            | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie |
| <b>E. DELCOURT-DEBRUYNE</b> | Professeur Emérite Parodontologie                                                                |
| <b>G. PENEL</b>             | Responsable de la Sous-Section des <b>Sciences Biologiques</b>                                   |

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

|                      |                                                                                                                                              |
|----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>T. BECAVIN</b>    | Responsable de la Sous-Section <b>d'Odontologie Conservatrice – Endodontie</b>                                                               |
| A. BLAIZOT           | Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale                                                                          |
| A. de BROUCKER       | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie                                             |
| <b>F. BOSCHIN</b>    | Responsable de la Sous-Section de <b>Parodontologie</b>                                                                                      |
| <b>E. BOCQUET</b>    | Responsable de la Sous- Section d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b>                                                                           |
| <b>C. CATTEAU</b>    | Responsable de la Sous-Section de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>                                |
| T. DELCAMBRE         | Prothèses                                                                                                                                    |
| C. DELFOSSE          | Odontologie Pédiatrique                                                                                                                      |
| F. DESCAMP           | Prothèses                                                                                                                                    |
| A. GAMBIEZ           | Odontologie Conservatrice - Endodontie                                                                                                       |
| F. GRAUX             | Prothèses                                                                                                                                    |
| P. HILDELBERT        | Odontologie Conservatrice – Endodontie                                                                                                       |
| <b>J.M. LANGLOIS</b> | Responsable de la sous-section de <b>Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation</b>                      |
| C. LEFEVRE           | Prothèses                                                                                                                                    |
| J.L. LEGER           | Orthopédie Dento-Faciale                                                                                                                     |
| M. LINEZ             | Odontologie Conservatrice – Endodontie                                                                                                       |
| G. MAYER             | Prothèses                                                                                                                                    |
| L. NAWROCKI          | Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation<br>Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU de Lille |
| C. OLEJNIK           | Sciences Biologiques                                                                                                                         |
| P. ROCHER            | Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie                                             |
| L. ROBBERECHT        | Odontologie Conservatrice – Endodontie                                                                                                       |
| <b>M. SAVIGNAT</b>   | Responsable de la Sous-Section des <b>Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie</b>   |
| T. TRENTESAUX        | Odontologie pédiatrique                                                                                                                      |
| <b>J. VANDOMME</b>   | Responsable de la Sous-Section de <b>Prothèses</b>                                                                                           |

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

# Remerciements

*Je dédie cette thèse ...*

# **A Monsieur le Professeur Guillaume PENEL**

**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier**

*Sous-Section Sciences Biologiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université René DESCARTES (Paris V)

C.E.S d'Odontologie Chirurgicale

Habilité à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section Sciences Biologiques

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette  
thèse.*

*Je vous prie d'agréer l'expression de ma profonde reconnaissance pour  
l'enseignement passionné que vous nous avez dispensé, ainsi que pour les valeurs  
que vous nous avez transmises au cours de nos études.*

*Veillez trouver dans ce travail l'assurance de mon profond respect.*

## **A Monsieur le Docteur Jean-Marie LANGLOIS**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille II (mention Odontologie)

Responsable de la Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.

*Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de ce jury.*

*Vous avez accepté avec gentillesse d'en faire partie et je vous en suis très reconnaissante.*

*Je vous remercie également pour la qualité de vos enseignements.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mes sentiments les plus respectueux.*

## **A Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Informatique Médicale - Lille 2

Master II Biologie et Santé – Lille 2

Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice et Endodontie

*Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de mon jury.*

*Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements et pour avoir accepté d'apporter vos compétences en Odontologie Conservatrice et Endodontie à mon travail.*

*Veillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma profonde reconnaissance.*

# **A Madame le Docteur Coralie LACHERETZ**

**Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Sous-Section Chirurgie Buccale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Biologie Santé : Histopathologie des tissus osseux et dentaires

Master II Biologie Santé : Biomatériaux

C.E.S Odontologie Chirurgicale mention Médecine Buccale – Lille 2

C.E.S Odontologie Chirurgicale mention Odontologie Chirurgicale – Lille 2

*Je vous remercie pour l'immense honneur que vous me faites de diriger cette thèse.*

*Vous avez accepté de partager vos connaissances et compétences sur ce sujet et je  
vous en suis très reconnaissante.*

*Je vous remercie également pour votre bonne humeur, votre sympathie et votre  
disponibilité malgré votre emploi du temps chargé et l'éloignement géographique.*

*Je retiendrai la qualité de vos enseignements, en théorie comme en pratique, qui  
m'accompagneront désormais tout au long de mon activité.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage, l'expression de ma plus profonde gratitude.*

## **A Monsieur le Docteur Jocelyn CROZE**

### **Praticien Hospitalier en Odontologie Polyvalente des Hôpitaux de Rouen**

Centre de Soins Dentaires du CH Saint Julien de Petit-Quevilly et Pôle Tête et Cou  
du CHU Charles Nicolle (Exercice et Encadrement des stages des étudiants)

Docteur en Chirurgie Dentaire – Université de Clermont-Ferrand I

Master II de Recherche en Sciences de la Vie et de la Santé, Mention Nutrition et  
Sciences des Aliments, Spécialité Nutrition Humaine – Université de Clermont-  
Ferrand I

Formation Reconnue par le CNO à la Sédation par MEOPA – Association Easy  
Dental Formation, Paris

DIU Carcinologie Buccale – Institut Gustave Roussy – Université Paris Sud

DU de Dermatologie et Vénérologie de la Muqueuse Orale – Université Paris  
Descartes

*Il y a deux ans vous m'accueilliez comme « Padawan » à Rouen, aujourd'hui vous  
me faites l'immense honneur de siéger parmi ce jury.*

*Je vous remercie des nombreuses heures que vous m'avez consacré pour aboutir à  
ce résultat, ainsi que de tous vos conseils et astuces qui me serviront au quotidien.*

*Vous savez vous investir et vous battre pour les causes qui vous tiennent à cœur, en  
cela vous m'inspirez beaucoup d'admiration.*

*Pour votre dévouement, votre patience, vos qualités de traducteur « serbo-croate »,  
et votre bonne humeur toujours présente,*

*Un très grand merci !*





# Sommaire

|                                                                                                         |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Introduction</b> .....                                                                               | <b>16</b> |
| <b>1 Généralités</b> .....                                                                              | <b>17</b> |
| <b>1.1 Rappels anatomiques</b> .....                                                                    | <b>17</b> |
| 1.1.1 Anatomie osseuse de la cavité orale.....                                                          | 17        |
| 1.1.2 Anatomie dentaire.....                                                                            | 19        |
| <b>1.2 Réaction inflammatoire</b> .....                                                                 | <b>21</b> |
| 1.2.1 Généralités.....                                                                                  | 21        |
| 1.2.2 Processus inflammatoire aigu.....                                                                 | 23        |
| 1.2.2.1 Phase vasculo-exsudative.....                                                                   | 23        |
| 1.2.2.2 Phase cellulaire .....                                                                          | 24        |
| 1.2.2.3 Phase de détersion.....                                                                         | 25        |
| 1.2.2.4 Phase de régénération et cicatrisation .....                                                    | 26        |
| 1.2.3 Inflammation aiguë et chronique .....                                                             | 26        |
| 1.2.3.1 Inflammation aiguë .....                                                                        | 26        |
| 1.2.3.2 Inflammation chronique .....                                                                    | 27        |
| 1.2.4 Rôle de l'anatomopathologie.....                                                                  | 27        |
| <b>1.3 Etiopathogénie des kystes inflammatoires d'origine dentaire</b> .....                            | <b>28</b> |
| 1.3.1 Étiologies.....                                                                                   | 28        |
| 1.3.1.1 Etiologie bactérienne.....                                                                      | 29        |
| 1.3.1.2 Etiologie traumatique.....                                                                      | 30        |
| 1.3.2 Physiopathologie .....                                                                            | 30        |
| 1.3.2.1 Parodontite apicale aiguë .....                                                                 | 30        |
| 1.3.2.1.1 Définition.....                                                                               | 30        |
| 1.3.2.1.2 Processus inflammatoire.....                                                                  | 31        |
| 1.3.2.1.3 Diagnostic.....                                                                               | 32        |
| 1.3.2.2 Parodontite apicale chronique (ou granulome) .....                                              | 32        |
| 1.3.2.2.1 Histologie .....                                                                              | 33        |
| 1.3.2.2.2 Diagnostic.....                                                                               | 33        |
| 1.3.2.3 Kyste .....                                                                                     | 33        |
| 1.3.2.3.1 Enkystement.....                                                                              | 33        |
| 1.3.2.3.2 Histologie .....                                                                              | 34        |
| 1.3.2.3.3 Diagnostic.....                                                                               | 35        |
| 1.3.2.3.4 Évolution .....                                                                               | 35        |
| <b>1.4 Kystes odontogènes inflammatoires</b> .....                                                      | <b>37</b> |
| 1.4.1 Classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).....                                  | 37        |
| 1.4.1.1 Kyste apical et latéro-radiculaire .....                                                        | 37        |
| 1.4.1.2 Kyste résiduel .....                                                                            | 38        |
| 1.4.1.3 Kyste paradentaire .....                                                                        | 38        |
| 1.4.2 Anatomie kystique .....                                                                           | 39        |
| 1.4.2.1 Kyste vrai, « fermé ».....                                                                      | 39        |
| 1.4.2.2 Kyste en poche, « ouvert », en baie.....                                                        | 40        |
| <b>1.5 Conséquences cliniques des kystes</b> .....                                                      | <b>42</b> |
| Annexe 2 – Fiche n°1 – 2/2 – Kystes odontogènes inflammatoires – Classification et<br>conséquences..... | 42        |
| 1.5.1 Conséquences au niveau dentaire.....                                                              | 42        |
| 1.5.2 Conséquences sur les structures anatomiques adjacentes .....                                      | 43        |
| 1.5.3 Conséquences faciales .....                                                                       | 44        |
| <b>2 Démarche diagnostique</b> .....                                                                    | <b>45</b> |
| <b>2.2 Motif de consultation</b> .....                                                                  | <b>45</b> |
| <b>2.2 Anamnèse du patient</b> .....                                                                    | <b>46</b> |

|                                                                             |           |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>2.3 Examen exobuccal</b> .....                                           | <b>46</b> |
| 2.3.1 Examen facial.....                                                    | 46        |
| 2.3.2 Palpation des aires ganglionnaires .....                              | 47        |
| 2.3.3 Troubles fonctionnels.....                                            | 47        |
| 2.3.3.1 Exploration des articulations temporo-mandibulaires .....           | 47        |
| 2.3.3.2 Exploration des territoires nerveux.....                            | 47        |
| <b>2.4 Examen endobuccal</b> .....                                          | <b>48</b> |
| 2.4.1 Examen des tables osseuses .....                                      | 48        |
| 2.4.2 Examen des muqueuses.....                                             | 48        |
| 2.4.3 Examen dentaire.....                                                  | 48        |
| <b>2.5 Examens complémentaires</b> .....                                    | <b>49</b> |
| 2.5.1 Imagerie.....                                                         | 49        |
| 2.5.1.1 Imagerie bidimensionnelle .....                                     | 49        |
| 2.5.1.1.1 Radiographie panoramique dentaire .....                           | 49        |
| 2.5.1.1.2 Cliché rétro-alvéolaire .....                                     | 50        |
| 2.5.1.2 Imagerie tridimensionnelle .....                                    | 51        |
| 2.5.1.2.1 Cone Beam Computed Tomography (CBCT) .....                        | 51        |
| 2.5.1.2.2 Tomodensitométrie (TDM / Dentascanner).....                       | 52        |
| 2.5.1.2.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM).....                      | 52        |
| 2.5.1.3 Finalités des examens cliniques et radiologiques.....               | 53        |
| <b>2.6 Diagnostic de kyste odontogène inflammatoire</b> .....               | <b>53</b> |
| 2.6.1 Diagnostic clinique.....                                              | 53        |
| 2.6.2 Diagnostic radiographique .....                                       | 53        |
| 2.6.2.1 Radioclarité apicale .....                                          | 53        |
| 2.6.2.2 Volume de la lésion.....                                            | 54        |
| 2.6.2.3 Limites de la lésion .....                                          | 54        |
| 2.6.3 Anatomopathologie .....                                               | 55        |
| <b>2.7 Diagnostic différentiel</b> .....                                    | <b>57</b> |
| 2.7.1 Granulome apical.....                                                 | 57        |
| 2.7.2 Kératokyste .....                                                     | 57        |
| 2.7.3 Autres kystes des maxillaires et tumeurs bénignes .....               | 58        |
| <b>3 Thérapeutiques endodontiques, chirurgicales et combinées</b> .....     | <b>59</b> |
| <b>3.1 Thérapeutiques non chirurgicales</b> .....                           | <b>59</b> |
| 3.1.1 Thérapeutiques endodontiques orthogrades .....                        | 59        |
| 3.1.1.1 Accès au système canalaire.....                                     | 59        |
| 3.1.1.2 Accès au foramen apical.....                                        | 60        |
| 3.1.1.3 Irrigation.....                                                     | 63        |
| 3.1.1.4 Obturation .....                                                    | 64        |
| 3.1.1.5 Restauration coronaire étanche .....                                | 65        |
| 3.1.2 Drainage du kyste.....                                                | 65        |
| <b>3.2 Thérapeutiques chirurgicales</b> .....                               | <b>66</b> |
| 3.2.1 Prémédication.....                                                    | 66        |
| 3.2.2 Anesthésie.....                                                       | 67        |
| 3.2.2.1 Anesthésies locales ou locorégionales .....                         | 67        |
| 3.2.2.2 Anesthésie générale .....                                           | 67        |
| 3.2.3 Incisions .....                                                       | 68        |
| 3.2.4 Décollement .....                                                     | 69        |
| 3.2.4 Chirurgies conservatrices .....                                       | 70        |
| 3.2.4.1 Enucléation .....                                                   | 71        |
| 3.2.4.1.1 Ostéotomie d'accès .....                                          | 71        |
| 3.2.4.1.2 Exérèse de la lésion.....                                         | 72        |
| 3.2.4.2 Chirurgie endodontique .....                                        | 73        |
| 3.2.4.2.1 Indications de chirurgie endodontique [11, 28, 55].....           | 74        |
| 3.2.4.2.2 Contre-indications à la chirurgie endodontique [11, 28, 55] ..... | 75        |
| 3.2.4.2.3 Résection apicale .....                                           | 76        |
| 3.2.4.2.2 Mise en forme apicale .....                                       | 78        |

|                                                                  |            |
|------------------------------------------------------------------|------------|
| 3.2.4.2.3 Obturation.....                                        | 80         |
| 3.2.4.3 Marsupialisation et décompression.....                   | 83         |
| 3.2.5 Extraction dentaire et énucléation .....                   | 85         |
| 3.2.6 Sutures .....                                              | 86         |
| 3.2.7 Recommandations post-opératoires.....                      | 87         |
| <b>3.3 Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire .....</b>      | <b>87</b>  |
| 3.3.1 Lésions de petite taille (<5mm) .....                      | 87         |
| 3.3.2 Lésions étendues (>5mm) .....                              | 88         |
| 3.3.3 Lésions étendues et proches de structures anatomiques..... | 89         |
| <b>3.4 Anatomopathologie .....</b>                               | <b>89</b>  |
| 3.4.1 Prélèvement de la pièce opératoire.....                    | 89         |
| 3.4.2 Conditions de conservation de la pièce opératoire .....    | 89         |
| 3.4.3 Informations au laboratoire d'anatomopathologie .....      | 90         |
| <b>4 Complications et pronostic des lésions .....</b>            | <b>92</b>  |
| <b>4.1 Complications .....</b>                                   | <b>92</b>  |
| 4.1.1 Complications peropératoires .....                         | 92         |
| 4.1.1.1 Complications peropératoires liées au terrain.....       | 92         |
| 4.1.1.2 Complications peropératoires liées au praticien .....    | 93         |
| 4.1.2 Complications post-opératoires.....                        | 95         |
| 4.1.2.1 Douleur .....                                            | 95         |
| 4.1.2.2 Hématome .....                                           | 96         |
| 4.1.2.3 Complication articulaire.....                            | 96         |
| 4.1.2.4 Hémorragie .....                                         | 96         |
| 4.1.2.5 Atteinte nerveuse .....                                  | 97         |
| 4.1.2.6 Infection .....                                          | 97         |
| <b>4.2 Pronostic .....</b>                                       | <b>98</b>  |
| 4.2.1 Succès thérapeutique.....                                  | 99         |
| 4.2.1.1 Contrôle post-opératoire .....                           | 99         |
| 4.2.1.2 Facteurs d'influence.....                                | 99         |
| 4.2.1.3 Signes de guérison .....                                 | 101        |
| 4.2.2 Fréquence de guérison.....                                 | 102        |
| 4.2.2.1 Traitement endodontique seul.....                        | 102        |
| 4.2.2.2 Traitement endodontique et chirurgical.....              | 102        |
| 4.2.3 Récidive.....                                              | 103        |
| 4.2.4 Risque d'évolution maligne.....                            | 104        |
| <b>Conclusion .....</b>                                          | <b>105</b> |
| <b>Références bibliographiques.....</b>                          | <b>106</b> |
| <b>Table des figures.....</b>                                    | <b>112</b> |
| <b>Table des tableaux .....</b>                                  | <b>115</b> |
| <b>Table des annexes .....</b>                                   | <b>116</b> |

## Introduction

Aujourd'hui, la formation théorique de l'étudiant en Chirurgie Dentaire à la Faculté de Lille rassemble plusieurs axes. Chacun de ces axes a pour objectif de transmettre à l'étudiant les connaissances fondamentales pour son futur exercice. Un chirurgien-dentiste, dans sa pratique quotidienne (qu'elle soit libérale ou hospitalière), doit apprendre à compiler les connaissances acquises au cours de sa formation pour une prise en charge globale de ses patients. L'enseignement de l'omnipraticque prend alors tout son sens : une affection, une lésion ou un symptôme ne donne pas lieu systématiquement à une thérapeutique de guérison unique.

Comment guider l'étudiant en Chirurgie Dentaire dans la prise en charge globale d'un patient présentant un type de lésion : le kyste inflammatoire d'origine dentaire ? Comment associer les informations et techniques des différentes disciplines intervenant dans cette prise en charge ? Quels outils pédagogiques lui apporter ?

Les recherches ont principalement été axées sur des articles récents en rapport avec les kystes odontogènes inflammatoires pour aboutir à la démarche diagnostique, aux traitements ou encore aux complications et au pronostic de ces lésions.

A cette fin, un outil pédagogique est réalisé devant être à la fois synthétique, exhaustif sur le sujet traité, clair et facilement accessible. Il s'appuie sur un travail de recherche bibliographique effectué en amont.

Cette rédaction est divisée en quatre parties. Dans un premier temps les généralités sur l'anatomie, la réaction inflammatoire et les kystes odontogènes inflammatoires sont abordées. La seconde partie détaille la démarche diagnostique à suivre, de l'anamnèse aux examens complémentaires. La troisième partie, traite des différentes thérapeutiques (endodontiques, chirurgicales et combinées) avec des rappels succincts sur la prémédication, l'anesthésie, la gestion du lambeau et les sutures. Enfin, la quatrième et dernière partie aborde le suivi, les complications post-opératoires, le pronostic, le taux de succès de ces thérapeutiques et les risques de récurrence et de cancérisation.



→ L'os palatin rejoint son homologue controlatéral sur la ligne médiane, séparant ainsi la cavité orale des fosses nasales. Il participe à la formation [1] :

- du palais dur,
- du plancher et des parois latérales de la cavité nasale,
- du plancher de l'orbite,
- des fosses ptérygo-palatines et ptérygoïdes.

→ La mandibule est un os impair, médian et mobile. Elle forme un arc à concavité postérieure. Son corps est horizontal et se termine par deux extrémités verticales : les branches montantes. Elle supporte les processus alvéolaires mandibulaires et l'arcade dentaire inférieure [1].

Le maxillaire et la mandibule sont divisibles en deux parties [3] :

- l'os basal : support du procès alvéolaire,
- le procès alvéolaire (ou os alvéolaire) : il abrite l'édification des dents temporaires et permanentes. Il possède deux corticales externes (qui se prolongent avec celles de l'os basal sans démarcation visible), une corticale interne (au contact des racines dentaires) et un os spongieux. Ces entités forment le support osseux de la racine dentaire (Figure 2).

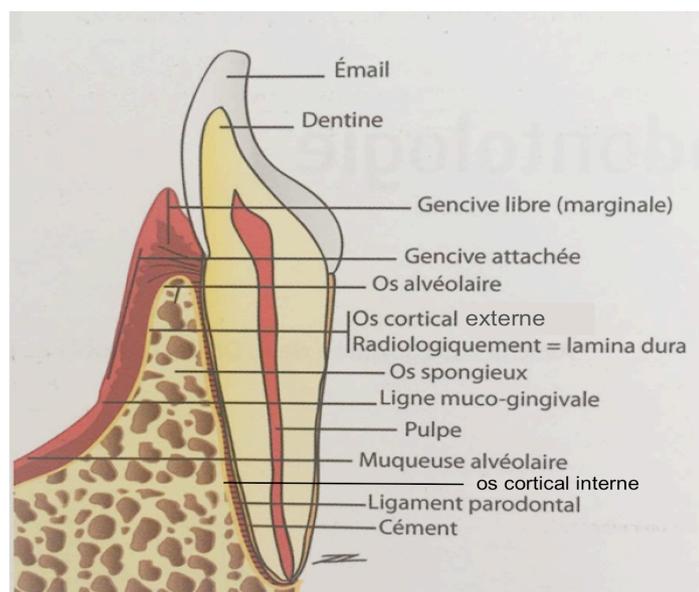


Figure 2 - Schéma représentant une coupe axiale d'une dent et de ses tissus de soutien [4]

### 1.1.2 Anatomie dentaire

#### ➤ Morphologie dentaire

Les dents sont toutes paires et composées de deux parties séparées par le collet dentaire [1] :

- la couronne,
- la racine.

La dent est constituée de différents tissus (Figure 2) [1] :

- la dentine : elle représente la majeure partie de l'organe dentaire,
- l'émail : il recouvre la dentine sur la couronne anatomique,
- le cément : il recouvre la dentine sur la racine anatomique,
- le pédicule vasculo-nerveux (ou pulpe dentaire) : il est constitué de la pulpe camérale dans la partie coronaire et de la pulpe canalaire dans la partie radiculaire.

On distingue [1] :

- des dents monoradiculées : les incisives, les canines, les prémolaires mandibulaires et les deuxièmes prémolaires maxillaires,
- des dents pluriradiculées : les premières prémolaires maxillaires, les molaires mandibulaires et les molaires maxillaires.

#### ➤ L'articulation alvéolo-dentaire

Chaque dent est retenue dans son alvéole par un ligament, le desmodonte, dont les fibres relient le cément de la surface radiculaire à la corticale osseuse interne (Figure 3) [1].

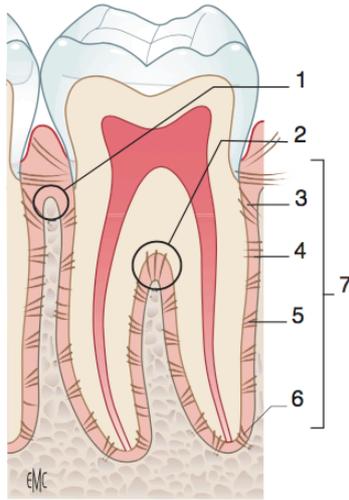


Figure 3 - Schéma représentant les faisceaux alvéolo-dentaires du desmodonte : 1. Crête alvéolaire; 2. groupe de fibres interradiculaires; 3. fibres crestaux; 4. groupe horizontal; 5. groupe oblique; 6. groupe apical; 7. fibres principales [3].

### ➤ Rapports radiculo-dentaires

Les dents sont enchâssées dans leurs alvéoles au sein des processus alvéolaires. Ces derniers naissent et se développent de façon concomitante avec les organes dentaires qu'ils supportent, et se résorbent après la perte des dents [5].

Tant que la dent est présente, l'os alvéolaire se maintient (sauf dans les cas de parodontite) ; lorsque celle-ci est extraite, l'os se résorbe et diminue progressivement en hauteur.

La lésion périapicale d'origine endodontique se développe aux dépens de l'os alvéolaire, et parfois des corticales externes. L'atteinte corticale peut être vestibulaire et linguale ou palatine en fonction de la position de l'apex des dents et de l'étendue de la lésion osseuse (Tableau 1). Ce rapport apical conditionne la voie d'abord en cas de chirurgie d'exérèse du kyste [5, 6].

Tableau 1 - Rapports anatomiques entre les apex dentaires et les corticales osseuses [5, 6].

|                                   | <b>Maxillaire</b>                                                 | <b>Mandibule</b>             |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------|
| <b>Incisives<br/>Canines</b>      | Vestibulaire                                                      | Vestibulaire                 |
| <b>1<sup>ère</sup> prémolaire</b> | Racine palatine : palatin<br>Racine vestibulaire : vestibulaire   | Equidistant des 2 corticales |
| <b>2<sup>ème</sup> prémolaire</b> | Vestibulaire                                                      | Equidistant des 2 corticales |
| <b>1<sup>ère</sup> molaire</b>    | Racine palatine : palatin<br>Racines vestibulaires : vestibulaire | Lingual                      |
| <b>2<sup>ème</sup> molaire</b>    | Idem 1 <sup>ère</sup> molaire                                     | Lingual                      |

✓ *Application clinique :*

*Les lésions périapicales qui se développent sur des dents monoradiculées sont essentiellement situées en vestibulaires ; celles qui se développent sur des dents pluriradiculées sont situées en fonction de la racine causale (ex : les lésions périapicales des racines palatines des molaires supérieures sont palatines).*

Certains apex sont en rapport étroits avec des structures anatomiques nobles. Les prémolaires et molaires maxillaires jouxtent le sinus maxillaire. Les prémolaires et molaires mandibulaires sont à proximité immédiate du nerf alvéolaire inférieur [5, 6].

## **1.2 Réaction inflammatoire**

### **1.2.1 Généralités**

La réaction inflammatoire est la réponse à l'agression des différents tissus vivants [7] :

- les tissus non vascularisés (cartilages, cornée) ne sont pas capables de déclencher une réaction inflammatoire complète,
- les tissus épithéliaux (non vascularisés) n'ont aucun rôle dans la réaction inflammatoire, mais peuvent subir des altérations par la réaction inflammatoire due à l'agent déclencheur et retrouver leur intégrité au cours de la phase de réparation,

- les tissus conjonctifs vascularisés subissant la réaction inflammatoire présentent des phénomènes locaux (rougeur, chaleur, œdème) qui peuvent avoir des répercussions au niveau général : syndrome inflammatoire, fièvre, et parfois altération de l'état général.

Ce phénomène est une réaction de défense qui permet l'élimination de l'agent pathogène et la réparation des dommages induits [7].

Cette réaction inflammatoire peut avoir des effets néfastes [7] :

- selon l'agressivité ou le caractère persistant de l'agent pathogène,
- selon le siège de l'inflammation,
- selon les anomalies qualitatives ou quantitatives des cellules intervenant dans l'inflammation,
- selon les différents régulateurs intervenant dans l'inflammation.

➤ **Étiologies de l'inflammation**

Les étiologies de l'inflammation peuvent être multiples [7, 8] :

- **agents infectieux** : contamination par des micro-organismes (virus, bactéries, champignons) ou par des parasites,
- **agents physiques** : traumatismes, brûlures, radiations lumineuses, rayonnements ionisant...
- **agents chimiques** : acides ou bases,
- **troubles circulatoires** : nécrose par ischémie qui provoque une inflammation secondaire,
- **agression dysimmunitaire** : agression auto-immune, allergie, réponse immunitaire anormale.

La réaction inflammatoire n'est donc pas synonyme d'infection ; les agents infectieux ne représentent qu'une partie des agents causaux [7].

✓ *Application clinique :*

*Un traitement endodontique dont l'obturation serait au-delà de la longueur de travail engendre une irritation chronique du périapex qui peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire.*

➤ Acteurs et déroulement de l'inflammation

De nombreux éléments (cellules, vaisseaux, médiateurs chimiques pro- ou anti-inflammatoires) interviennent pour initier, stopper, modifier ou entretenir la réaction inflammatoire [7].

Toute réaction inflammatoire présente des caractères généraux identiques (rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction) et des mécanismes communs. Néanmoins les différentes étapes de l'inflammation peuvent différer en fonction de l'organe concerné, de la nature de l'agent causal et de l'hôte [7].

Les différents acteurs de l'inflammation influent sur la durée, l'intensité de la réaction inflammatoire, ainsi que sur l'aspect lésionnel [7].

### **1.2.2 Processus inflammatoire aigu**

Le processus inflammatoire aigu se déroule en quatre phases [7, 8] :

#### **1.2.2.1 Phase vasculo-exsudative**

Cette phase est caractérisée par les quatre « signes cardinaux » de la réaction inflammatoire aiguë (tétrade de Celse) : tuméfaction, rougeur, douleur et chaleur. Elle se divise en trois phénomènes [7] :

1. **Congestion active** : elle est déclenchée rapidement par l'action de médiateurs chimiques et de mécanismes nerveux. On y retrouve une vasodilatation artériolaire, puis capillaire, ce qui entraîne une augmentation de l'apport sanguin et un ralentissement du flux vasculaire.

2. **Œdème inflammatoire** : il est dû à l'association d'une exsudation composée d'eau et de protéines plasmatiques dans le tissu conjonctif interstitiel et d'un drainage plasmatique accru mais toujours inférieur à l'exsudation. La tuméfaction résultante est également accompagnée de douleurs engendrées par la compression de terminaisons nerveuses.
3. **Diapédèse leucocytaire** : c'est le passage des leucocytes (polynucléaires, essentiellement neutrophiles, et monocytes) à travers la paroi d'un capillaire dilaté. Le ralentissement du flux vasculaire initié par la vasodilatation permet un déplacement des leucocytes à proximité de la paroi vasculaire ; suit alors une adhérence de ces derniers aux cellules endothéliales, pour enfin procéder au passage trans-endothélial.

Rôle de l'œdème [7] :

- apporter localement des médiateurs chimiques et des moyens de défense,
- diluer les toxines accumulées dans le siège de l'inflammation,
- limiter le foyer inflammatoire et éviter ainsi la dissémination des agents infectieux en périphérie de la lésion,
- ralentir le flux par hémococoncentration.

### **1.2.2.2 Phase cellulaire**

C'est la formation du granulome inflammatoire appelé aussi tissu de granulation inflammatoire [7].

Composition cellulaire :

Le foyer inflammatoire s'enrichit en cellules sanguines immunitaires (polynucléaires, monocytes, lymphocytes) et en cellules du tissu conjonctif local (fibroblastes, mastocytes, cellules endothéliales, macrophages). Ces cellules vont évoluer en se multipliant, en se transformant ou en se différenciant [7] :

- A un stade précoce, on observe davantage de polynucléaires,

- A un stade plus tardif (au bout de quatre à cinq jours [8], d'autres lignées cellulaires prennent le relais des polynucléaires:
  - les monocytes se multiplient et se transforment en macrophages activés,
  - les lymphocytes se multiplient et se différencient en plasmocytes,
  - les fibroblastes et les cellules endothéliales se multiplient pour permettre une néo-angiogénèse.

En fonction de l'agent causal, un type cellulaire peut prédominer sur un autre, modifiant ainsi la composition du tissu de granulation.

Rôle du granulome inflammatoire [7] :

- initier une réaction immunitaire lymphocytaire,
- favoriser le recrutement cellulaire, la phagocytose, la défense immunitaire et la modification de la matrice conjonctive via la sécrétion de médiateurs,
- assurer la détersion par les phagocytes.

### **1.2.2.3 Phase de détersion**

La détersion est le processus d'élimination du foyer lésionnel. Si cette détersion est complète, elle prépare à la phase terminale de réparation / cicatrisation ; mais si celle-ci est incomplète, l'inflammation aiguë peut devenir chronique. Cette détersion peut présenter des modalités différentes [7] :

- détersion interne : les agents pathogènes et les tissus nécrosés sont éliminés par phagocytose ; l'exsudat de l'œdème est alors drainé par voie lymphatique et résorbé par pinocytose grâce aux macrophages.
- détersion externe : le tissu nécrosé se liquéfie et s'élimine spontanément par fistulisation (muqueuse ou cutanée). Elle peut être aussi chirurgicale lorsque les lésions sont trop étendues pour permettre une détersion spontanée.

#### 1.2.2.4 Phase de régénération et cicatrisation

Après la phase cellulaire, le granulome inflammatoire est progressivement remplacé par un tissu conjonctif néoformé appelé bourgeon charnu. Celui-ci est composé d'une matrice extracellulaire lâche qui contient quelques leucocytes et capillaires. En évoluant, il gagne en fibres collagéniques et perd en fibroblastes, en néo-vaisseaux et en leucocytes, ce qui entraîne une diminution de son volume. Il donne place à une cicatrice ou à un néo-tissu identique à celui précédant l'inflammation (régénération *ad integrum*) [7].

Les phases de régénération et de cicatrisation correspondent à un processus de réparation qui suit une détersion complète (après suppression de l'agent causal). La réparation peut s'effectuer selon deux modes [7] :

- **la constitution d'une cicatrice** : la lésion initiale est remplacée par un tissu conjonctif dense, peu vascularisé et acellulaire. Après la phase du bourgeon charnu, le foyer inflammatoire peut parfois laisser une trace définitive. La cicatrisation survient dans les cas où le tissu lésé ne peut se régénérer ou lorsque la destruction tissulaire a été trop importante ou prolongée.
- **la régénération épithéliale** : en parallèle de la réparation conjonctive (constitution du bourgeon charnu), les cellules épithéliales en périphérie de la lésion prolifèrent et migrent pour remplacer les cellules lésées du foyer inflammatoire.  
Sur un revêtement (peau, muqueuse) la régénération peut se faire selon un mode métaplasique (néo-tissu différencié non délétère pour l'organisme et qui assure sa fonction de protection) ou atrophique (perte de certaines fonctions spécialisées).  
La restitution tissulaire *ad integrum* (ou régénération) survient lors d'agressions peu étendues, de courte durée et sur des tissus capables de régénération. Elle aboutit à un tissu identique sans trace de l'agression initiale, ni de la réaction inflammatoire qui a suivi.

### 1.2.3 Inflammation aiguë et chronique

#### 1.2.3.1 Inflammation aiguë

C'est la réponse immédiate à l'agression ou le passage d'une inflammation chronique à une

phase aiguë. Caractérisée par des phénomènes vasculo-exsudatifs intenses, elle est de survenue brutale et de courte durée. Elle peut régresser (spontanément ou à l'aide de traitements) ou se chroniciser lorsqu'un équilibre est maintenu entre agents agresseurs et protecteurs. Cette inflammation peut laisser des séquelles si la destruction tissulaire est trop importante [7].

### **1.2.3.2 Inflammation chronique**

L'inflammation chronique n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Elle persiste ou s'aggrave sur plusieurs mois, voire plusieurs années [7].

Il peut également y avoir une alternance de phases aiguës et chroniques.

L'inflammation chronique peut apparaître dans plusieurs circonstances [7] :

- l'agent pathogène à l'origine de l'inflammation aiguë persiste et prolonge la réaction en inflammation subaiguë puis chronique,
- la récurrence répétée d'une phase inflammatoire aiguë entraîne des lésions tissulaires de moins en moins bien réparées,
- la phase aiguë vasculo-exsudative n'est pas décelée car asymptomatique ou brève, et la réaction inflammatoire se manifeste d'emblée sous forme chronique.

➤ *Application clinique :*

*En odontologie, cette phase se développe souvent à bas bruit (infra-clinique ou asymptomatique). Le diagnostic est donc souvent tardif et de découverte fortuite.*

### **1.2.4 Rôle de l'anatomopathologie**

L'examen d'anatomopathologie ne permet pas de déterminer la cause de l'inflammation, mais de confirmer l'hypothèse diagnostique d'un processus inflammatoire et d'en apprécier le caractère aigu ou chronique. Il permet de déterminer la nature histologique de la lésion [7].

## 1.3 Etiopathogénie des kystes inflammatoires d'origine dentaire

### Annexe 1 – Fiche n°1 – 1/2 – Généralités

Les kystes odontogènes inflammatoires sont des lésions qui se développent aux dépens de l'os alvéolaire périapical (Figure 4). Sans intervention thérapeutique, ils peuvent progressivement atteindre les structures adjacentes (corticales, sinus maxillaires, os basal...). Ils possèdent une structure histologique caractéristique : un contenu liquide ou semi liquide dans une enveloppe épithélio-conjonctive kératinisée ou non.

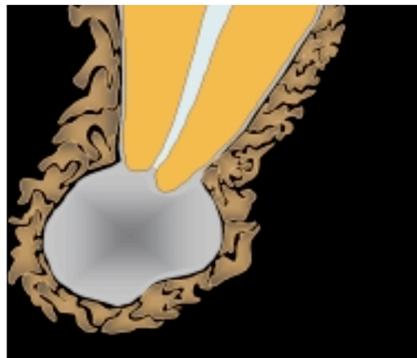


Figure 4 - Schéma d'un apex dentaire et d'une lésion périapicale [9].

Ce travail porte sur les kystes odontogènes inflammatoires -ou lésions kystiques d'origine dentaire- dont la croissance est initiée par des phénomènes inflammatoires.

### 1.3.1 Étiologies

Les pulpopathies non traitées ou insuffisamment traitées entraînent une prolifération microbienne intracanalair. Par la suite, cette flore microbienne et ses toxines migrent vers le parodonte profond, en passant par les différents foramina apicaux ou latéroradiculaires [10]. Ce passage apical ou latéroradiculaire est influencé par trois facteurs [11] :

- les germes en cause et leur virulence,
- les réactions immunitaires des patients,
- la durée de l'agression.

Les signes d'atteintes parodontales et périapicales qui en découlent sont aigus ou chroniques [9].

- Signes aigus : parodontite apicale aiguë avec ses complications locales, régionales ou générales (cf. 1.3.2.1),
- Signes chroniques : granulome ou kyste (cf. 1.3.2.2.).

### 1.3.1.1 Etiologie bactérienne

#### ➤ Atteinte carieuse primaire

Les bactéries cariogènes sont à l'origine d'une irritation pulpaire chronique, pouvant à terme entraîner une nécrose, initiant le phénomène inflammatoire au niveau osseux (Figure 5) [12].



Figure 5 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un délabrement coronaire quasi total avec image radioclaire périapicale bien limitée, uniloculaire en rapport avec la nécrose pulpaire de 37 pour cause carieuse [13].

#### ➤ Origine endodontique

Le développement de la lésion pour raison endodontique peut avoir plusieurs origines [9, 14, 15] :

- une anatomie canalaire complexe (canal non traité),
- une origine iatrogène (sur-instrumentation, irritation chimique ou mécanique),
- une percolation de l'obturation canalaire ou coronaire (absence de restauration

coronaire étanche et occlusive après traitement).

➤ Inflammation parodontale

L'inflammation parodontale est initiée par une poche parodontale inflammatoire. Celle-ci est entretenue par une accumulation de plaque dentaire ou une mauvaise gestion voire même l'absence de points de contact proximaux [9, 14].

### 1.3.1.2 Etiologie traumatique

L'initiation de la lésion après un traumatisme est essentiellement due à la nécrose du parenchyme pulpaire.

Cette nécrose peut être due [12, 16] :

- à la section du paquet vasculo-nerveux à l'apex causée par le déplacement de la dent dans son alvéole suite au traumatisme,
- à l'exposition des tubulis dentinaires dans la cavité orale après fracture amélo-dentinaire qui constitue une voie de contamination.



Ainsi, la surveillance de la vitalité à court, moyen et long termes est recommandée en cas de traumatisme dentaire (Figure 6).

Figure 6 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant une image uniloculaire radioclaire aux apex des dents 31 et 41 en rapport avec un traumatisme ancien [13].

### 1.3.2 Physiopathologie

#### 1.3.2.1 Parodontite apicale aiguë

##### 1.3.2.1.1 Définition

La parodontite apicale aiguë est une inflammation aiguë à point de départ carieux ou traumatique. Elle est décrite comme le résultat d'une réaction inflammatoire du parodonte

profond, essentiellement de la région périapicale.

La parodontite apicale aiguë peut être qualifiée de primaire lorsqu'une inflammation de courte durée survient sur un apex sans antécédents pathologiques. Elle peut évoluer vers l'abcès quand des bactéries pathogènes sont impliquées.

Elle est qualifiée de secondaire lorsqu'elle survient sur une dent présentant une parodontite apicale chronique préexistante [9, 12, 13].

### 1.3.2.1.2 Processus inflammatoire

Une fois dans l'endodonte, les bactéries se développent à l'abri des défenses générales de l'organisme [12].

Il existe un affrontement dynamique entre (Figure 7) [9] :

- les agents agresseurs du pédicule vasculo-nerveux (flore bactérienne, toxines bactériennes),
- les défenses de l'hôte dans le péri-apex.

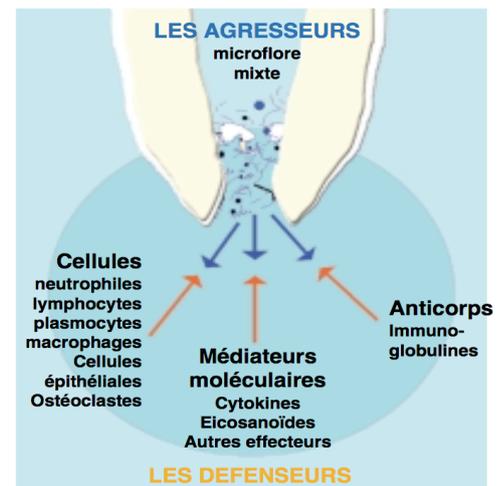


Figure 7 - Schéma de parodontite apicale ; conflit dynamique entre agents agresseurs endocanalaux et défenses du périapex [9].

L'apex est d'abord fermé par un bouchon (de leucocytes polynucléaires ou de cellules épithéliales) qui empêche la diffusion des bactéries à travers le foramen apical [9, 12]. Puis les agents agresseurs migrent vers le périapex ; ils sont alors à l'origine de la genèse des lésions périapicales par induction et entretien du phénomène inflammatoire [9, 12].

Les lésions peuvent d'emblée entrer dans une phase chronique, ou débiter par une phase aiguë et évoluer ensuite vers une forme chronique [10].

### 1.3.2.1.3 Diagnostic

#### ➤ Diagnostic clinique

**Signes subjectifs :** des douleurs spontanées, continues, exacerbées au contact occlusal peuvent être ressenties par le patient [13],

**Signes objectifs :** le test de vitalité pulpaire est négatif, les tests de percussions peuvent être positifs, la palpation vestibulaire est parfois sensible pour les dents suspectées [13].

#### ➤ Diagnostic radiographique

L'examen d'imagerie montre un léger épaissement ligamentaire, parfois associé à une image apicale radioclaire débutante [13].

### 1.3.2.2 Parodontite apicale chronique (ou granulome)

La parodontite apicale aiguë peut se chroniciser : la persistance des irritants dans le canal entraîne la bascule de l'inflammation initiale vers une lésion entourée d'un tissu conjonctif collagénique qui contient des macrophages et des leucocytes (produisant des anticorps et des cytokines) [12].

Le granulome évolue sur une longue durée pendant laquelle alternent deux phénomènes stimulés par les cytokines [9] :

- une résorption osseuse due aux facteurs d'activation ostéoclastiques,
- une prolifération de fibroblastes et une angiogenèse (via des facteurs de croissance) qui favorisent l'inhibition de la résorption osseuse.

L'alternance de ces deux phénomènes permet le maintien d'un équilibre entre les agents agresseurs (confinés dans le système canalaire) et le système de défense de l'organisme [9].

L'inflammation ne progresse pas de façon linéaire. La phase chronique est entrecoupée d'épisodes aigus de courte durée [17].

### 1.3.2.2.1 Histologie

Le granulome est un tissu de granulation infiltré (lymphocytes, plasmocytes, macrophages), vascularisé et limité par une membrane fibro-conjonctive [12].

Les cordons épithéliaux au sein du granulome prolifèrent en se dirigeant au hasard et en emprisonnant des îlots vasculaires et conjonctifs infiltrés [12].

La membrane est constituée de fibres de collagènes denses fermement attachées à la surface radiculaire (lors d'une extraction, le granulome peut être retiré simultanément à la dent) [12].

### 1.3.2.2.2 Diagnostic

#### ➤ Diagnostic clinique

Il n'existe pas systématiquement de symptomatologie clinique. Une douleur semblable à celle décrite lors de parodontites apicales aiguës peut survenir : elle caractérise une infection ou une inflammation secondaire [18].

#### ➤ Diagnostic radiographique

Une image radioclaire arrondie en relation avec un apex dentaire peut être retrouvée à l'examen radiographique (Figure 8).



Figure 8 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant un granulome apical en rapport avec la nécrose pulpaire de la dent 36 pour cause carieuse [19].

### 1.3.2.3 Kyste

Tous les granulomes n'évoluent pas en kystes, mais les kystes inflammatoires sont considérés comme une séquelle directe des granulomes [9].

#### 1.3.2.3.1 Enkystement

Le granulome peut dégénérer en kyste suivant un mécanisme composé de trois phases [10, 20,

21].

➤ Phase d'initiation

Les cellules épithéliales issues des débris épithéliaux de Malassez sont stimulées par divers facteurs (hormones de croissance, antigènes bactériens) [10].

➤ Phase de cavitation

Au sein du granulome, des cordons épithéliaux se forment, puis se rejoignent et entourent les îlots de tissu de granulation qui dégèrent (du fait de leur isolement). Des phénomènes immunitaires sont à l'origine de la lyse cellulaire [10].

➤ Phase d'expansion

Plusieurs hypothèses sont aujourd'hui évoquées dans le processus d'ostéolyse et d'expansion de la lésion comme les pressions osmotiques et hydrostatiques intrakystiques, ou l'activation par certains facteurs des cellules ostéoclastiques [10].

### **1.3.2.3.2 Histologie**

→ La membrane épithélio-conjonctive [12]

La cavité kystique est bordée par un épithélium pavimenteux malpighien stratifié, rarement kératinisé, d'épaisseur variable en fonction du processus inflammatoire local. Ainsi, l'épaisseur de la paroi kystique peut varier d'un kyste à l'autre, mais également d'une localisation kystique à une autre. Souvent, l'ancienneté et la répétition d'alternance entre une phase chronique et une phase aiguë sont à l'origine d'une augmentation de l'épaisseur de la membrane [12].

Dans le cas de kyste « en poche », cette enveloppe épithéliale est en continuité avec l'endodonte via l'apex. Dans le cas de kyste vrai, la cavité est totalement close.

→ Le contenu

Le contenu de cette cavité est un liquide ou semi-liquide incluant des débris nécrotiques, des érythrocytes (reliques d'hémorragie) et des cristaux de cholestérol (dans 29 à 43% des cas) [12, 13].

### **1.3.2.3.3 Diagnostic**

#### ➤ Diagnostic clinique

Il n'existe pas de symptomatologie clinique pour les kystes. Elle s'observe davantage aux stades de parodontite apicale ou de granulome [12]. Ainsi la découverte d'une lésion kystique est le plus souvent fortuite et tardive [22].

L'évolution du kyste peut conduire à des déformations faciales, des voussures, des fractures osseuses, une gêne respiratoire (développement intra-sinusien du kyste), des fistules... [12, 23].

#### ➤ Diagnostic radiographique

L'image du kyste apparaît sous forme d'une géode homogène radioclaire avec une bordure nette radio-opaque. Elle siège au niveau apical, plus rarement au niveau latéro-radulaire. Les structures adjacentes sont refoulées et non lysées (Figure 9).

En général, l'établissement des distinctions cliniques et radiologiques entre les différentes formes histologiques de lésions apicales sont difficiles car leurs caractéristiques sont identiques, d'où l'importance de l'examen d'anatomopathologie [10, 12, 24].

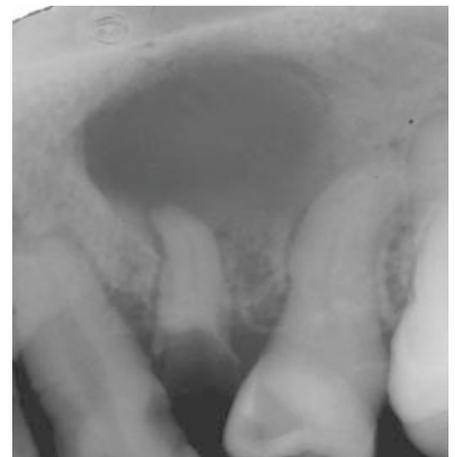


Figure 9 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste en rapport avec la dent 24 [10].

### **1.3.2.3.4 Évolution**

La croissance moyenne d'un kyste radulaire est estimée à 5 mm/an [12, 22].

Elle est divisée en quatre phases :

➤ Phase de latence [12] :

Elle est généralement asymptomatique, mais des signes de desmodontite au niveau de la dent causale peuvent toutefois interpeller. En général, l'examen d'imagerie met en évidence la lésion. Les douleurs ne sont perçues que lors de l'exacerbation des phénomènes inflammatoires au sein de la lésion, c'est-à-dire lors du passage de la phase chronique vers une phase aiguë.

➤ Phase de déformation [12] :

L'augmentation de volume de la lésion est à l'origine d'une soufflure de la corticale osseuse externe (vestibulaire ou linguale / palatine) ; la muqueuse en regard reste néanmoins d'aspect normal. La palpation des tables osseuses permet donc de mettre en évidence la voussure ou la disparition de l'os cortical.

➤ Phase d'extériorisation [12] :

Une masse dépressible, fluctuante et indolore est palpable cliniquement au niveau de la corticale perforée. La ponction de la lésion fait ressortir un liquide qui peut être jaune clair citrin ou brun hématique (qui contient ou non des cristaux de cholestérol).

➤ Phase de fistulisation [12] :

La muqueuse en regard de la lésion s'amincit progressivement jusqu'à se rompre et laisse alors s'échapper un liquide séreux ou séro-hématique de la cavité kystique.

## 1.4 Kystes odontogènes inflammatoires

### 1.4.1 Classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

#### Annexe 2 – Fiche n°1 – 2/2 – Kystes odontogènes inflammatoires – Classification et conséquences

Dans la classification de l'OMS de 1992, trois kystes odontogènes inflammatoires sont répertoriés [25].

#### 1.4.1.1 Kyste apical et latéro-radriculaire

Cette lésion est la plus fréquente des lésions kystiques : elle représente 55 à 63% de l'ensemble des lésions kystiques odontogènes [26]. Elle est plus fréquente après la première décennie avec un pic lors des troisième et cinquième décades. Elle est observée préférentiellement chez les hommes, avec une prédominance dans le secteur antérieur maxillaire et au niveau molaire maxillaire ou mandibulaire [26].

Lors de la genèse d'un kyste, les germes et toxines en cause peuvent passer de l'endodonte au périapex via différentes voies [10] :

- par le foramen apical dans les cas de kystes apicaux,
- par une voie latérale dans les cas de kystes latéro-radriculaires (Figure 10). Cette voie peut être [10] :
  - physiologique : due à la présence d'un canal latéral,
  - iatrogène : créée lors d'un traitement canalaire ou lors de la réalisation d'un logement de tenon,
  - traumatique : suite à une fracture radriculaire.

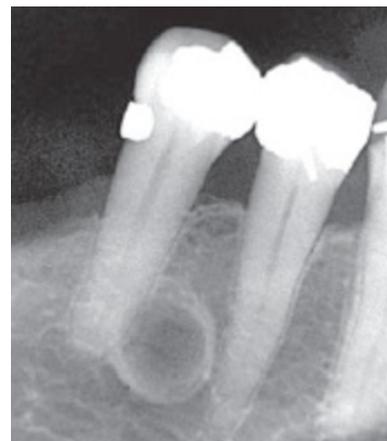


Figure 10 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste latéroradriculaire de la dent 45 [19].

#### 1.4.1.2 Kyste résiduel

Cette lésion représente 2 à 10% des kystes dentaires [12]. Elle est plus fréquente chez la femme après une vingtaine d'années et se situe principalement au maxillaire [12].

L'absence de curetage ou le curetage incomplet d'une alvéole à la suite de l'avulsion d'un élément dentaire présentant un kyste ou un granulome peut occasionner l'apparition d'un kyste dentaire résiduel –qui rentre dans la catégorie des kystes vrais (cavité kystique fermée) [12]. Il est généralement isolé au niveau d'un secteur édenté, sur la ligne des apex (Figure 11). On peut toutefois retrouver un apex résiduel égressé [12, 18].

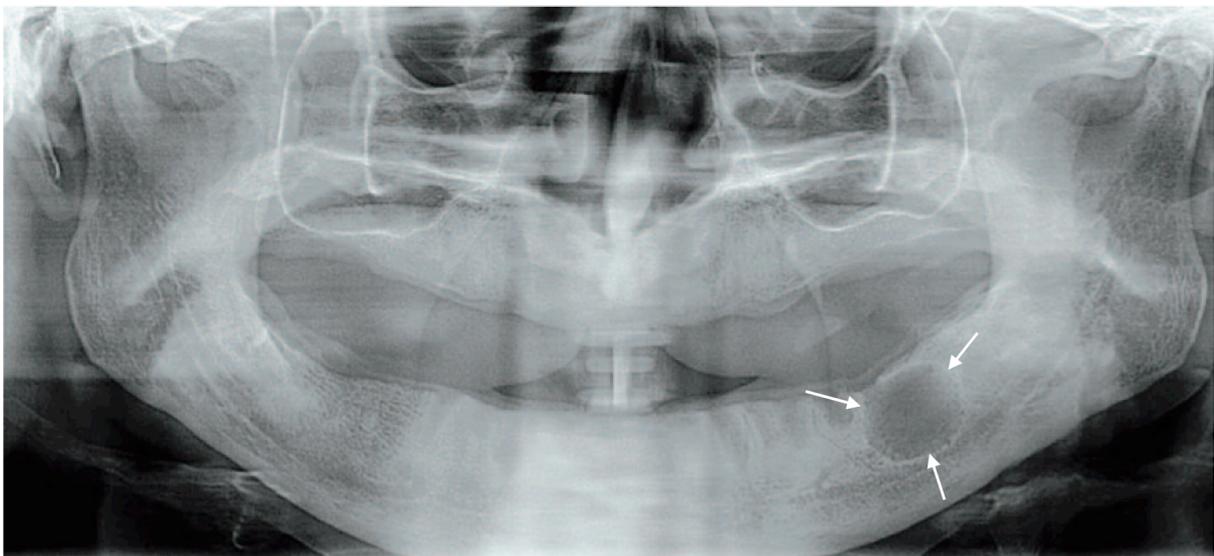


Figure 11 - Orthopantomogramme présentant un kyste résiduel mandibulaire gauche [12].

#### 1.4.1.3 Kyste paradentaire

Introduit dans la classification internationale des kystes inflammatoires seulement en 1992, le kyste paradentaire se retrouve sur des dents vivantes [10]. Il en existe deux types [10, 12] :

- le kyste marginal postérieur (ou kyste collatéral inflammatoire) [10] : il se développe généralement en distal d'une troisième molaire mandibulaire en cours d'éruption et atteinte de périecoronarite (Figure 12) ; il est partiellement sous-muqueux et en rapport avec le sac périecoronaire.

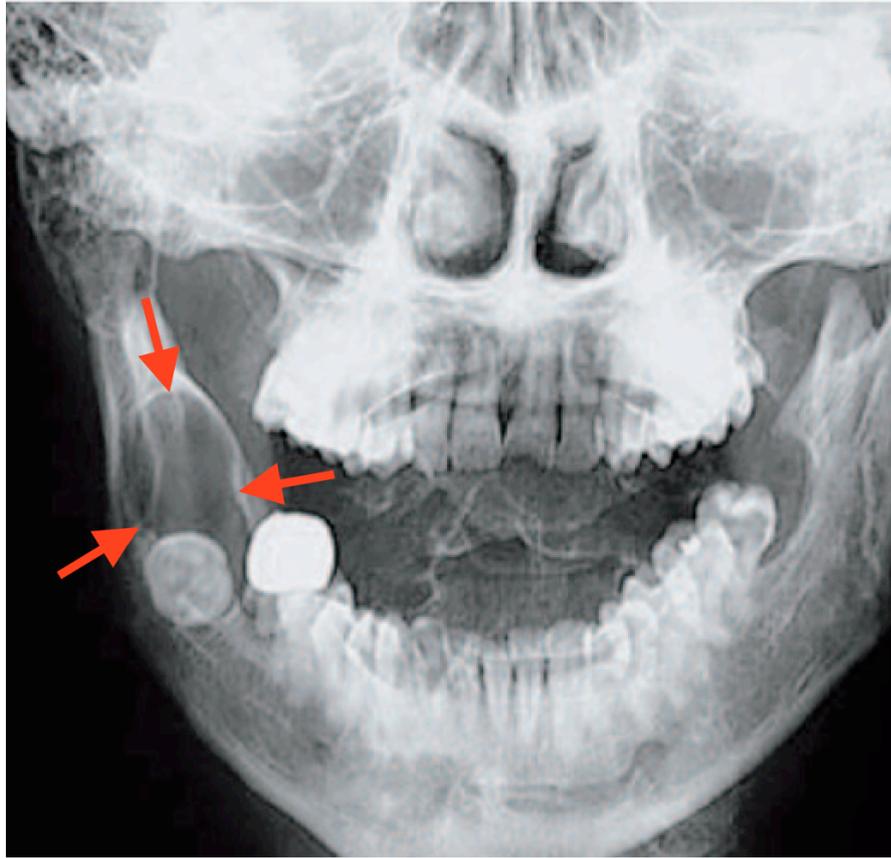


Figure 12 - Radiographie face basse bouche ouverte présentant un kyste paradentaire en rapport avec la dent 48 [12].

- le kyste mandibulaire de la furcation [10] : davantage retrouvé chez les enfants, il siège à la furcation (en position vestibulaire) d'une première ou d'une deuxième molaire avant son éruption.

Le kyste paradentaire est rare : de 0,9 à 4,7% des kystes odontogènes [12]. On le trouve essentiellement sur la dent de sagesse mandibulaire enclavée, puis sur les premières et deuxièmes molaires permanentes mandibulaires [12, 18, 27].

## 1.4.2 Anatomie kystique

### 1.4.2.1 Kyste vrai, « fermé »

Dans ce type de kyste, il n'existe pas de continuité entre le contenu de la capsule kystique et l'endodonte (Figure 13). La prévalence des kystes vrais est inférieure à 10% [12].

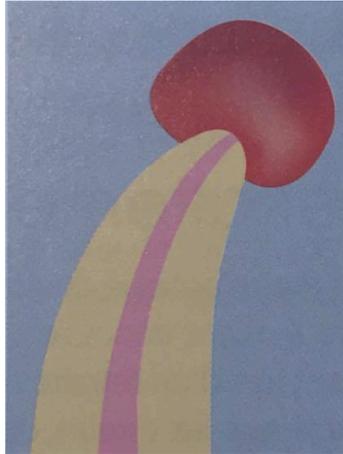


Figure 13 - Schéma d'un kyste vrai, la lésion est séparée du canal par une membrane épithéliale [28].

Il s'initie suite à la prolifération de débris épithéliaux de Malassez quiescents, sous l'effet de facteurs de croissance libérés par les cellules résidentes activées de la lésion initiale (macrophages, cytokines) [12].

Puis arrive la formation d'une cavité bordée par un épithélium, dont deux origines sont possibles [12] :

- la déficience nutritive progressive de la partie centrale de la lésion qui finit par se nécroser et se liquéfier,
- l'encapsulation du granulome par une prolifération épithéliale périphérique.

L'augmentation du volume kystique est ensuite due à l'activité ostéoclastique de certaines molécules telles que les prostaglandines, les cytokines, les métalloprotéinases. La pression osmotique entre la cavité kystique et l'os en périphérie ne semble pas jouer un rôle prépondérant dans l'expansion du kyste vrai [9, 12].

#### **1.4.2.2 Kyste en poche, « ouvert », en baie**

Le contenu de la cavité kystique intra-osseuse est en continuité avec le système endodontique (Figure 14) [12].



Figure 14 - Schéma d'un kyste en poche, la lésion est en communication avec le canal [28].

Une prolifération de polynucléaires neutrophiles à l'apex des dents concernées crée un bouchon apical afin d'empêcher le passage vers le périapex des germes intracanaux. Puis une prolifération des cordons épithéliaux en périphérie crée un attachement aux parois radiculaires, isolant le bouchon apical de neutrophiles [12].

Le bouchon apical poursuit son développement, puis se désintègre, laissant le passage libre aux bactéries pathogènes vers le périapex. Cela crée une micro-poche qui s'élargit afin de former un diverticule du canal en forme de sac, à l'intérieur duquel sont confinées les bactéries (Figure 15) [9, 12].



Figure 15 - Radiographie rétro-alvéolaire révélant un kyste ouvert en rapport avec la racine de la dent 34 [10].

## 1.5 Conséquences cliniques des kystes

Annexe 2 – Fiche n°1 – 2/2 – Kystes odontogènes inflammatoires – Classification et conséquences

### 1.5.1 Conséquences au niveau dentaire

- Résorption radiculaire

Dans certains cas, les bactéries présentes dans la lésion kystique diffusent dans le desmodonte des dents adjacentes. L'inflammation générée entraîne la résorption externe des racines concernées et de la racine de la dent causale [29].

- Déplacement dentaire

Lors de l'expansion du kyste, les structures environnantes sont souvent refoulées. Les racines adjacentes à la lésion seront alors repoussées par cette dernière, ce qui se traduit cliniquement par un changement d'axe, voire un déplacement dentaire [30].

- Dyschromie coronaire

La pulpe dentaire est nécrosée quelle que soit l'origine de la lésion (bactérienne ou traumatique). Cette nécrose a un impact sur la teinte globale de la couronne dentaire qui devient grisâtre [13].

- Mobilité dentaire

La destruction du support parodontal par résorption peut entraîner des mobilités dentaires [30].

- Douleur

Les phénomènes algiques sont davantage ressentis au stade de parodontite apicale aiguë ou de granulome. Ils peuvent toutefois être ressentis au stade de kyste selon l'étendue de la lésion et

les structures anatomiques atteintes [12].

### 1.5.2 Conséquences sur les structures anatomiques adjacentes

- Fracture osseuse

Les structures faciales osseuses peuvent se trouver fragilisées du fait de la résorption osseuse liée à l'expansion de la lésion kystique. Dans le cas de lésions volumineuses, un traumatisme, même mineur, peut induire une fracture au niveau de la zone lésionnelle. Les cas de fracture sont plus fréquents à la mandibule [30].

- Atteinte des sinus maxillaires

Le plancher sinusien est souvent en rapport intime avec les apex des premières et deuxièmes prémolaires et des premières et deuxièmes molaires. Selon son volume, il peut parfois répondre aux apex des troisièmes molaires, ainsi qu'à ceux des canines. Les apex sont séparés de la membrane sinusienne par la corticale et une épaisseur plus ou moins importante d'os spongieux -les apex peuvent cependant être en rapport direct avec la muqueuse sinusienne en cas de dents antrales [31]. L'atteinte de la corticale du plancher sinusien (par un processus inflammatoire ou sa déhiscence spontanée) explique la diffusion possible de l'infection dans la cavité sinusienne (Figures 16).

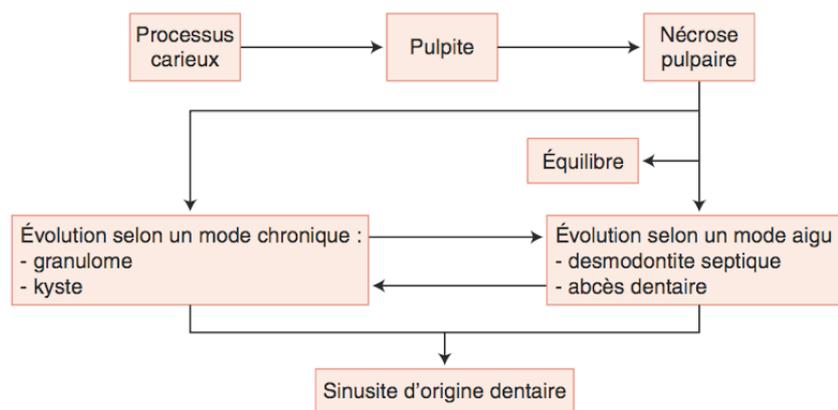


Figure 16 - Physiopathologie des sinusites maxillaires d'origine dentaire [31].

Un kyste en relation avec l'apex d'une dent antrale peut avoir une évolution intra-sinusiennne avec persistance d'une coque osseuse périphérique (Figure 17) [23, 31].

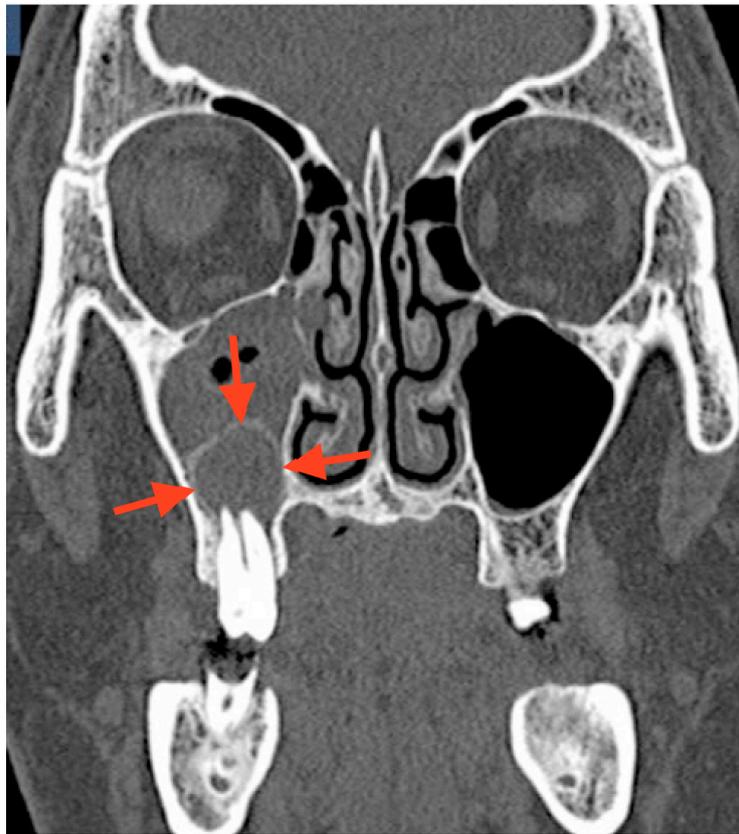


Figure 17 - Tomodensitométrie du massif facial en coupe frontale objectivant un kyste radiculodentaire maxillaire droit (en relation avec la dent 16) développé aux dépens du sinus, avec une coque osseuse périkystique [23].

- Dysesthésies

Le nerf alvéolaire inférieur peut être en rapport étroit avec les apex des prémolaires et des molaires mandibulaires ; une dysesthésie peut être alors retrouvée dans le cas d'atteinte kystique d'une de ces dents [30].

### 1.5.3 Conséquences faciales

- Tuméfaction et déformation

L'expansion de la lésion kystique peut refouler les tissus mous jusqu'à créer une déformation

et une asymétrie faciale [32].

- Fistule

Selon la localisation anatomique de la lésion, la fistule peut être muqueuse ou cutanée.

Les fistules muqueuses restent majoritaires (par rapport aux fistules cutanées). Les fistules cutanées sont rares et essentiellement situées à la mandibule (80% de l'ensemble des fistules cutanées) (Figure 18) [33].



Figure 18 - Fistule cutanée mandibulaire chronique [6].

## 2 Démarche diagnostique

### Annexe 3 – Fiche n°2 – 1/2 – Démarche diagnostique

#### 2.2 Motif de consultation

Les kystes odontogènes inflammatoires sont le plus souvent asymptomatiques et découverts de façon fortuite lors d'un examen de routine ou d'une visite pour un motif différent.

Toutefois, le patient peut se présenter avec une symptomatologie particulière. Dans ce cas, les informations recherchées sont les suivantes [4, 34] :

- conditions de survenue : brutale ou progressive, avec ou sans événement déclencheur, date la plus précise de début des symptômes,

- antécédents : recherche d'un épisode similaire, nombre d'épisodes,
- évolution de la symptomatologie,
- gênes fonctionnelles et signes généraux : algies, troubles sensitifs, tuméfactions, voussures, déformations, écoulements purulents...

## **2.2 Anamnèse du patient**

L'interrogatoire précède l'examen clinique. Il est obligatoire et permet une approche globale du patient [4, 35].

L'anamnèse permet de rassembler les informations générales qui concernent le patient [35, 36] :

- âge, sexe,
- mode de vie (alimentation, hygiène bucco-dentaire, addictions),
- antécédents médicaux et chirurgicaux personnels et familiaux,
- allergies éventuelles,
- antécédents thérapeutiques et traitements médicamenteux.

Toutes les informations relevées lors de l'anamnèse et de l'examen clinique doivent être reportées dans le dossier médical du patient [4, 34, 37].

## **2.3 Examen exobuccal**

L'examen clinique est bilatéral et comparatif. Il peut être compliqué par l'existence de douleurs et de tuméfactions [4].

### **2.3.1 Examen facial**

Cet examen permet d'objectiver des déformations faciales. Il est visuel et doit être associé à des palpations. Cet examen du patient permet de détecter d'éventuelles [34, 37] :

- tuméfaction, asymétrie, déformation,
- rougeur,
- chaleur,
- allodynie,
- fistule.

### **2.3.2 Palpation des aires ganglionnaires**

La palpation des aires ganglionnaires et des aires de projection des glandes salivaires permet de rechercher une augmentation de volume ou une douleur provoquée. Elle précise le nombre, le siège, la taille, le caractère inflammatoire ou non, la fixité ou la mobilité, la texture, le caractère douloureux de la palpation du ganglion exploré [4].

### **2.3.3 Troubles fonctionnels**

#### **2.3.3.1 Exploration des articulations temporo-mandibulaires**

L'articulation temporo-mandibulaire est sollicitée pour une recherche de claquements, de craquements, de grincements, de ressauts, de déviation du chemin d'ouverture et de fermeture, ainsi que pour une quantification d'une éventuelle limitation de l'ouverture buccale [30].

#### **2.3.3.2 Exploration des territoires nerveux**

Les territoires sensitifs du nerf alvéolaire inférieur sont explorés à la recherche d'hypoesthésies, d'hyperesthésies, de paresthésies ou d'anesthésies (hémi lèvre et hémi menton homolatéraux) [30].

## 2.4 Examen endobuccal

### 2.4.1 Examen des tables osseuses

L'examen des tables osseuses consiste en leur inspection visuelle et leur palpation à la recherche de voussures ou de soufflures (zones dépressibles) des corticales [30].

### 2.4.2 Examen des muqueuses

L'examen des muqueuses recherche des signes de [4, 34, 37] :

- tuméfaction (Figure 19),
- ulcération et/ou fistule, saignement provoqué au contact,
- retard de cicatrisation après avulsion.



Figure 19 - Comblement du vestibule dû à la nécrose pulpaire de 46 pour cause septique [13].

### 2.4.3 Examen dentaire

L'examen dentaire consiste en la réalisation de tests (vitalité, percussions...) et la recherche de signes cliniques [4, 34, 37] :

- dyschromie coronaire (Figure 20),
- mobilité dentaire,
- déplacement dentaire : malposition, version, égression qui peuvent engendrer des troubles occlusaux,
- anomalies d'évolution : agénésies, dent incluse ou enclavée...



Figure 20 - Dyschromie des couronnes dentaires des dents 21 et 22 suite à un traumatisme dentaire ancien [13].

## **2.5 Examens complémentaires**

### **2.5.1 Imagerie**

Les examens complémentaires d'imagerie ne sont réalisés qu'une fois l'indication posée, après l'examen clinique [38, 39].

Les cinq premiers examens décrits font appel aux techniques de radiologie conventionnelle. Les rayons X permettent la production d'une image qui s'obtient en quatre étapes [40] :

- production des rayons X via un générateur,
- formation de l'image radiante (le faisceau de rayons X est modulé par la traversée de l'objet à radiographier),
- détection de l'image radiante (elle est recueillie sur un capteur qui peut être analogique ou numérique),
- présentation de l'image définitive.

#### **2.5.1.1 Imagerie bidimensionnelle**

##### **2.5.1.1.1 Radiographie panoramique dentaire**

La radiographie panoramique, ou orthopantomogramme, présente des avantages et des inconvénients.

Les avantages [10, 38] :

- bon examen de « débrouillage » : vue de toutes les structures dentaires et osseuses maxillaires et mandibulaires, ainsi que de l'étage moyen de la face (sinus, fosses nasales...),
- découverte fortuite d'autres lésions asymptomatiques dans d'autres régions des cavités orales ou sinusiennes,
- facilité de réalisation (souvent disponible au cabinet).

Les inconvénients [10, 38] :

- basse résolution d'image,
- artefacts (nécessité d'enlever tous les éléments métalliques de la région cervicofaciale, ainsi que les prothèses amovibles),
- mauvaise visibilité des secteurs antérieurs maxillaires et mandibulaires,
- situation par rapport au plan de coupe (risque de ne pas détecter des lésions qui ne se situent pas dans le plan), difficulté de lecture de l'arcade maxillaire à cause de la superposition avec les cavités naso-sinusiennes,
- superpositions (difficultés d'appréciation du volume et des rapports de la lésion).

#### **2.5.1.1.2 Cliché rétro-alvéolaire**

Les clichés rétro-alvéolaires permettent une étude plus précise des structures dentaires et péri-dentaires. Ils sont réalisés après l'examen d'imagerie panoramique pour affiner l'observation de certaines zones [10, 38].

Les avantages :

Les éléments radiographiés ne sont pas ou peu déformés, ce qui facilite l'appréciation du volume réel des lésions [10, 38].

- exploration des lésions périapicales de petit diamètre,
- établissement du rapport entre la lésion cavitaire radioclaire et les dents voisines ou les structures anatomiques du secteur,
- information sur la qualité initiale du traitement endodontique, la présence de canaux latéraux ou de perforations (ce qui conditionne les précautions à prendre lors du retraitement endodontique),
- possibilité de prendre des clichés d'incidences différentes permettant de mettre en évidence deux structures superposées, donc non visibles sur l'incidence orthogonale classique (canaux radiculaires, trait de fracture, ...).

### Les inconvénients :

- champ radiographique restreint. Il ne permet pas l'exploration de certaines zones éloignées des secteurs juxtadentaires. Selon la taille du film radiographique, toutes les limites d'une lésion kystique de moyenne et de grande étendue ne sont pas visibles [10, 38].
- difficulté de mettre en œuvre la technique des plans parallèles dans certains cas [41] : palais plat, angulateur non toléré...

### **2.5.1.2 Imagerie tridimensionnelle**

L'imagerie en trois dimensions permet une meilleure localisation de la lésion, une meilleure appréciation de son étendue et de ses rapports avec les structures anatomiques adjacentes [10, 38]. Trois types d'imagerie tridimensionnelle peuvent être utilisés en chirurgie-dentaire : le Cone Beam, le scanner et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

#### **2.5.1.2.1 Cone Beam Computed Tomography (CBCT)**

##### Avantages [10, 38] :

- moins d'artefacts,
- augmentation de la résolution des coupes,
- diminution de l'irradiation (diminution par 1 à 5 par rapport à la tomodensitométrie (TDM) [39]),
- possibilité de reconstruction en trois dimensions.

##### Inconvénient [10, 38] :

- champ limité mais, le plus souvent, suffisant pour les structures intrabuccales,
- résolution de contraste qui ne permet pas l'exploration au niveau des tissus mous.

### **2.5.1.2.2 Tomodensitométrie (TDM / Dentascanner)**

#### Avantage :

- champ plus large que celui du CBCT (exploration des cavités sinusiennes, des fosses nasales et de la cavité orale) [10, 38].

#### Inconvénients [10, 38] :

- résolution au niveau des structures osseuses insuffisante,
- sensibilité aux éléments prothétiques ou aux métaux (amalgame, cônes d'argent...) générant des artefacts qui empêchent une bonne exploration des structures anatomiques.

### **2.5.1.2.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) fait appel à un autre principe qui utilise les propriétés physiques de certains éléments des tissus biologiques (notamment l'hydrogène présent en grande quantité dans la matière vivante sous forme d'eau). Au sein d'un champ magnétique fort, les protons des molécules d'hydrogène sont excités par une série d'ondes de radiofréquence. Ils restituent ensuite l'énergie emmagasinée sous forme d'un signal capté par une ou plusieurs antennes placées au plus près du sujet et converti en un signal électrique. Le signal reçu a une intensité proportionnelle au nombre de protons aimantés et excités [42].

En résumé, ce procédé permet d'obtenir une cartographie des volumes hydriques au sein des structures étudiées. L'aimantation et le signal diffèrent en fonction des tissus et de leur état (physiologique ou pathologique) [42].

L'IRM est donc l'examen de référence pour l'exploration des tissus mous. Elle n'a que peu d'intérêt pour l'examen des structures osseuses et, par conséquent, elle reste relativement peu utilisée pour l'exploration de kystes inflammatoires d'origine dentaire [38, 39, 42].

### **2.5.1.3 Finalités des examens cliniques et radiologiques**

Les données cliniques et radiologiques sont donc essentielles et permettent l'analyse de la lésion [39] :

- dimensions dans les 3 plans de l'espace,
- morphologie (circulaire, mono/polygédrique),
- retentissements liés à l'expansion de la lésion (éléments adjacents refoulés/lysés : déplacements, changement d'axe, résorption),
- rapports anatomiques avec les structures nobles et les éléments dentaires,
- dent causale,
- troubles fonctionnels associés (sensibilité, gêne respiratoire pouvant être due à un envahissement sinusien).

## **2.6 Diagnostic de kyste odontogène inflammatoire**

Annexe 4 – Fiche n°2 – 2/2 – Diagnostic des kystes inflammatoires – Diagnostic différentiel

### **2.6.1 Diagnostic clinique**

Le diagnostic précis de kyste odontogène inflammatoire est impossible à établir avec l'examen clinique seul [12].

### **2.6.2 Diagnostic radiographique**

#### **2.6.2.1 Radioclarté apicale**

La radioclarté apicale est le signe d'une ostéolyse. Elle renseigne sur la dent causale mais ne permet pas de déduire le stade d'évolution de la lésion (stade de granulome ou de kyste). En cas de lésion étendue, la dent causale peut être plus difficilement identifiable ; il est donc nécessaire de procéder à un examen clinique approfondi et de réaliser les tests de vitalité pulpaire [12].

### 2.6.2.2 Volume de la lésion

L'examen d'imagerie tridimensionnelle renseigne sur le volume de la lésion et oriente sur la thérapeutique à adopter. Les lésions de petites tailles peuvent se résorber spontanément suite à une simple thérapeutique endodontique, alors que les lésions plus étendues nécessitent le plus souvent de compléter ce traitement avec une chirurgie conservatrice (Figure 21) [10, 15].

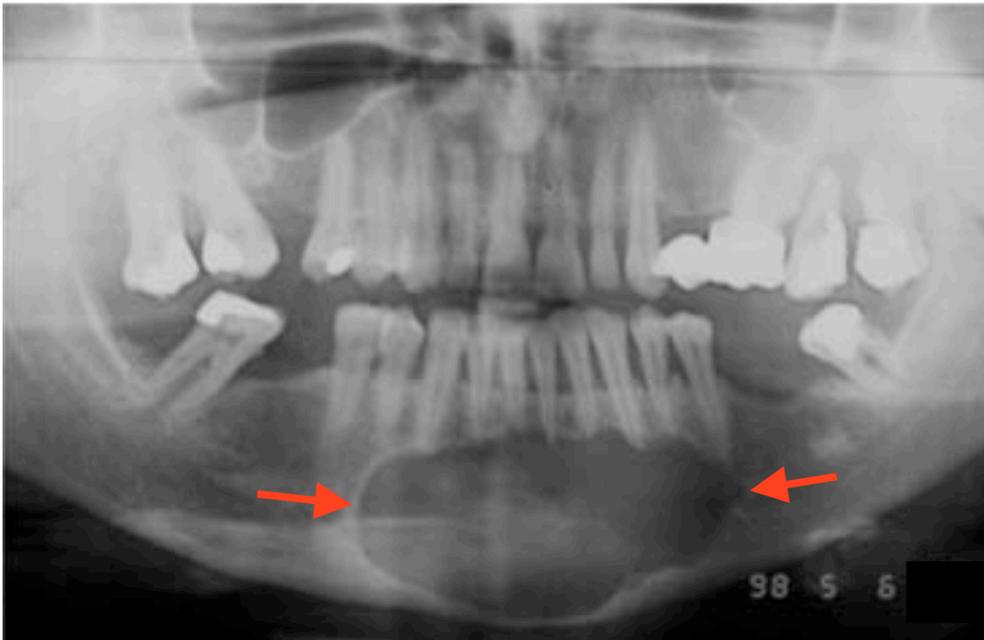


Figure 21 - Kyste inflammatoire mandibulaire antérieur de grande étendue (orthopantomogramme) [10].

### 2.6.2.3 Limites de la lésion

Les examens d'imagerie tridimensionnelle et la palpation des tables osseuses renseignent sur l'intégrité des corticales externes. De plus les examens radiologiques permettent d'objectiver le caractère uni ou polyloculaire de la lésion ainsi que ses rapports anatomiques avec les structures avoisinantes (sinus maxillaire, fosses nasales, nerf alvéolaire inférieur) [10, 38].

Les limites de la lésion peuvent orienter sur son caractère kystique. En effet, l'imagerie permet d'objectiver une cavité apparaissant bordée d'une lamina dura radio-opaque plus ou moins épaisse (limites nettes avec un aspect en balle de ping-pong) en continuité avec l'espace desmodontal de la dent causale (Figure 22) [12].

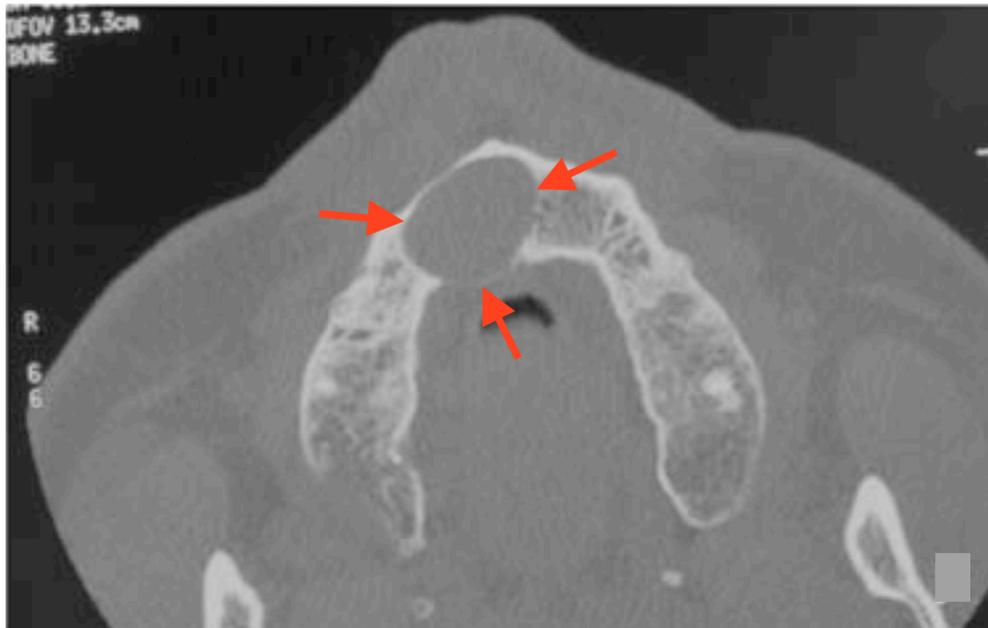


Figure 22 - Tomodensitométrie en coupe axiale objectivant un kyste apical sur la dent 12 : aspect en balle de ping-pong [10].

### 2.6.3 Anatomopathologie

Les examens d'imagerie permettent une interprétation de l'ostéolyse (siège, étendue, caractère unique ou multiple) ; toutefois ils ne sont pas suffisants pour réaliser un diagnostic différentiel entre un kyste inflammatoire et d'autres types de kystes ou de tumeurs [10].

L'examen d'anatomopathologie est réalisé *a posteriori* suite à l'exérèse de la lésion. Il précise la nature des tissus prélevés, leur structure, leur caractère bénin ou malin [10, 43]. Il permet de poser un diagnostic de certitude et de planifier une prise en charge et un suivi adaptés au type histologique de la lésion (risque de récurrence, évolution maligne) [10, 43] (Figures 23).

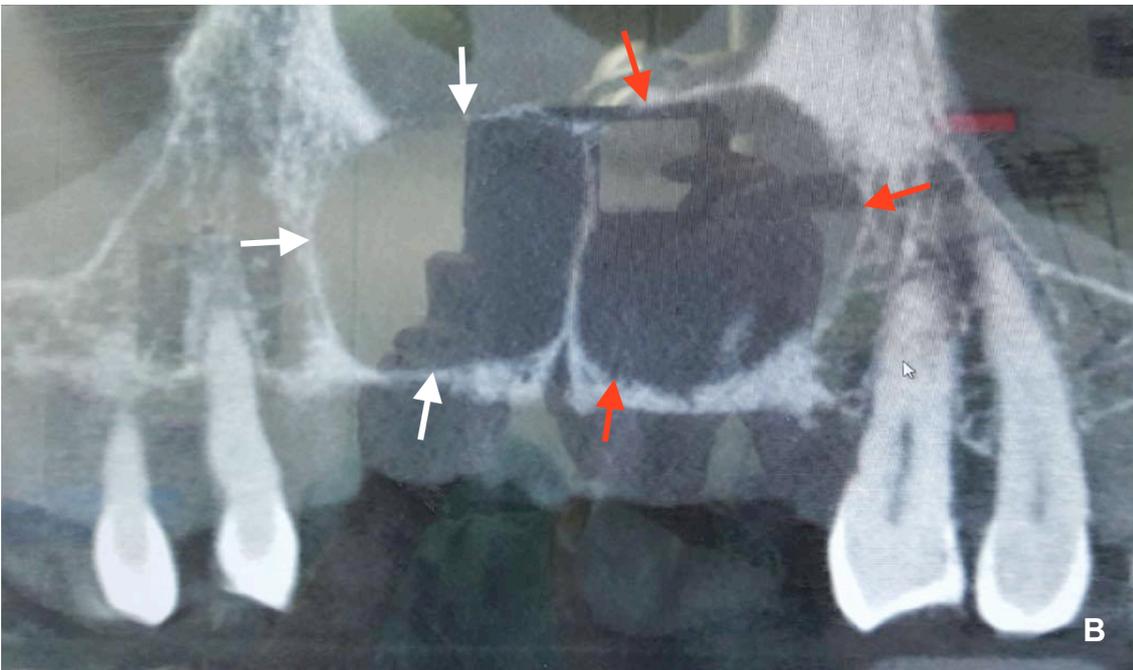
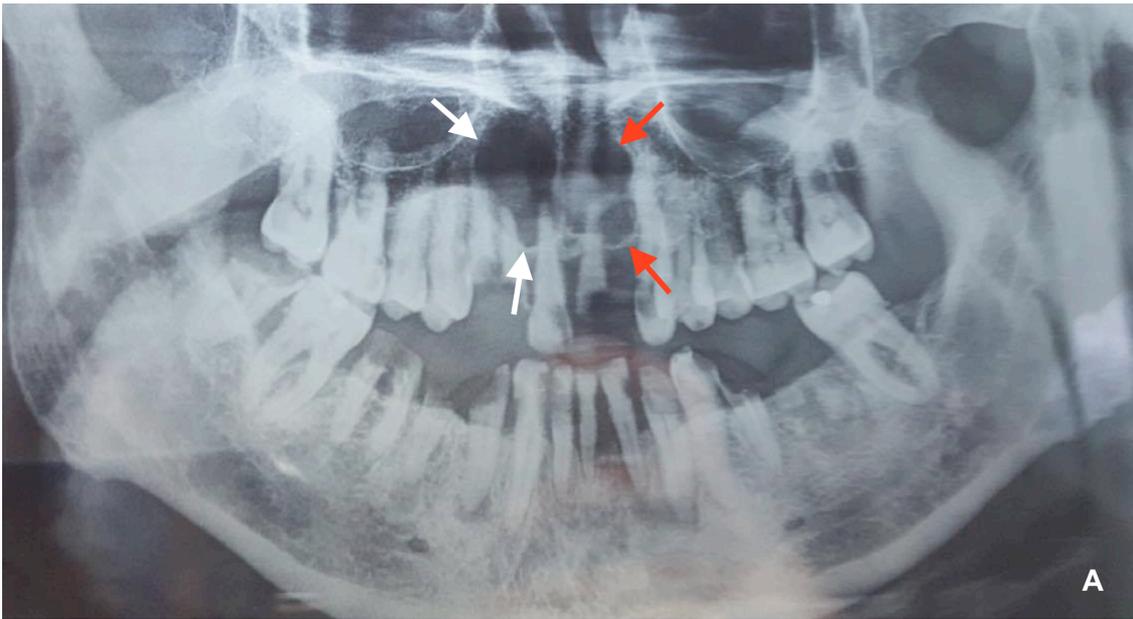


Figure 23 - (A) Orthopantomogramme objectivant deux kystes maxillaires antérieurs; (B) CBCT (coupe frontale) les deux kystes sont séparés l'un de l'autre par la suture intermaxillaire préservée au niveau du plan sagittal médian. Le plancher des fosses nasales est préservé mais affiné et présente une perforation sur sa partie droite. A l'examen radiologique, les deux kystes semblent identiques mais l'examen d'anatomopathologie diagnostique le kyste du secteur 1 comme un kyste odontogène inflammatoire, et celui du secteur 2 comme un kératokyste (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz).

## **2.7 Diagnostic différentiel**

### **2.7.1 Granulome apical**

Le granulome apical appartient à la lignée des parodontites apicales [9]. L'examen clinique ne permet pas de détecter tous les granulomes car ils sont souvent asymptomatiques ; cependant l'examen clinique peut mettre en évidence une dyschromie de la dent causale [9].

Radiographiquement, le granulome apical est associé à une image radioclaire homogène circulaire, dont les bords ne sont pas nets, en relation avec l'apex d'une dent (Figure 8) [9, 12].

### **2.7.2 Kératokyste**

Le kératokyste -ou tumeur odontogénique kératokystique- représente 14% des kystes odontogéniques (il appartient depuis récemment à la catégorie des tumeurs de la Classification OMS actualisée en 2005) [10]. Il se développe aux dépens des résidus de l'épithélium odontogène présent dans les maxillaires.

Il est davantage retrouvé chez les 30-40 ans et chez les sujets atteints de naevomatose basocellulaire (syndrome de Gorlin et Goltz [44]). Il siège préférentiellement au niveau mandibulaire postérieur (angle goniale, ramus) ou parfois au maxillaire dans le secteur molaire (fréquence trois fois plus élevée à la mandibule par rapport au maxillaire) [45].

Cliniquement, le kératokyste est asymptomatique mais il peut provoquer des déplacements dentaires, des résorptions radiculaires, des déformations, des fistules... A l'examen radiographique, il apparaît sous une forme d'image mono ou polygédrique (aspect en bulles de savon) limitée, qui refoule les structures adjacentes. A la mandibule, il évolue dans l'axe de la mandibule et peut toucher les corticales osseuses de façon plus ou moins marquée (Figure 24) [10, 44].

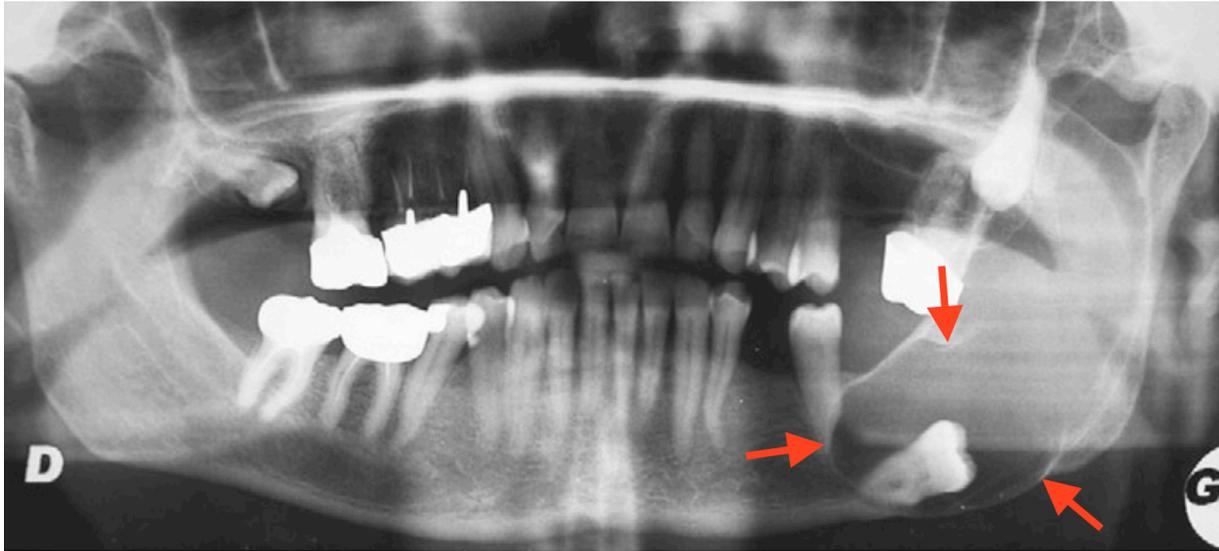


Figure 24 - Lésion radioclaire bien délimitée développée dans la branche horizontale, l'angle et la branche montante de la mandibule (orthopantomogramme) [44].

Histologiquement et comme son nom l'indique, le kératokyste est caractérisé par une importante kératinisation des couches superficielles de son épithélium de revêtement. Il est limité par une capsule fibreuse mince et son ouverture laisse s'échapper un liquide blanchâtre de consistance crémeuse : la kératine [10, 44, 45].

Le kératokyste possède une évolution localement agressive (délabrements osseux et asymétries faciales) du fait de son épithélium kystique ; des lignées cellulaires croissent dans la partie spongieuse de l'os environnant ou dans les tissus mous adjacents et y forment des kystes satellites invisibles à l'œil nu (qui rendent alors difficile le curetage optimal de la lésion) [45]. Ce caractère fait du kératokyste une lésion odontogénique réputée récidivante (la récurrence varie de 2%, dans les cas de chirurgie d'exérèse radicale, à 63%, après marsupialisation [45]).

### 2.7.3 Autres kystes des maxillaires et tumeurs bénignes

Les kystes odontogènes inflammatoires peuvent également être confondus avec d'autres formes kystiques ou tumorales [10, 32, 34, 46] :

- Kystes épithéliaux non odontogènes (ou kystes fissuraires) dont les kystes naso-palatins, naso-labiaux, glomérulo-maxillaires, médians palatins ou mandibulaires.

- Kystes non épithéliaux dont les kystes osseux solitaires, les kystes anévrismaux.
- Tumeurs bénignes qui peuvent être de deux origines différentes:
  - tumeurs bénignes odontogènes (épithéliales, mésenchymateuses ou mixtes),
  - tumeurs bénignes non odontogènes (fibroblastiques, cartilagineuses, osseuses, à cellules géantes, vasculaires, conjonctives).

### **3 Thérapeutiques endodontiques, chirurgicales et combinées**

#### **3.1 Thérapeutiques non chirurgicales**

**Annexe 5 – Fiche n°3 – 1/2 – Thérapeutiques non chirurgicales (thérapeutiques endodontiques orthogrades)**

##### **3.1.1 Thérapeutiques endodontiques orthogrades**

Elles correspondent aux Traitements Endodontiques Initiaux (TEI) ou aux ReTraitements Endodontiques (RTE) par voie orthograde [10, 14].

Le traitement étiologique et le traitement symptomatique par décompression -s'il est nécessaire- sont endodontiques. Le traitement étiologique consiste en une préparation chémo-mécanique de l'endodonte et en son obturation par un matériau biocompatible jusqu'à la limite apicale du canal dentaire [10, 14].

###### **3.1.1.1 Accès au système canalaire**

Pour débiter une thérapeutique endodontique, le praticien doit d'abord ouvrir un accès correct au système canalaire [47] :

- *Eviction du tissu carieux / dépose des anciennes restaurations* : qu'elles soient de type amalgame ou composite, toutes les restaurations sont susceptibles d'être non jointives et à l'origine de la percolation bactérienne. Elles sont donc toutes à déposer avant de

débuter le TEI/RTE.

- *Isolation du milieu buccal* : elle consiste en la mise en place d'un champ opératoire (ou digue) unitaire ou étendu, étanche afin d'isoler la ou les dents concernées de la salive ou du fluide gingival. Une reconstitution pré-endodontique est parfois nécessaire pour une mise en place optimale du champ opératoire.
- *Accès à la chambre camérale / entrées canalaires* : la cavité d'accès permet idéalement une vision optimale de toutes les entrées canalaires. Les étapes suivantes du traitement endodontique -à savoir la mise en forme, le nettoyage et l'obturation du système canalaire- dépendent de la bonne réalisation de la cavité d'accès. La totalité du plafond pulpaire doit être supprimée pour ne pas laisser de résidus de parenchyme nécrosé au niveau des cornes –ces résidus entraîneraient une coloration grisâtre de la couronne et une récurrence par la suite.

### **3.1.1.2 Accès au foramen apical**

L'objectif de l'accès au foramen apical est l'élimination ou la diminution significative de l'infection bactérienne afin de permettre une guérison des tissus périradiculaires [14, 47].

- Eviction du parenchyme pulpaire (TEI) ou de l'ancien matériau d'obturation (RTE)

Cette éviction est réalisée à l'aide de limes manuelles ou mécaniques, associées ou non à des agents chimiques liquides qui permettent de faciliter le passage de certains obstacles (EDTA, solvants pour Gutta, huiles essentielles, ...) [14, 48, 49].

- Préparation corono-apicale

Elle consiste en l'instrumentation du canal de la partie la plus coronaire vers la partie la plus apicale (figure 25).

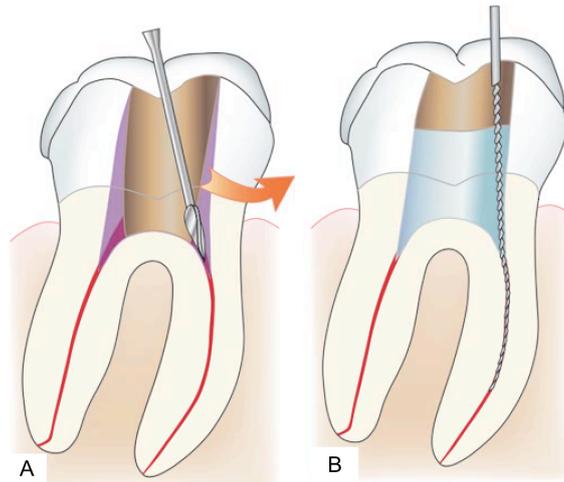


Figure 25 - Schémas (A) Accès aux canaux par suppression des triangles dentinaires (fortes zones de contrainte) ; (B) Accès au foramen grâce aux limes [47].

La préparation est efficace lorsqu'elle permet d'atteindre les objectifs d'une mise en forme optimale [12, 47, 50] :

- l'élimination la plus parfaite possible du tissu organique pulpaire et des agents pathogènes,
- le respect du trajet canalaire, des structures apicales, de la position et du diamètre du foramen,
- l'obtention d'une conicité régulière, de la chambre pulpaire jusqu'au foramen, pour favoriser le nettoyage,
- permettre la réalisation d'une obturation tridimensionnelle, contrôlée, durable et étanche.

#### ➤ Instrumentation

Dans la continuité de la préparation corono-apicale, l'instrumentation aboutit à une mise en forme canalaire (conicité de 2 à 6% [49]) permettant une bonne circulation des irrigants canaux (hypochlorite de sodium, EDTA liquide...) [49, 50].

Elle peut être [49] :

- manuelle ou mécanisée (en rotation continue ou en réciprocité) ; la technologie ultrasonore peut être utilisée en complément,
- de différents alliages (acier inoxydable, Nickel-Titane),

- de différents diamètres (0,08 à 0,45mm),
- de différentes conicités (de 2 à 6%),
- en système séquencé (Protaper®, HeroShaper®, R-Endo®) ou en lime unique (Reciproc®, WaveOne®).

Le choix de l'instrumentation est réalisé après examen clinique complet pour établir un diagnostic et un plan de traitement. Une analyse détaillée des examens d'imagerie, notamment de la radiographie préopératoire, est indispensable. La phase initiale de préparation guide le praticien et peut l'amener à réorienter son choix [49].

Ce choix doit permettre d'associer la meilleure efficacité au moindre risque. Les risques de complications et d'erreurs per et postopératoires sont minimisés avec le respect des précautions d'emploi des instruments (torque et flexion maximum, nombre de cycles d'utilisation...) [49].

#### ➤ Longueur de travail

C'est la distance séparant la limite apicale de la préparation d'un repère fixe coronaire. Elle peut être évaluée manuellement, radiographiquement ou électroniquement (localisateur d'apex). La bonne évaluation de la longueur de travail est primordiale dans la mise en forme canalaire et le respect de celle-ci conditionne le succès du traitement endodontique. Sa surestimation conduit à l'irritation mécanique, chimique ou iatrogène du périapex, alors que sa sous estimation empêche l'élimination totale des agents bactériens intracanaux [41].

Elle peut être compliquée à déterminer manuellement et électroniquement en cas de communications endo-parodontales, de perforations radiculaires, d'apex ouverts immatures. La radiographie peut donner de fausses informations sur la longueur de travail lors de foramina excentrés (Figure 26) [41].

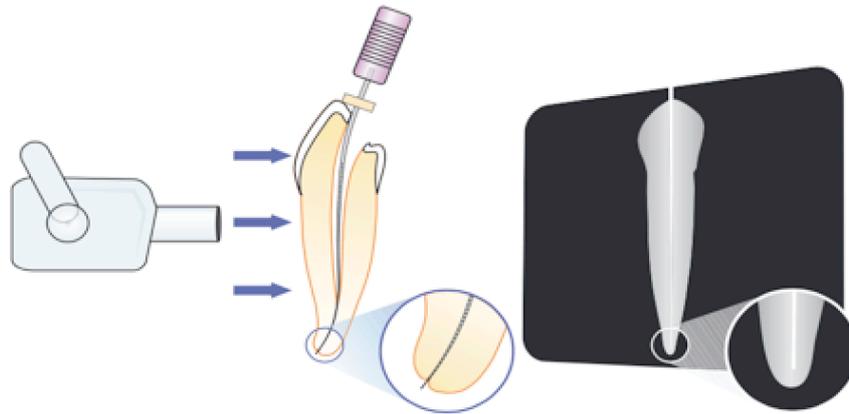


Figure 26 - Schéma montrant la surestimation de la longueur de travail par la technique classique de la radiographie « lime en place » [41].

L'association entre le localisateur électronique, la radiographie et le sens clinique du praticien permet une évaluation fiable de la longueur de travail [4, 41].

### 3.1.1.3 Irrigation

La solution d'irrigation de choix lors de la réalisation d'un traitement endodontique est l'hypochlorite de sodium (sa concentration peut aller de 2,5 à 5%). Elle possède des vertus antiseptiques, bactéricides et solvantes des matières organiques [4, 15, 48].

Elle est injectée dans le canal entre le passage de chaque instrument à l'aide d'une aiguille fine sans biseau à ouverture latérale. Elle peut être potentialisée par l'utilisation d'activateurs mécaniques (cônes de Gutta, ondes acoustiques sonores ou ultra sonores, systèmes d'injection-aspiration, laser) ou chimiques (chaleur, eau ozonée, eau salée tamponnée) [4, 48].

Le rinçage final avant obturation se fait avec une solution d'EDTA (Ethyène Diamine Tétra-Acétique de 8 à 17%) qui est un solvant de la fraction minérale mais sans propriétés antibactériennes, puis de nouveau à l'hypochlorite de sodium [4, 48].

La Chlorhexidine est bactéricide à forte concentration et possède une action anti microbienne rémanente. Sa toxicité est moindre que celle de l'hypochlorite de sodium mais elle ne possède pas de pouvoir solvant. Son action est incompatible avec celles de l'hypochlorite de sodium et de l'EDTA ; de ce fait, son utilisation reste plus rare en endodontie [4, 10, 48].

### 3.1.1.4 Obturation

L'obturation se fait une fois la siccité canalaire obtenue. Elle doit être tridimensionnelle et étanche, permettant la neutralisation de l'ensemble du système canalaire (Figure 27) [4, 50].

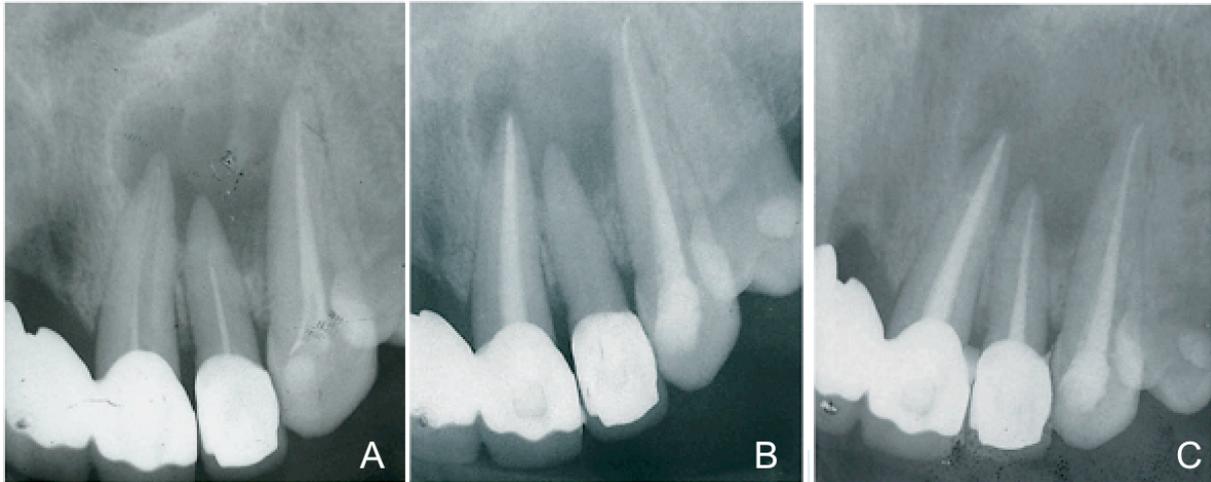


Figure 27 – Radiographies rétro-alvéolaires (A) Lésion apicale radioclaire étendue aux apex des dents 21, 22 et 23 dont les traitements canalaires sont défectueux. (B) Après obturation des 21 et 23 ; le suintement persistant sur la 22 empêche son obturation et nécessite une médication en inter séance. (C) Après assèchement et obturation de la 22 [15].

Elle peut être faite manuellement, selon la technique latérale à froid, qui sera davantage utilisée en cas d'apex ouverts afin de ne pas envoyer de matériau d'obturation en extraradiculaire. Elle peut aussi être réalisée mécaniquement selon la technique de thermocompaction. Les deux techniques peuvent être associées [4, 15].

Le dépassement de pâte d'obturation au-delà du périapex peut engendrer une surinfection d'origine iatrogène. Il faut attendre avant d'intervenir, car les excès de pâte peuvent être phagocytés et éliminés spontanément ou s'entourer de fibrose et rester en place sans symptomatologie. Seuls les cas où ce dépassement entraîne des réactions inflammatoires et infectieuses nécessitent une intervention chirurgicale [11].

En revanche, l'excès de Gutta doit être éliminé car il entraîne toujours, à court ou moyen terme, des réactions inflammatoires dans un premier temps, puis infectieuses [51].

Dans les cas où le canal ne peut être bien asséché après préparation, une médication inter-séance peut-être envisagée afin de revenir à une situation favorable (siccité canalaire) lors d'une séance ultérieure [15].

### 3.1.1.5 Restauration coronaire étanche

Pour une pérennité du traitement endodontique, l'étanchéité coronaire doit être assurée tout au long du traitement (avant, pendant et après l'obturation endodontique). L'objectif est d'empêcher le contact avec la salive, et donc de réduire le risque de percolation bactérienne [52].

100% des infections bactériennes sont liées à une pénétration par voie coronaire. Le succès de la thérapeutique se joue donc sur l'étanchéité des matériaux d'obturation canalaire et de restauration coronaire et sur la résistance des matériaux à la percolation bactérienne [52].

### 3.1.2 Drainage du kyste

#### Annexe 6 – Fiche n°3 – 2/2 – Thérapeutiques non chirurgicales (drainage du kyste)

Le drainage du kyste est réalisé après l'étape du parage canalaire et avant l'obturation endodontique. Ce drainage peut être fait par voie endodontique, en faisant dépasser une lime de faible diamètre au-delà du foramen apical afin de venir perforer la membrane du kyste (Figure 28). La dent n'est pas obturée tant que l'exsudat n'est pas totalement éliminé et que la siccité canalaire n'est pas obtenue ; le recours à des inter-séances de médication (hydroxyde de calcium) pour diminuer l'inflammation et permettre d'assécher le canal est intéressant dans ce cas (Figure 27.B) [10, 15].



Figure 28 - Radiographies rétro-alvéolaires : (A) Kyste apical sur une incisive latérale résorbée insuffisamment obturée; (B) Préparation canalaire avec sur-instrumentation pour perforer la membrane et drainer le contenu kystique; (C) Obturation canalaire sans dépassement; (D) Contrôle 15 mois après [10, 15].

## 3.2 Thérapeutiques chirurgicales

### Annexe 7 – Fiche n°4 – 1/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (énucléation)

Dans la majorité des cas, les thérapeutiques chirurgicales sont réalisées en seconde intention (après échec thérapeutique de l'endodontie conventionnelle orthograde). Cependant, elles peuvent être réalisées d'emblée dans certaines situations : kyste de grande étendue ou lésions récidivantes sous restaurations prothétiques fixées de qualité [10, 11, 28].

#### 3.2.1 Prémédication

Lors de la consultation préopératoire, une fois le choix de la thérapeutique établi et le consentement éclairé recueilli, la décision de mettre en place une prémédication est prise. Lors de cette consultation, les instructions post-opératoires sont également données et sont répétées après l'intervention [4, 28].

La rédaction de l'ordonnance est réfléchie et adaptée au geste envisagé et au terrain, dans le respect des bonnes pratiques et des recommandations [4, 28, 53].

La prescription contient, selon le cas [4, 28] :

- des antibiotiques : pour la gestion du risque infectieux (en prophylaxie),
- des anti-inflammatoires : pour la gestion de l'œdème post-opératoire (les glucocorticoïdes sont davantage prescrits car ils ont une plus grande efficacité anti-inflammatoire),
- des antalgiques : pour la gestion de la douleur (les antalgiques non opioïdes ou opioïdes faibles sont davantage utilisés –les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) ne pouvant jamais être prescrits en association avec d'autres anti-inflammatoires et n'ayant pas d'effet antalgique supérieur au paracétamol en chirurgie),
- des sédatifs : de manière optionnelle, pour la gestion de l'anxiété avant l'intervention, (les benzodiazépines restent les molécules les plus prescrites dans le cadre de prémédications sédatives).

### **3.2.2 Anesthésie**

La consultation préopératoire vise à rassembler toutes les informations concernant le patient, tant au niveau général que local, afin de programmer l'intervention à distance de tout épisode inflammatoire aigu [11].

Deux techniques se distinguent : l'anesthésie locale (ou locorégionale) et l'anesthésie générale [4, 28].

#### **3.2.2.1 Anesthésies locales ou locorégionales**

L'anesthésie locale et locorégionale est indiquée [11, 28] :

- dans le cas de lésions de petite et moyenne étendue,
- si la coopération du patient le permet,
- si les antécédents médicaux du patient ne le contre-indiquent pas.

#### **3.2.2.2 Anesthésie générale**

L'anesthésie générale est indiquée [11, 28] :

- dans le cas de lésions de grande étendue,
- dans le cas de lésions se développant aux dépens des sinus maxillaires ou des fosses nasales,
- si le patient ne coopère pas,
- si le geste est long et délicat,
- si les conditions exigent une prise en charge en structure hospitalière,
- si les antécédents médicaux du patient contre-indiquent la réalisation d'une anesthésie locale ou locorégionale.

### 3.2.3 Incisions

L'incision se fait selon des grands principes (54, 11, 28) :

- respects des éléments neuro-vasculaires (nerf buccal, nerf lingual, nerf mentonnier, nerf naso-palatin, nerf grand palatin, artère palatine),
- technique des plans décalés (sutures sur un plan dur, à distance du foyer pathologique pour une cicatrisation optimale),
- abord vestibulaire si possible (si l'abord palatin ou lingual est inévitable, les thérapeutiques non chirurgicales sont privilégiées avant de poser l'indication de la chirurgie).

Quel que soit le tracé d'incision, il doit permettre un accès visuel et instrumental optimal à la région apicale. L'incision est toujours muco-périostée (de pleine épaisseur), en « L » ou de forme trapézoïdale (modifiable en cours d'intervention) ; elle est ainsi composée de deux incisions pour le lambeau en « L » et de trois dans le cas d'un lambeau de forme trapézoïdale (Figure 29) [11, 28, 54] :

- la première incision est horizontale, intra-sulculaire ou sous marginale. Le choix de l'un ou de l'autre se base sur le biotype parodontal et la région concernée (secteur esthétique ou non).
- la ou les suivantes sont verticales, de décharge, à partir de la muqueuse alvéolaire vers la gencive attachée.

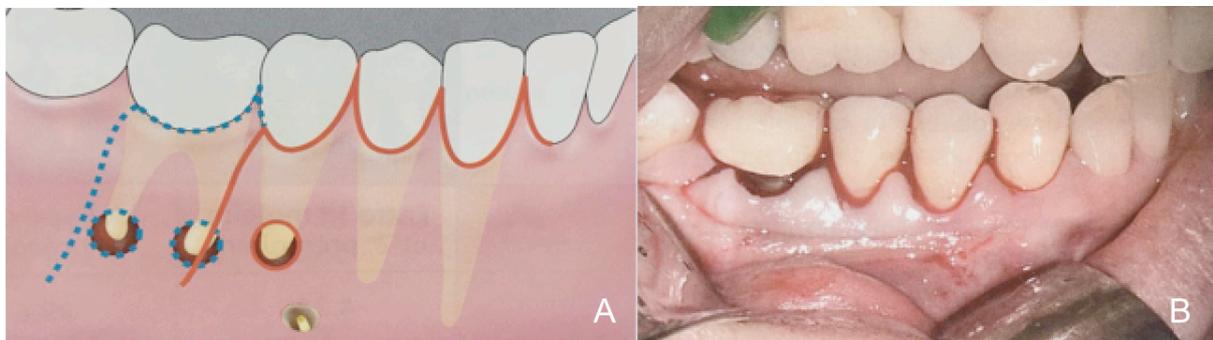


Figure 29 – (A) Schéma représentant un lambeau triangulaire intra-sulculaire à incision distale utilisé dans le cas des secondes prémolaires et molaires mandibulaires; (B) Photo correspondant au schéma A dans le cas d'un lambeau sur molaire mandibulaire [28].

La réunion des deux incisions permet un décollement du lambeau sans traction et sans risque de déchirure ainsi qu'un accès visuel optimal au site d'intervention [11, 28, 54].

✓ *Particularités [11] :*

- *au maxillaire, l'incision vestibulaire de décharge est toujours en mésial pour préserver la vascularisation du lambeau. Lors d'un abord palatin, le décollement d'un lambeau doit préserver l'artère palatine postérieure et se limiter à une incision intrasulculaire.*
- *à la mandibule, l'incision ne doit pas léser le nerf mentonnier à son émergence (Tableau 2). L'incision de décharge se fait donc en mésial de la première prémolaire ou en distal de la seconde prémolaire ; le décollement est réalisé jusqu'à la mise en évidence du nerf mentonnier, ce qui permet un accès visuel direct et la certitude de ne pas le léser.*

Tableau 2 - Variation de la position du foramen mentonnier d'après Von Arx [28].

| <u>Localisation</u> | Entre 1 <sup>ère</sup> molaire et 2 <sup>ème</sup> prémolaire | À l'apex de la 2 <sup>ème</sup> prémolaire | Entre 1 <sup>ère</sup> prémolaire et 2 <sup>ème</sup> prémolaire | À l'apex de la 1 <sup>ère</sup> prémolaire |
|---------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| <u>Fréquence</u>    | 4,2 %                                                         | 35,6 %                                     | 56 %                                                             | 4,2 %                                      |

### 3.2.4 Décollement

La levée du lambeau se fait avec un décolleur de Molt par des mouvements de reptation. Il doit être maintenu au contact osseux et former un angle de 45 degrés avec la corticale externe afin de conserver la pleine épaisseur du lambeau (Figure 30) [11, 28].



Figure 30 - (A) Photo du décollement intra-sulculaire et papillaire d'un lambeau en « L » ; (B) Photo de l'amorce de la levée du lambeau au niveau de l'angle entre l'incision horizontale et l'incision verticale ; (C) Photo montrant la poursuite du décollement du lambeau muco-périosté [28].

Le décollement est une étape importante qui contribue à la qualité de l'hémostase et à la visibilité du site chirurgical. Les tissus doivent être manipulés avec précaution pour être repositionnés et suturés de manière optimale, sans déchirure [4, 11, 28].

### 3.2.4 Chirurgies conservatrices

Le traitement par chirurgie conservatrice dépend du volume des kystes, de leur localisation, de leurs rapports avec les structures adjacentes ou de la réponse kystique au traitement non chirurgical s'il a eu lieu. Il existe trois types de chirurgies conservatrices [10, 12, 15] :

- énucléation,
- chirurgie endodontique (ou chirurgie apicale),
- marsupialisation / décompression.

Le premier geste chirurgical d'exérèse de kyste serait attribué au français Adams, vers la fin du XIXe siècle. Il eut l'idée d'accéder à l'apex d'une dent présentant une parodontite apicale aiguë par trépanation de la corticale osseuse en regard. Le but était, après accès et débridement de la lésion, de créer une fistule « artificielle » qui permettait l'analgésie presque immédiate et la disparition de l'extrusion dentaire causée par la surpression apicale liée à l'inflammation [11].

### 3.2.4.1 Enucléation

#### 3.2.4.1.1 Ostéotomie d'accès

La connaissance de l'anatomie et l'analyse précise des examens d'imagerie tridimensionnelle permettent de situer l'apex de la dent à traiter et la topographie de la lésion.

La chirurgie d'enucléation peut être associée à une chirurgie apicale de résection et d'obturation rétrograde. La décision est fonction de la qualité du traitement endodontique orthograde préalable [11, 15, 28].

La voie d'abord ne sera pas la même en fonction du traitement envisagé. Dans le cas d'une chirurgie de résection apicale, en plus de garantir un accès à la lésion pour l'enucléation, l'ostéotomie doit mettre en évidence l'ensemble des contours radiculaires pour permettre la section radiculaire. Elle doit également laisser suffisamment d'espace pour manipuler les instruments d'endodontie rétrograde si l'enucléation et la résection apicale sont associées à une endodontie *a retro* [11, 28].

L'ostéotomie est réalisée à la fraise boule carbure de tungstène sous spray d'eau afin d'éviter l'échauffement du tissu osseux et le risque de nécrose associé. Elle est réalisée avec prudence pour ne pas léser la paroi kystique sous-jacente [11, 28]. Elle peut également être réalisée à l'aide d'un insert diamanté sur pièce à main ultrasonore (type piezotome) qui permet la section osseuse sans risque pour les tissus mous [28].

Dans le cas où l'ostéolyse induite par l'expansion du kyste atteint la corticale osseuse, la trépanation est déjà amorcée. L'élévation du lambeau peut suffire à donner accès à la lésion ; cependant la paroi kystique peut être adhérente à la face interne du lambeau et nécessiter une dissection fine (Figure 31) [10, 11, 28, 32].

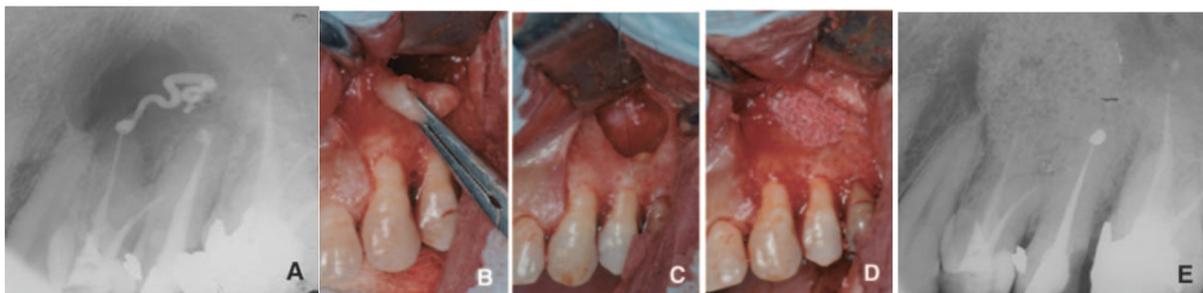


Figure 31 - (A) Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste apical sur 14 traitée avec un dépassement involontaire de pâte d'obturation; (B) Enucléation chirurgicale du kyste après décompression par aspiration pour mieux le décoller; (C) Vision de la lacune osseuse vide; (D) Comblement de la cavité (Biocoral 450); (E) Radiographie postopératoire de contrôle [10].

### 3.2.4.1.2 Exérèse de la lésion

L'énucléation est indiquée principalement pour des lésions kystiques de volume important ou dans le cas d'un traitement endodontique conventionnel orthograde de qualité mais ne suffisant pas à amorcer la guérison de la lésion [10, 15].

L'exérèse de la lésion répond aux mêmes principes de réalisation, qu'elle soit associée ou non à une chirurgie endodontique. L'instrument est maintenu au contact osseux pour cliver et récliner progressivement la membrane kystique de la paroi osseuse ; il doit être manipulé avec précaution dans les zones de moindre résistance osseuse à proximité des structures anatomiques nobles (sinus maxillaire, fosses nasales, nerf alvéolaire inférieur...) [11, 28, 32].

L'épaisseur de la membrane kystique n'est pas homogène : selon la zone concernée, elle peut être très fine et fragile ou épaisse et adhérente. Le décollement est donc à réaliser avec précaution pour ne pas perforer la membrane kystique (ou la corticale osseuse affinée par l'ostéolyse) et ne pas risquer de disséminer le contenu du kyste dans les tissus voisins [32].

La cavité désormais vidée de sa lésion kystique est rincée au sérum physiologique. Certains y associent une cryothérapie ou une irrigation -à l'eau oxygénée ou à l'acide acétique- pour décaper chimiquement les parois (ces dernières pouvant présenter d'éventuels reliquats tissulaires) [32].

La proximité des organes dentaires et de leurs pédicules vasculo-nerveux (dans le cas de dents vitales) ne doit pas faire courir le risque de laisser des résidus de kyste après énucléation. La fenestration osseuse doit être élargie dans le cas où l'accès instrumental à la cavité n'est pas optimal [11, 28].

Une fois l'énucléation réalisée, la cavité peut être laissée vacante (le plus souvent) ou comblée avec un matériau hémostatique ; il convient toutefois d'éviter la cellulose oxydée (Surgicel®) du fait de son pH acide et agressif pour l'os en contact direct pouvant provoquer une ostéite. La création d'un caillot sanguin aseptique initie ensuite la néo-ostéogénèse [11, 32].

Dans certains cas, l'interruption de la corticale osseuse lors de l'ostéotomie peut avoir des conséquences prothétiques et esthétiques [11] :

- conséquences prothétiques : le support osseux n'offre plus la sustentation et la rétention nécessaire à la stabilité des prothèses amovibles conventionnelles,
- conséquences esthétiques : les tissus mous ne sont plus correctement soutenus par le plan osseux notamment dans les cas de chirurgies des régions antérieures maxillaires et mandibulaires.

Le développement des greffes et des matériaux de comblement permet de pallier ce genre de conséquences [10].

L'énucléation nécessite une surveillance clinique, radiologique et histologique à courts, moyens et longs termes [10, 11, 28, 32].

### 3.2.4.2 Chirurgie endodontique

#### Annexe 8 – Fiche n°4 – 2/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (chirurgie endodontique)

Elle a pour but d'obturer *a retro* l'endodonte, à tout niveau accessible de la racine. Ce scellement est complété par le curetage du périapex ou de zones latéro-radicales, de façon à éliminer d'éventuels corps étrangers (Gutta, cône d'argent...), un fragment d'apex, du tissu de granulation ou kystique (Figure 32) [11, 55].

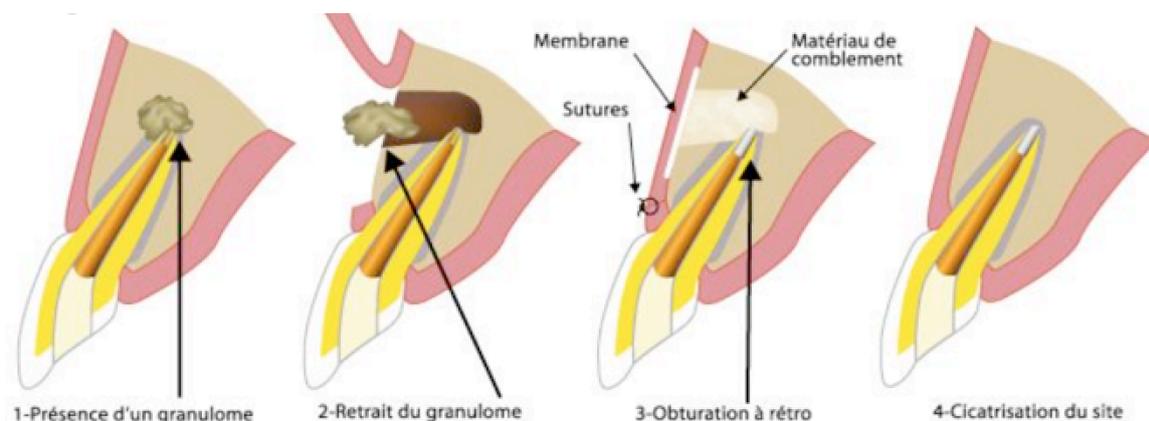


Figure 32 - Schémas des différentes étapes d'une chirurgie endodontique avec élévation du lambeau, énucléation de la lésion, obturation *a retro* et comblement [19].

### 3.2.4.2.1 Indications de chirurgie endodontique [11, 28, 55]

➤ Présence d'une lésion suite à un traitement ou à un retraitement endodontique conventionnel orthograde satisfaisant :

- limites du traitement conventionnel : anatomie canalaire complexe (canaux accessoires, deltas apicaux),
- infection extra-radulaire : accumulation de biofilm pathogène sur la surface radulaire inaccessible avec le simple traitement endodontique orthograde,
- lésions kystiques : absence de guérison d'un kyste vrai (pas de communication avec l'endodonte),
- accès au canal difficile : présence de restaurations prothétiques (bridge de grande étendue) ou de reconstitutions corono-radulaires (clavettes) dont la dépose risque d'être mutilante. Il faut toutefois tenir compte de la qualité de l'élément prothétique et de son adaptation marginale avant d'envisager la chirurgie.

➤ Echec d'une chirurgie antérieure :

- chirurgie incomplète : obturation *a retro* insuffisante, persistance de corps étrangers ou de tissu kystique provoquant une récurrence,
- chirurgie traditionnelle sans guérison : chirurgie sans aide visuelle, trépanation réalisée à la fraise boule et obturation *a retro* à l'amalgame (taux de succès de l'ordre de 60% [28]),

➤ Traitement de première intention uniquement par voie chirurgicale :

Il permet un accès optimal à la zone apicale et l'endodonte dans les cas où le traitement conventionnel orthograde est très compliqué voire impossible. L'intégrité coronaire peut alors être préservée :

- canaux minéralisés : dès la réalisation de la cavité d'accès, des dégénérescences calciques du parenchyme pulpaire ou des pulpolithes

bloquent l'accès aux canaux, une nécrose et une lésion apicale sont relevées dans 7 à 27% des cas [28],

- *dens in dente* [56],
- dents immatures, après échec d'apexification ou d'apexogénèse,
- après une résorption interne ou externe.

### **3.2.4.2.2 Contre-indications à la chirurgie endodontique [11, 28, 55]**

#### **Contre-indications absolues :**

Elles sont rares. La principale, d'ordre médical, concerne les patients à haut risque d'endocardite infectieuse [4] :

- patients porteurs de prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou de matériel étranger utilisé pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique),
- patients présentant des antécédents d'endocardite infectieuse,
- patients atteints de cardiopathie congénitale (cardiopathie cyanogène non réparée ou n'ayant bénéficié que d'une anastomose palliative, cardiopathie congénitale totalement réparée avec un matériel étranger placé par voie chirurgicale ou endovasculaire durant les six mois qui suivent le geste, cardiopathie congénitale réparée avec un défaut résiduel au niveau ou à proximité d'un matériel prothétique).

#### **Contre-indications relatives :**

Elles sont d'ordre médical et liées :

- au risque infectieux (patients immunodéprimés : VIH, diabète),
- au risque hémorragique (Anti-Vitamine K, antiagrégants plaquettaires),
- au risque d'ostéonécrose (biphosphonates, antiangiogéniques...),
- au risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle non contrôlée).

→ *contre-indications relatives régionales* concernant l'accessibilité et la visibilité :

- au niveau cutané (risque esthétique de générer une cicatrice),
- au niveau musculaire (tonicité trop importante des orbiculaires, microstomie),
- au niveau pathologique (chéilite chronique, sclérodermie...),
- au niveau osseux (épaisseur des corticales osseuses : palais, ligne oblique externe),
- au niveau buccal (amplitude d'ouverture limitée, ankylose temporo-mandibulaire).

→ *contre-indications relatives locales* liées :

- à l'anatomie (sinus, épaisseur osseuse, racines palatines, canal dentaire, foramen mentonnier, accès à l'endodonte),
- à l'état parodontal (parodontopathies, mobilités, inflammation marginale),
- à l'état dentaire (délabrement coronaire total, longueur insuffisante de racine résiduelle, rapport couronne / racine, fracture verticale ou horizontale infra-osseuse).

### **3.2.4.2.3 Résection apicale**

La résection apicale permet de mettre en évidence les canaux et leurs isthmes. Elle est réalisée après trépanation de la corticale et exérèse de la lésion ; ces dernières laissent un accès visuel et instrumental au foramen apical [11, 28].

La complexité anatomique du système canalaire (deltas, canaux accessoires, bifurcations) est généralement située dans les trois derniers millimètres apicaux. Les difficultés à l'origine de complications lors d'un traitement par voie orthograde (fracture instrumentale, fausse route, perforation radiculaire, calcification du canal) sont également localisées dans cette zone dans la majorité des cas [55, 57].

La résection apicale élimine ces trois derniers millimètres apicaux et les variations qu'ils incluent tout en créant un accès direct à l'endodonte (Figure 33) [55].

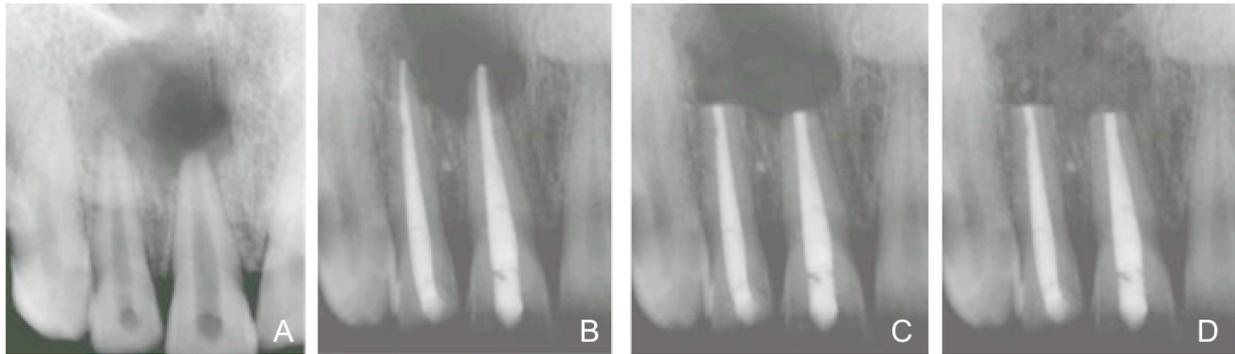


Figure 33 – (A) Radiographie objectivant une lésion radioclaire aux apex de 11 et 12; (B) Obturation des dents 11 et 12 à la longueur de travail; (C) Résection apicale des deux apex après TEI et énucléation de la lésion; (D) Radiographie de contrôle à deux mois montrant un début de réossification de la lésion [19].

La valeur intrinsèque résiduelle de la racine après résection apicale doit être calculée au préalable afin d'en préserver la plus grande partie. Dans les cas les plus défavorables (apex résorbé, racine courte), une mise à plat la plus conservatrice possible de l'extrémité apicale est réalisée [11, 28, 55].

La résection est réalisée à l'aide d'une fraise à os carbure de tungstène col long, sous irrigation abondante. Elle consiste en l'abrasion progressive de l'extrémité apicale (l'abord est initialement oblique, puis redressé pour finir le plus perpendiculairement possible au grand axe de la dent) ou en sa section nette. Un compromis est réalisé entre une angulation de zéro degrés mettant en évidence une plus grande partie du système canalaire, et une angulation plus prononcée permettant un meilleur accès visuel à la cavité et à la racine (Figure 34) [11, 28].

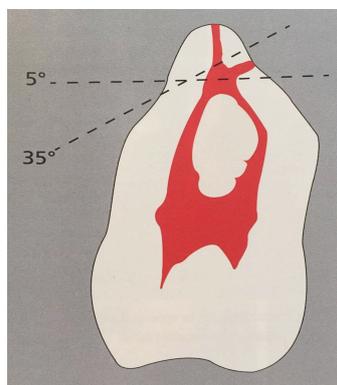


Figure 34 - Schéma représentant l'angulation du biseau de la résection apicale pour optimiser l'accès au système canalaire [28].

### 3.2.4.2.2 Mise en forme apicale

La mise en forme sera réalisée après hémostase parfaite de la cavité. Cette hémostase est obtenue par l'utilisation d'agents hémostatiques (éponge hémostatique) et / ou de l'électrocoagulation ; la solution d'anesthésie avec vasoconstricteur y contribue peu. La mise en forme apicale a pour objectif un meilleur accès visuel, ainsi qu'une mise en forme et une obturation facilitée, dans un environnement sec [11, 28].

Cette mise en forme apicale a pour but la correction des lacunes du traitement initial [11, 28] :

- élimination de l'ancien matériau d'obturation,
- élimination de la dentine infectée,
- désinfection du système canalaire,
- création d'un espace permettant une obturation *a retro* étanche.

La maîtrise et l'utilisation d'aides optiques (loupes binoculaires, microscope opératoire) et d'une micro-instrumentation facilitent la préparation canalaire en endodontie rétrograde. Les aides optiques permettent, à fort grossissement, de localiser les entrées de canaux latéraux ou accessoires qui n'ont pas été éliminés au cours de la résection apicale, et de détecter certaines particularités anatomiques qui n'ont pas été correctement appréhendées lors du traitement orthograde (isthmes, canaux en « C ») [28].

Auparavant, la cavité d'accès était réalisée à la fraise boule montée sur une pièce à main ou un mini contre-angle chirurgical. L'accès était difficile et la préparation se limitait à une cavité ronde ne respectant pas systématiquement l'axe du canal (Figure 35.a,c) [28].

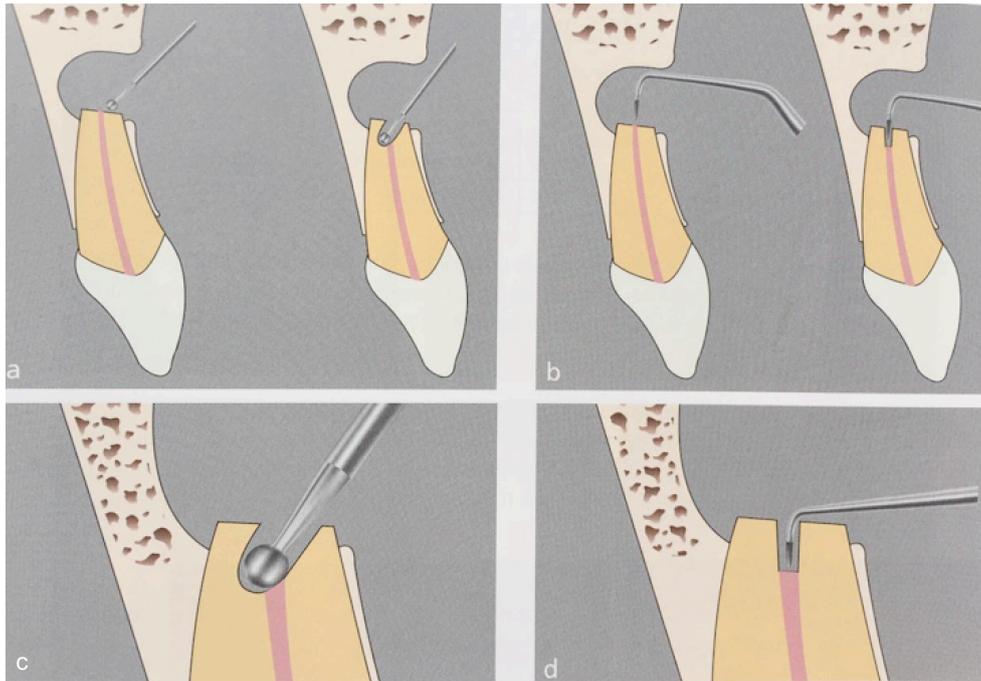


Figure 35 - (a, c) Schémas d'une cavité *a retro* réalisée à la fraise boule, l'axe du canal n'est pas respecté et il y a un risque de perforation palatine; (b, d) Schémas d'une cavité *a retro* réalisée aux ultra-sons, l'axe du canal et les parois radiculaires sont respectés [28].

Actuellement, le praticien utilise un générateur sonore ou ultrasonore sur lequel sont montés des inserts qui possèdent une extrémité permettant le travail du canal dans son grand axe sur plusieurs millimètres (Figure 35.b,d). Ces inserts ont des angles de courbure différents et une extrémité qui peut être diamantée (pour davantage d'efficacité) ou non diamantée (pour ne pas léser la paroi radiculaire lors de la préparation d'isthmes ou de canaux en « C »). La longueur de la partie travaillante de ces inserts peut varier de 3, 6 à 9 millimètres ; elle permet de remonter vers la partie coronaire, parfois jusqu'au tenon d'une reconstitution prothétique existante (Figure 36) [28].

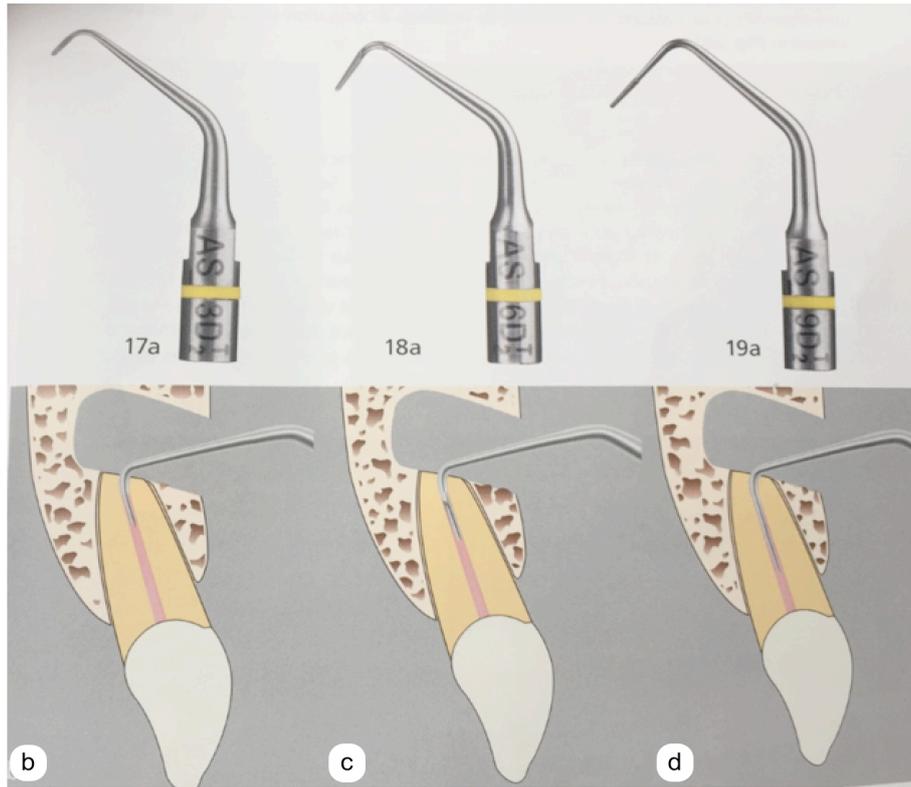


Figure 36 - Photos et schémas des inserts AS 3D avec une extrémité travaillante de 3mm (17a, b), 6mm (18a, c) et 9mm (19a, d) [28].

La partie travaillante de l'instrument est placée à l'extrémité du canal radiculaire et progresse sans pression de l'opérateur, grâce aux vibrations ultrasonores. Puis des petits mouvements circulaires de l'instrument sont réalisés pour permettre le nettoyage complet des parois radiculaires (élimination de résidus de l'ancienne obturation et de la dentine infectée) [28].

L'irrigation de l'extrémité apicale du canal complète l'action mécanique des inserts tout au long de la mise en forme canalaire (comme dans les techniques de préparations conventionnelles orthogrades). L'hypochlorite de sodium peut être utilisé sur des préparations profondes à condition que l'aspiration soit située à proximité de l'entrée canalaire [11, 55].

### 3.2.4.2.3 Obturation

La mise en place d'un champ opératoire dans la cavité osseuse permet l'obturation canalaire dans de bonnes conditions (hémostase, visibilité, siccité canalaire). Le mélange de Coalgan® (composé d'alginate de calcium) et de Bone Wax® (cire chirurgicale) est efficace pour un

champ opératoire remplissant ses fonctions : non toxique, stérile, de consistance ferme, facile à mettre en place, étanche et hémostatique, sans pénétration dans les trabéculations osseuses et facile à déposer (sans laisser de résidus) [11].

L'amalgame a longtemps été utilisé pour l'obturation de la cavité apicale (figure 37). Toutefois son manque d'étanchéité, sa corrosion (entraînant l'apparition de tatouages gingivaux sur la muqueuse en regard) et son taux de succès autour de 60% ont conduit à abandonner ce matériau au profit de nouveaux matériaux plus adaptés (figure 38) [11, 58].

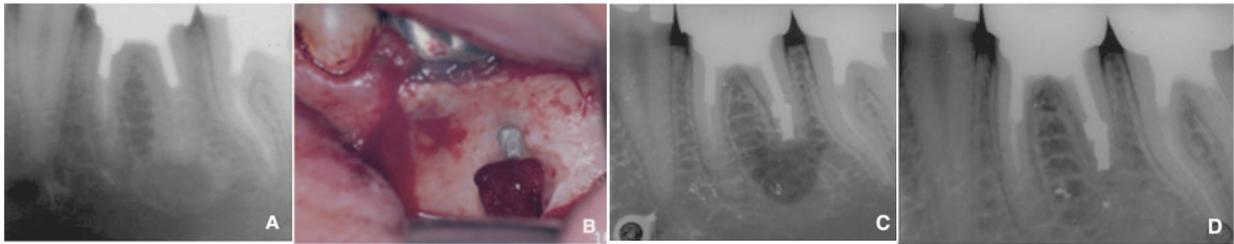


Figure 37 - (A) Radiographie rétro-alvéolaire objectivant un kyste apical sur la racine distale de 36; (B) Après énucléation du kyste, obturation *a retro* à l'amalgame; (C) Radiographie de contrôle postopératoire; (D) Radiographie de contrôle à un an : la guérison est complète [10].

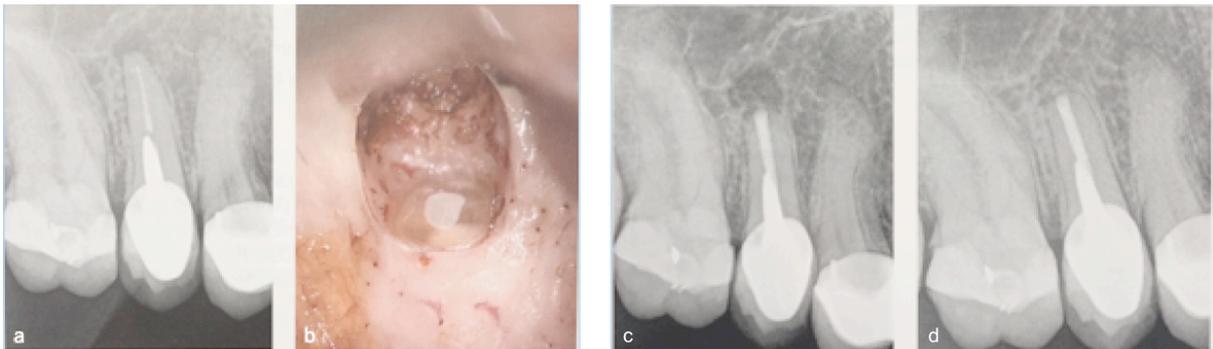


Figure 38 - (a) Radiographie rétro-alvéolaire montrant une lésion apicale sur 15 qui présente une couronne et un inlay-core adaptés; (b) Photo de l'extrémité apicale après obturation *a retro*; (c) Radiographie post-opératoire montrant l'intégralité du canal obturé; (d) Radiographie de contrôle de guérison à un an [28].

Les propriétés d'un matériau d'obturation rétrograde idéal sont [11, 28] :

- scellement étanche,
- adhérence au tissu dentinaire,
- biocompatibilité,
- non toxicité,
- non résorbabilité,

- durcissement en milieu humide,
- stabilité volumétrique,
- stimulation de la régénération des tissus apicaux,
- absence de corrosion et d'activité électrochimique,
- absence de colorations de la dent et des tissus adjacents,
- manipulation aisée,
- opacité radiologique différente de celle de la dentine.

Aucun des matériaux employés aujourd'hui ne rassemble l'ensemble de ces caractéristiques. Cependant, ils ont tous en commun l'étanchéité de scellement et la bonne tolérance par les tissus périapicaux. Leur facilité de manipulation ainsi que leur radio-opacité varie [11, 28].

Parmi les matériaux d'obturation rétrograde utilisés actuellement, il existe [11, 28] :

- les ciments à base d'oxyde de zinc-eugénol renforcés (Super EBA® et IRM®) qui ont un temps de prise court et une consistance permettant une bonne manipulation et une bonne compaction,
- la Gutta, le plus ancien matériau et encore le seul à être utilisé en endodontie,
- les matériaux biocéramiques (plus récents), de la famille des silicates de calcium (MTA®, Biodentine® et TotalFill Putty®).

Avant obturation, le canal est séché à l'aide de pointes de papier ou d'un système de seringue à air monté sur un adaptateur de Stropko® (l'embout fin et pré-courbé orienté dans l'axe de la préparation permet un séchage rapide) [28].

La technique d'obturation dépend de la consistance du matériau utilisé [11, 28, 58, 59] :

- Super EBA®, IRM®, TotalFill® : obtenus par mélange liquide-poudre (Super EBA®, IRM®) ou déjà prêts à l'emploi (TotalFill®), ils ont une consistance de type mastic idéalement assez compacte. Ces matériaux peuvent être manipulés au doigt pour former un cône dont l'extrémité sera prélevée avec une spatule de bouche spécifique et apportée dans le canal. Le matériau est foulé entre chaque apport. Les fouloirs utilisés

sont également spécifiques, avec un diamètre et une longueur variables à adapter à ceux de la préparation. La finition peut se faire à la spatule ou à la fraise.

- Gutta : elle est mise en place dans la cavité d'obturation rétrograde selon un protocole emprunté à l'endodontie conventionnelle orthograde.
- MTA® : obtenu par mélange liquide-poudre, sa consistance de sable mouillé le rend difficile à manipuler. Il peut être préformé en demi-cylindres grâce à un bloc de Lee® et prélevé à la spatule pour être apporté dans le canal. Il peut aussi être injecté grâce à un système semblable à un porte-amalgame avec des embouts très fins et d'angulations différentes selon le secteur traité : le système MAP® (Micro-Apical Placement).

### **3.2.4.3 Marsupialisation et décompression**

**Annexe 9 – Fiche n°4 – 3/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (marsupialisation / décompression) – Chirurgies non conservatrices**

La marsupialisation et la décompression sont citées dans de nombreux articles de la littérature de manière indifférente, mais elles ont des mises en œuvre différentes. Elles ont pour objectif de diminuer la pression intra-kystique (responsable de l'ostéolyse) et peuvent être associées ou non à une énucléation secondaire [60].

Indications de la marsupialisation et de la décompression [60, 61] :

- énucléation primaire difficile ou associée à un risque fracturaire (cas de kystes intra-osseux volumineux),
- risque important de dommages pouvant être causés aux structures adjacentes (kyste jouxtant le sinus maxillaire, les fosses nasales, le NAI ou le nerf mentonnier),
- phase d'inflammation aiguë d'un kyste volumineux (afin de drainer la collection purulente et de permettre l'énucléation et le curetage dans un second temps).

#### **➤ La marsupialisation**

Au premier sens du terme, la marsupialisation implique la création d'une poche en communication avec le milieu buccal. Une ouverture est créée dans la membrane kystique et

les berges de cette incision membranaire sont suturées à celles de l'incision muqueuse sus-jacente. Le contenu kystique est ainsi drainé dans la cavité buccale ; la marsupialisation est donc un moyen de décompression des kystes [60].

#### Technique opératoire :

La marsupialisation est réalisée à l'aide de la technique de Partsch qui consiste à extérioriser chirurgicalement la lésion suivant ces étapes cliniques [60, 61] :

- ablation du tissu de revêtement (muqueuse de recouvrement et os si l'ostéolyse ne concerne pas la corticale externe),
- excision de la partie superficielle du kyste,
- suture de la muqueuse buccale à la membrane kystique.

Cette technique a pour effet d'exposer la face interne de la lésion dans la cavité buccale (une biopsie peut être effectuée lors de ce temps opératoire) [30].

Après plusieurs semaines, une jonction s'effectue entre l'épithélium de la cavité buccale et le revêtement épithélial de la membrane kystique ; celle-ci se différencie alors en muqueuse buccale et l'énucléation secondaire de la lésion n'est pas nécessaire. La mise en place d'un drain (à base d'une mèche iodo-formée) renouvelé régulièrement permet d'atteindre cet objectif [60].

#### ➤ **La décompression**

La décompression implique tout moyen de réduire le phénomène de pression hydrostatique régnant à l'intérieur de la cavité kystique. Elle constitue la première étape d'un traitement en deux temps dont l'énucléation de la lésion représente le second temps chirurgical [60, 62].

#### Technique opératoire [62] :

- ouverture de la cavité kystique par une incision en le point le plus déclive de la muqueuse de recouvrement,
- réalisation d'une fenêtre osseuse,
- incision de la membrane kystique afin de réduire la pression intra-cavitaire,

- prélèvement anatomopathologique afin de confirmer la nature de la lésion,
- mise en place d'un drain maintenu par une suture à la muqueuse vestibulaire (Figure 39).

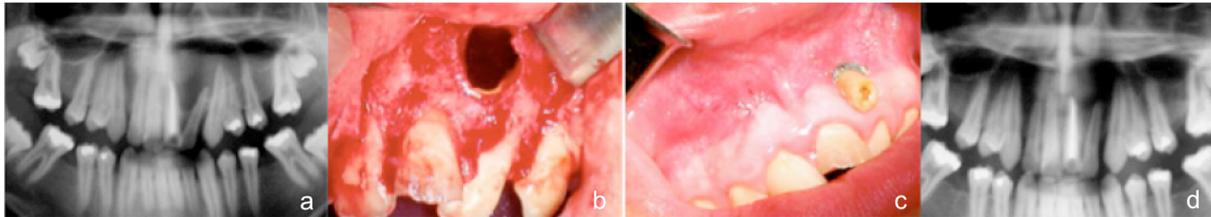


Figure 39 - (a) Radiographie panoramique d'un patient présentant une volumineuse lésion périapicale au niveau de la 21; (b) Photo de la cavité après ouverture et drainage du kyste; (c) Photo après insertion d'un drain de latex dans la cavité; (d) Radiographie panoramique après décompression [61].

La marsupialisation et la décompression permettent le respect des structures anatomiques nobles voisines mais imposent une surveillance clinique et radiographique prolongée du fait de l'impossibilité de contrôler histologiquement l'ensemble de la lésion. Ces techniques nécessitent une compliance optimale du patient (hygiène irréprochable avec irrigation régulière de la cavité) et un suivi rapproché afin de prévenir la surinfection de la cavité [30, 60, 61].

### 3.2.5 Extraction dentaire et énucléation

L'extraction dentaire ne peut être évitée dans les cas où le délabrement, la mobilité des éléments dentaires ne permettent pas leur conservation, ou en cas de contre-indications absolues aux thérapeutiques non chirurgicales ou chirurgicales conservatrices. Dans ces situations, l'énucléation du kyste est réalisée dans le même temps chirurgical [32].

L'adhérence de la paroi kystique épithéliale à la surface radiculaire peut entraîner le retrait du kyste simultanément à l'extraction de l'organe dentaire. Les kystes plus volumineux imposent d'énucléer la membrane et le contenu du kyste après extraction de la dent causale en respectant les mêmes précautions que pour une chirurgie conservatrice d'énucléation (réclinaison et décollement de la membrane kystique, préservation des faibles parois osseuses, curetage soigneux de la cavité du kyste...) (Figure 40) [12].

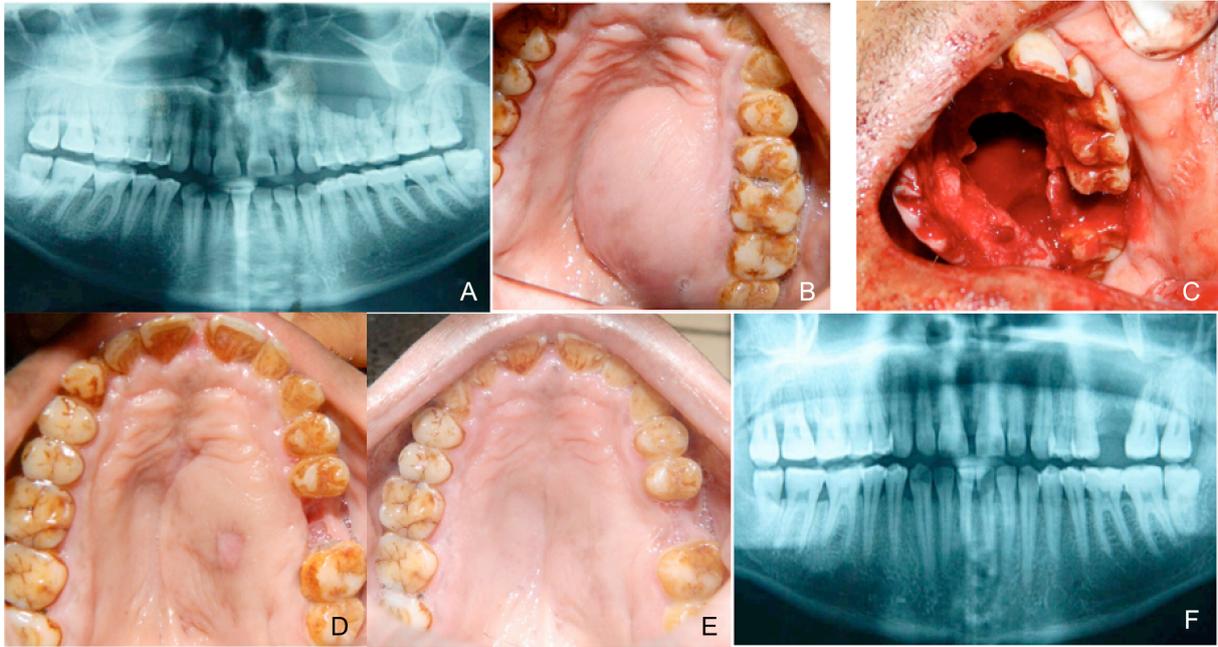


Figure 40 - (A) Orthopantomogramme préopératoire d'un kyste radiculaire géant du maxillaire; (B) Photographie préopératoire; (C) Enucléation chirurgicale; (D) Photographie post-opératoire après quinze jours; (E) Photographie postopératoire après six mois; (F) Orthopantomogramme postopératoire à six mois [63].

Après exérèse, la pièce opératoire est transmise pour examen d'anatomopathologie.

### 3.2.6 Sutures

Les sutures servent à recouvrir le site opératoire de façon étanche pour permettre la cicatrisation de première intention. Elles sont réalisées sur un plan osseux sain grâce à la technique des plans décalés employée dès la réalisation du lambeau [11, 28].

Les points de suture sont continus ou interrompus. Il en existe différents types qui peuvent être associés afin de combiner leurs avantages et plaquer étroitement le lambeau contre la corticale osseuse. Une fois les sutures terminées, une compression est réalisée (d'apical en coronaire) à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique afin d'évacuer le sang collecté entre le lambeau et la corticale osseuse [4, 11, 28].

### **3.2.7 Recommandations post-opératoires**

#### **Annexe 10 – Fiche n°4 – 4/4 – Thérapeutiques chirurgicales (recommandations post-opératoires)**

Les recommandations post-opératoires sont précisées une première fois lors de la consultation préopératoire et sont répétées au patient après l'intervention chirurgicale [28].

Elles sont identiques à celles d'une chirurgie classique d'extraction, à savoir [11, 28] :

- comprimer la zone avec une compresse en cas de saignement,
- respecter les prescriptions médicamenteuses,
- appliquer (si besoin) une poche de glace quinze minutes toutes les heures pendant 24h pour limiter l'œdème post-opératoire,
- ne pas fumer,
- ne pas consommer de boissons alcoolisées ou chaudes,
- éviter les activités physiques,
- alimentation molle et froide pendant quelques jours,
- ne pas brosser le site durant les deux premiers jours,
- commencer les bains de bouche après 48h.

### **3.3 Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire**

#### **3.3.1 Lésions de petite taille (<5mm)**

##### **Annexe 11 – Fiche n°5 – 1/2 – Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire (lésion <5mm)**

Les différentes possibilités thérapeutiques sont [10, 11, 28, 32, 55] :

- Abstention thérapeutique : dans les cas d'agressions de faible intensité ou de traumatismes dentaires modérés et aseptiques, après suppression du stimulus,
- Traitement non chirurgical :
  - Traitement Endodontique Initial (TEI),

- Retraitement Endodontique (RTE),
- Drainage de la lésion par voie endodontique.
- Traitement chirurgical conservateur (après réalisation du traitement endodontique par voie orthograde) :
  - énucléation,
  - chirurgie endodontique (résection apicale et traitement endodontique à rétro) : après surveillance clinique et radiographique, en cas d'insuffisance du traitement non chirurgical.
- Traitement chirurgical non conservateur :
  - avulsion,
  - énucléation (le plus souvent par voie alvéolaire).

Le traitement chirurgical non conservateur est indiqué dans trois situations. La première dépend de l'élément dentaire en lui-même (dent mobile et délabrée) ; la seconde dépend de l'état de santé du patient contre-indiquant la réalisation du RTE ou de la chirurgie endodontique (patients à haut risque d'endocardite infectieuse, néphropathies, diabètes non équilibrés, antécédents de radiothérapie) ; la troisième dépend d'un échec thérapeutique antérieur (échec d'une chirurgie conservatrice précédemment réalisée) [11, 28, 45].

### **3.3.2 Lésions étendues (>5mm)**

#### **Annexe 12 - Fiche n°5 – 2/2 – Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire (lésion >5mm)**

- TEI/RTE et traitement chirurgical conservateur (énucléation et chirurgie endodontique si le traitement non chirurgical n'est pas satisfaisant), la décompression (ou marsupialisation) peut y être associée.

- Traitement chirurgical non conservateur (avulsion et énucléation).

### **3.3.3 Lésions étendues et proches de structures anatomiques**

- TEI/RTE et traitement chirurgical conservateur,
- Marsupialisation / décompression (1<sup>er</sup> temps opératoire) et traitement chirurgical conservateur (après TEI/RTE) ou non (2<sup>ème</sup> temps opératoire).

## **3.4 Anatomopathologie**

### **Annexe 13 – Fiche n°6 - Anatomopathologie**

#### **3.4.1 Prélèvement de la pièce opératoire**

La totalité du kyste est prélevée, avec ou sans l'apex de la dent causale lorsque la chirurgie d'exérèse est associée à une résection apicale ou une extraction. L'aspiration en peropératoire doit être maintenue éloignée pour ne pas risquer d'aspirer la pièce opératoire. Celle-ci est ensuite nettoyée délicatement au sérum physiologique pour éliminer l'excès de sang s'il y en a [10, 43].

#### **3.4.2 Conditions de conservation de la pièce opératoire**

Le prélèvement est alors placé le plus rapidement possible dans le liquide de conservation afin de rester au plus proche de son état *in vivo*. Le circuit réalisé par la pièce opératoire est donc défini préalablement à son prélèvement afin d'éviter toute perte de temps qui engendrerait des modifications histologiques [43].

La pièce doit être immergée complètement dans suffisamment de liquide de conservation. Le contenant doit être hermétiquement fermé et secoué délicatement pour que la pièce ne colle pas à la paroi. Le choix du liquide utilisé pour la conservation est déterminé en amont de l'intervention avec l'anatomopathologiste [10, 43] :

- formol à 10% : pour les études histologiques (membrane, tissus),
- sérum physiologique : pour les études bactériologiques ou la réalisation d'un antibiogramme (afin de conserver la pièce opératoire ou le liquide prélevé au plus proche de sa nature). L'analyse doit alors être réalisée rapidement après intervention.

### **3.4.3 Informations au laboratoire d'anatomopathologie**

Le flacon contenant la pièce opératoire doit être systématiquement accompagné d'une fiche de liaison comportant diverses informations [10, 43] :

- renseignements administratifs du patient,
- antécédents médicaux et chirurgicaux, pathologies et traitements actuels,
- date et heure du prélèvement,
- description du prélèvement (dimension, couleur, forme, consistance, rapidité d'évolution, symptômes, signes locaux et régionaux, schéma ou photo de la lésion et de la zone de prélèvement, orientation de la lésion si nécessaire),
- milieu de conservation,
- orientation et hypothèses diagnostiques.

Le résultat de l'anatomopathologie donne la nature histologique du prélèvement. En association avec les connaissances du praticien, il permet de déduire le diagnostic de certitude, d'évaluer le risque de récurrence (ou d'évolution maligne) et d'instaurer la périodicité et la durée du suivi [10].

(Figures 41 et 42)



Figure 41 - (A) Radiographie panoramique présentant une lésion volumineuse radioclaire au niveau du secteur 3 avec la présence de la dent 37 délabrée; (B),(C) Cone Beam en coupe transversale et axiale de la région mandibulaire mettant en évidence la lésion ostéolytique de grand volume secteur 3.

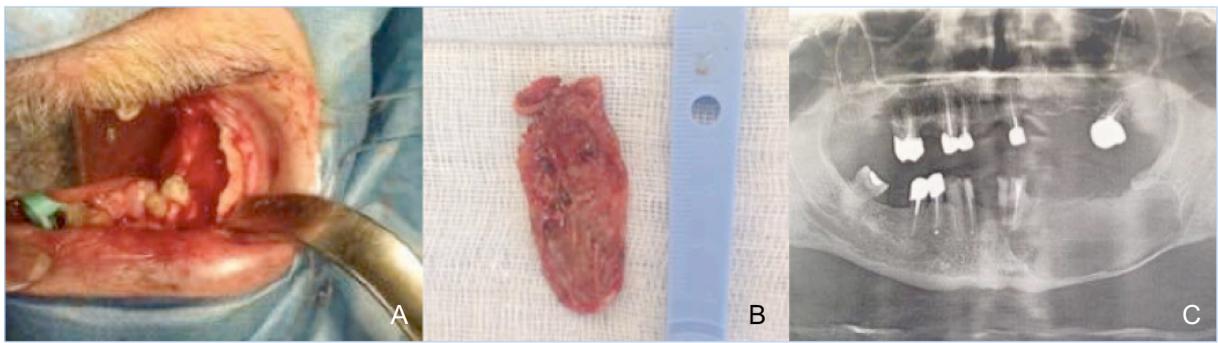


Figure 42 - (A) Photo du site opératoire après extraction de 34, 35 et 37 et énucléation de la lésion; (B) Photo de la pièce opératoire après exérèse; (C) Radiographie panoramique post-opératoire.

La thérapeutique pour ce patient consiste en l'avulsion des dents 34, 35 et 37 et en l'énucléation de la lésion. Après analyse histologique, cette lésion s'avère être un kyste inflammatoire ayant pour origine la dent 37.

## 4 Complications et pronostic des lésions

Annexe 14 – Fiche n°7 – 1/2 – Complications des kystes inflammatoires

### 4.1 Complications

Des complications peuvent survenir au cours de l'intervention ou en différé.

Les suites opératoires sont plus ou moins marquées selon la thérapeutique employée, le volume du kyste éliminé, le terrain. Le patient doit être prévenu des suites possibles avant l'intervention et de la disparition des signes cliniques après quelques jours [11, 28] :

- douleurs,
- œdèmes,
- saignements (rares grâce aux sutures étanches). Le praticien ne doit pas laisser partir le patient tant que l'hémostase n'est pas obtenue.

#### 4.1.1 Complications peropératoires

##### 4.1.1.1 Complications peropératoires liées au terrain

###### ➤ Pathologies systémiques

Les complications imputables aux pathologies systémiques (risque infectieux, hémorragique, anesthésique...) doivent être anticipées par l'opérateur avant toute intervention. Ainsi l'interrogatoire médical, les correspondances interdisciplinaires, les examens complémentaires (radiographies, bilan de coagulation...) sont indispensables [35, 53].

###### ➤ Anatomie

Les contraintes anatomiques et l'ouverture buccale du patient peuvent compliquer l'accès à certaines zones et rendre l'intervention difficile voire risquée. De plus, la proximité d'éléments anatomiques doit être considérée et gardée en permanence à l'esprit pour éviter

toute lésion et autres complications au niveau [11] :

- du sinus maxillaire et des fosses nasales,
- du nerf alvéolaire inférieur et du nerf mentonnier,
- des dents adjacentes.

Les variations anatomiques dentaires et les particularités endocanalaire (calcifications, pulpolithes, canaux accessoires...) peuvent également être à l'origine de complications : butées, fausses routes, perforations, fracture instrumentale... [11, 31].

#### **4.1.1.2 Complications peropératoires liées au praticien**

##### ➤ Douleur

Le patient peut ressentir des douleurs liées à l'atteinte de structures nerveuses ou à un défaut d'anesthésie (milieu inflammatoire, dose insuffisante, technique inadaptée) [28].

##### ➤ Brûlure

Le patient peut ressentir des brûlures liées à l'échauffement des rotatifs en fonctionnement. Elles relèvent le plus souvent d'un mauvais geste technique et doivent être évitées [28].

##### ➤ Hémorragie

Le risque hémorragique est principalement dû à des saignements veineux ou artériels (artériole lésée) [11, 28].

Un patient sous anti-thrombotiques ou autres anticoagulants doit bénéficier de la mise en place de tous les moyens d'hémostase nécessaires [11, 28].

##### ➤ Fracture

De survenue rare, des fractures osseuses peuvent être observées dans le cas où les corticales osseuses sont trop amincies et fragilisées par l'expansion kystique au sein de l'os. Elles sont généralement retrouvées au niveau de l'angle mandibulaire dans les cas de kystes de grande

étendue. Elles sont traitées par la mise en place de plaques et de vis d'ostéosynthèse sous anesthésie générale ou par blocage intermaxillaire. Dans ces deux cas, une alimentation molle est préconisée et les sports de contact sont déconseillés pendant plusieurs semaines [30].

➤ Atteinte d'éléments anatomiques

Les éléments anatomiques concernés sont [1, 10, 31, 32] :

- le nerf alvéolaire inférieur et l'émergence au foramen mentonnier :
  - risque de dépassement du matériau d'obturation dans le canal alvéolaire (TEI ou RTE par voie orthograde),
  - risque de lésion nerveuse en cas de chirurgie apicale (les secteurs postérieurs mandibulaires peuvent présenter une contre-indication à ce type de chirurgie selon l'accessibilité et la proximité des apex avec le nerf).
- le sinus maxillaire (en rapport intime avec certaines dents maxillaires) :
  - risque de perforation de la membrane avec des instruments chirurgicaux ou endodontiques,
  - risque de projection intra-sinusienne de matériau d'obturation lors d'un traitement orthograde (cette projection peut générer une pathologie sinusienne –type sinusite, aspergillose... [11]),
  - risque de projection dentaire dans la cavité sinusienne maxillaire lors d'une extraction,
  - risque de communication bucco-sinusienne lors d'une extraction (Figure 43).

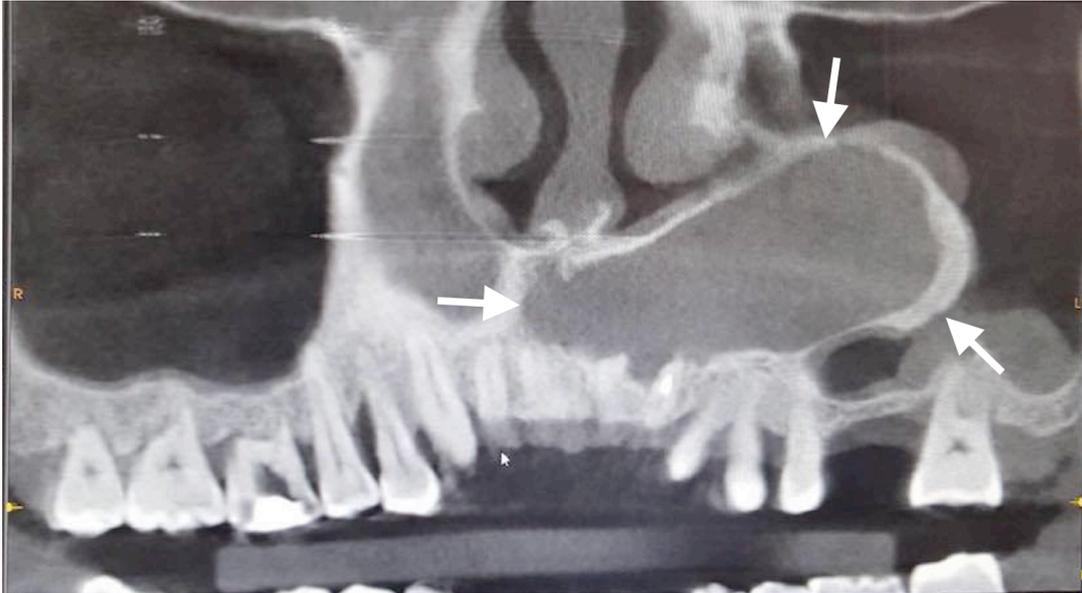


Figure 43 - CBCT en coupe frontale objectivant un kyste intra-sinusien (dont l'origine est un traumatisme sur la dent 22) avec un refoulement du plancher des fosses nasales et un envahissement du sinus maxillaire gauche. Une épaisse coque osseuse est présente autour du kyste (signe de nombreux processus inflammatoires aigus) (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz).

- les fosses nasales :
  - risque d'atteinte dans le cas de kyste maxillaire antérieur.
- les dents adjacentes :
  - risque d'atteinte radiculaire iatrogène lors d'une chirurgie apicale ou d'une énucléation.
- le périapex :
  - risque d'irritation chimique (irrigation à l'hypochlorite de sodium),
  - risque d'irritation mécanique (instruments) lors d'un traitement endodontique orthograde.

#### 4.1.2 Complications post-opératoires

##### 4.1.2.1 Douleur

Les douleurs post-opératoires sont normales pendant quelques jours. La persistance des douleurs doit faire rechercher une autre cause : atteinte nerveuse, infection bactérienne ou fongique...

La prescription post-opératoire doit permettre la gestion des algies. L'opérateur adapte la posologie des antalgiques au terrain, aux difficultés de l'intervention et au ressenti du patient [4, 28].

#### **4.1.2.2 Hématome**

La rupture d'un ou plusieurs vaisseaux sanguins conduit à la formation d'un épanchement de sang dans les tissus superficiels. Une fois formé, cet épanchement régresse spontanément en quinze jours maximum [28].

Le meilleur moyen d'éviter l'hématome est l'application d'une poche de froid sur la zone cutanée en regard du site de l'intervention. La vasoconstriction engendrée par le froid empêche l'afflux sanguin et limite la formation de l'hématome [28].

#### **4.1.2.3 Complication articulaire**

Les complications articulaires post-opératoires sont en lien avec [30] :

- le terrain : antécédents articulaires (claquements, craquements, ressauts...),
- la localisation interventionnelle : chirurgie dans les secteurs postérieurs,
- le protocole d'anesthésie : luxation de l'articulation temporo-mandibulaire sous anesthésie générale au moment de l'intubation (la curarisation du patient, l'hyperlaxité ou les antécédents de luxation favorise la survenue de cette complication) [64].

#### **4.1.2.4 Hémorragie**

Les hémorragies sont rares du fait de la réapplication du lambeau et des sutures qui assurent le maintien du caillot sanguin de cicatrisation. Elles peuvent toutefois survenir dans le cas de patients à risque hémorragique ou dans le cas de réouverture accidentelle du lambeau (sutures de zones muqueuses en tension) [11, 28].

Lors d'une hémorragie post-opératoire, il est important de revoir le patient dans les plus brefs délais afin de refaire un protocole d'hémostase. L'application d'une compresse imbibée

d'agent hémostatique, l'électrocoagulation ou la révision des sutures aident à stopper le saignement [11, 28].

#### 4.1.2.5 Atteinte nerveuse

Des paresthésies transitoires peuvent apparaître si l'intervention a lieu à proximité de troncs nerveux (nerf alvéolaire inférieur, nerf mentonnier, nerf lingual). Elles peuvent être dues à une compression du nerf en lien avec l'hématome et durer de quelques jours à quelques semaines avant un retour à la normale. Si le nerf est sectionné pendant l'intervention, l'anesthésie est irréversible [28, 30] (Figure 44).

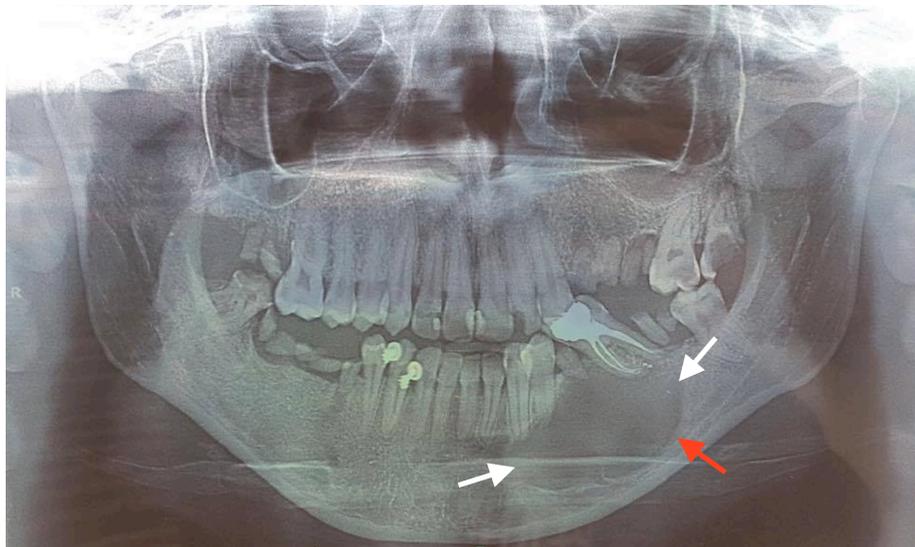


Figure 44 - Orthopantomogramme objectivant un kyste mandibulaire gauche (flèches blanches) dont l'expansion entraîne la compression du nerf alvéolaire inférieur (flèche rouge) et l'anesthésie labio-mentonnaire homolatérale (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz).

#### 4.1.2.6 Infection

Selon le cas, l'antibiothérapie n'est pas toujours mise en place en post-interventionnel. Des complications infectieuses peuvent survenir dans les trois semaines suivant l'acte. Leur fréquence est faible (2 à 3% dans le cas des chirurgies endodontiques [65]) et ne justifie donc pas l'instauration systématique d'une couverture antibiotique ; une antibioprophylaxie peut cependant être mise en place dès que le geste chirurgical implique la manipulation osseuse

[65].

La survenue d'une infection peut être liée au geste opératoire (ablation kystique incomplète, rinçage insuffisant de la cavité, sutures non étanches...), au terrain ou à un défaut de compliance du patient (manque d'hygiène bucco-dentaire, non respect de la prescription, du suivi...). Les complications engendrées peuvent avoir des répercussions au niveau local ou, plus rarement, à distance [11, 28].

Localement, l'infection se manifeste initialement par une alvéolite. Sans intervention, une tuméfaction persistante (type cellulite) en regard du site chirurgical peut survenir ; d'éventuelles suppurations, adénopathies et fièvre peuvent y être associées. Des cas de sinusites, et plus rarement d'ostéites peuvent être observés [10, 11, 28].

Les manifestations infectieuses à distance sont rares (endocardite infectieuse, septicémie...) et liées à une bactériémie progressant à distance du foyer bucco-dentaire [53].

Le patient doit alors être pris en charge et placé sous antibiotiques. Les recommandations préconisent une association amoxicilline / acide clavulanique à raison de 2 à 3 grammes par jour pendant sept jours [66].

## **4.2 Pronostic**

### **Annexe 15 – Fiche n°7 – 2/2 - Pronostic**

Les kystes inflammatoires de petit volume peuvent guérir par le seul traitement endodontique orthograde ; les autres kystes nécessitent, en complément, une intervention chirurgicale parfois large afin d'éviter toute récurrence [29].

Les kystes de volume important nécessitent un diagnostic précis afin de différencier les kystes inflammatoires des autres kystes et tumeurs bénignes (odontogéniques et non odontogéniques) [11].

Le succès de la cicatrisation osseuse est directement lié [11] :

- au volume de la lésion : le temps de cicatrisation est proportionnel au

volume,

- à la forme de l'ostéolyse : un défaut elliptique cicatrise mieux qu'un défaut circulaire de même diamètre,
- au siège de la lésion : la régénération serait meilleure à la mandibule qu'au maxillaire,
- à la qualité de la cicatrisation osseuse : celle-ci diminuerait avec le vieillissement, notamment à partir de la troisième décennie [16],
- à la lyse de plus d'une des corticales osseuses : cela entraîne une cicatrisation plus longue avec une résorption partielle du volume osseux,
- à la préservation du périoste : cette source d'ostéogénèse est indispensable à l'obtention d'une cicatrisation optimale.

#### **4.2.1 Succès thérapeutique**

##### **4.2.1.1 Contrôle post-opératoire**

La première visite de contrôle est réalisée dix à quinze jours après l'intervention. La surveillance est instaurée de façon trimestrielle pendant un an, puis annuelle pendant cinq ans. Sa durée dépendra des résultats d'anatomopathologie [15, 32] :

- le suivi est limité dans le temps pour les kystes odontogéniques jusqu'à réossification complète,
- il peut s'étendre sur plusieurs années dans les cas de lésions réputées récidivantes (kératokystes [44]).

Lors de ces rendez-vous de contrôle, le praticien réévalue les signes cliniques et radiologiques de guérison de la lésion [10, 12].

##### **4.2.1.2 Facteurs d'influence**

Plusieurs facteurs influencent le pronostic de guérison des lésions lors d'un traitement non chirurgical ou chirurgical conservateur :

- le type de lésion et l'association à un défaut parodontal (Figure 45) : selon la classification de Kim et Kratchman [67], les classes A, B et C correspondent à des dents présentant des lésions endodontiques de taille croissante, les classes D, E et F correspondent à des dents présentant une lésion endodontique associée à un défaut parodontal croissant. La composante parodontale influence alors le taux de succès. Les dents des catégories A, B et C présentent 95,2% de succès à un an contre 77,5% pour les catégories D, E et F [68],

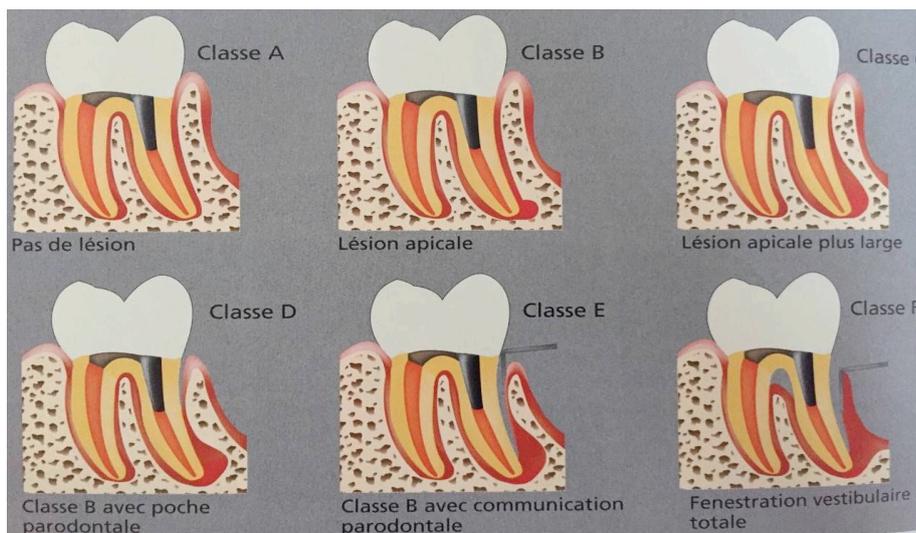


Figure 45 - Schémas des différents types de lésions d'après Kim et Kratchman [28].

- le volume de la lésion : les résultats des études menées sont contradictoires. Quel que soit son volume, la lésion est liée à la persistance de pathogènes intracanaux ou périapicaux. Ainsi le pronostic serait davantage lié à la difficulté technique de l'intervention –en particulier à la qualité du curetage [28].
- la présence de micro-fêlures apicales : elles peuvent être observées avec les aides visuelles après résection et obturation. Le taux de succès à trois ans des chirurgies sur racines intactes s'élève à 97,3% contre 31,5% pour les chirurgies sur racines présentant un défaut [69],
- l'aptitude de l'opérateur à se servir d'aides visuelles (loupes binoculaires, endoscopes, microscopes opératoires) [11].

### 4.2.1.3 Signes de guérison

Cliniquement, la guérison se traduit par les signes suivants [11] :

- absence de signes fonctionnels (douleurs provoquées ou spontanées),
- retour de la fonction masticatrice,
- absence de mobilité de la dent,
- absence de poche parodontale,
- absence d'abcès et de tuméfaction,
- absence de fistule.

Radiologiquement, la guérison est caractérisée par le retour à l'état initial de quatre structures (Figure 46) [70] :

- le cément : mis en évidence par un contour radiculaire régulier,
- le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire) : prenant l'aspect d'une ligne radio-claire régulière en épaisseur, sans interruption, entourant la racine,
- la « lamina dura » (corticale interne) : bien marquée, radio-opaque, régulière en épaisseur, sans interruption, longeant le desmodonte,
- l'os périphérique : présentant parfois une structure remaniée avec des traces de réparations centripètes.

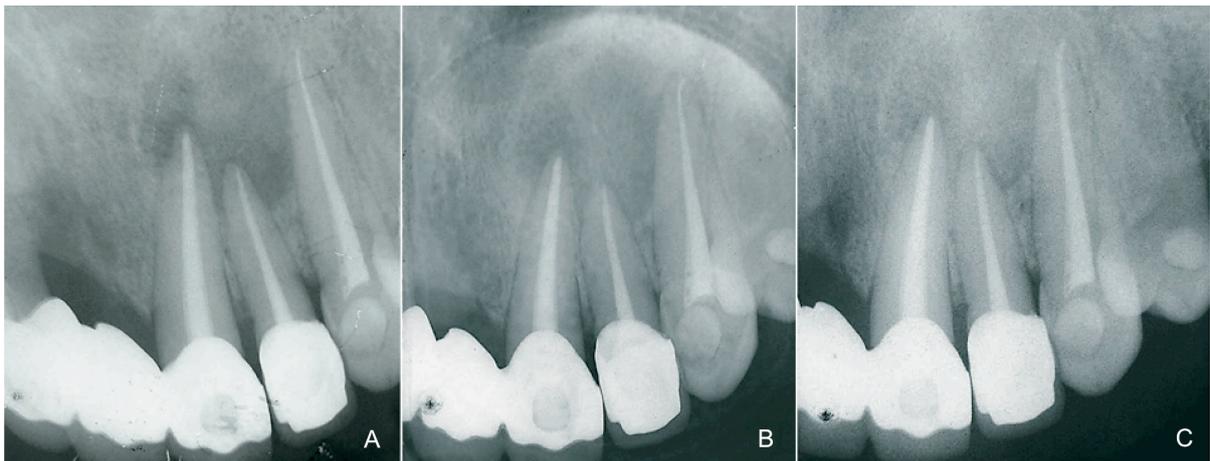


Figure 46 - Radiographies de contrôle postopératoires après retraitement endodontique des dents 21, 22 et 23 présentant une lésion ostéolytique apicale s'apparentant à un kyste; (A) Trois mois après l'obturation de 22, légère régression de la lésion en regard de l'apex de la 23; (B) Six mois après, nette régression de la taille de la lésion (objectivation de lignes sinueuses radio-opaques de trabéculations); (C) Onze mois après, guérison quasi complète, réapparition des espaces desmodontaux, l'éventualité d'une intervention chirurgicale est exclue [15].

Le suivi clinique et radiographique doit mettre en évidence :

- un retour progressif de la densité osseuse vers celle d'origine,
- une cicatrisation des tissus gingivaux,
- une continuité de la corticale externe.

#### **4.2.2 Fréquence de guérison**

##### **4.2.2.1 Traitement endodontique seul**

Le traitement endodontique orthograde affiche un pronostic favorable dans 97% des cas [11]. Toutefois, le succès de la thérapeutique endodontique varie de 71 à 86% sur les dents porteuses de lésion périapicale [12].

La guérison en endodontie va être conditionnée par plusieurs facteurs [14] :

- dent préalablement traitée endodontiquement,
- présence / absence de lésion périapicale,
- présence de perforation,
- âge du patient (meilleur pronostic chez les sujets jeunes).

Après un an, 89 % des lésions susceptibles de guérir manifestent déjà des signes de réparation (réduction de la taille de la lésion). En revanche, seulement 50 % de ces lésions guérissent totalement en un an [12].

À deux ans, la majorité des lésions guérissent ou continuent à manifester des signes de réparation par réduction de la taille de la lésion. Occasionnellement, cette réduction peut se poursuivre sur 4 ou 5 ans [12].

##### **4.2.2.2 Traitement endodontique et chirurgical**

Les taux de succès de la chirurgie endodontique moderne tournent autour de 93% contre 59% pour la chirurgie endodontique traditionnelle [71]. Les résultats sont améliorés grâce à l'évolution des techniques de préparations (ultrasons, micro-instruments, lasers...), aux

aides optiques (loupes binoculaires, endoscopes, microscopes opératoires) et aux nouveaux matériaux d'obturation (Super EBA®, MTA®, IRM®, Biodentine®) [59].

Lors d'une ré-intervention chirurgicale dans les cas où les anciennes chirurgies présentent des défauts facilement identifiables (absence de préparation et d'obturation *a retro* après résection, oubli de canaux -résection non optimale-, insuffisance de préparation canalaire), les taux de succès (92,3%) sont similaires à ceux d'une chirurgie moderne de première intention [72].

#### 4.2.3 Récidive

La récidive est possible dans le cas où des débris cellulaires persistent dans le site chirurgical après exérèse du kyste. Une ré-intervention est alors de mise. La récidive ne concerne que peu de lésions kystiques, la plus concernée est le kératokyste (Cf. 2.7.2).

La récidive des kystes inflammatoires odontogènes peut être liée à un échec de la thérapeutique endodontique dû [15] :

- à la persistance de bactéries dans le système endodontique (instrumentation de section ronde utilisée pour le parage de canaux radiculaires souvent ovalaires –anatomie « en C » ou « en 8 »),
- à l'extrusion de débris septiques au-delà du périapex,
- à la présence de bactéries extra-radiculaires capables de survivre dans le périapex,
- au caractère vrai du kyste (pas de communication avec l'endodonte),
- à la réaction à des corps étrangers (débris de pointes de papier, débris dentinaires),
- à l'accumulation de produits de dégradation tissulaire.

La récidive peut aussi être due à un échec de la thérapeutique chirurgicale en lien avec [11] :

- une trépanation osseuse insuffisante : manque d'accessibilité pour une énucléation complète,
- une résection apicale insuffisante : persistance de bactéries dans l'endodonte (élimination incomplète due à un accès non optimal),

- une obturation rétrograde insuffisante : foulage insuffisant, débris de matériau d'obturation restés dans la cavité.

#### **4.2.4 Risque d'évolution maligne**

Le risque d'évolution maligne des kystes odontogènes est très faible (2%). Toutefois, la possibilité de développement d'épithélioma spinocellulaire et de carcinome épidermoïde justifie la mise en place de visites de contrôle et d'un suivi régulier [73].

Il n'existe pas de lien statistique prouvant le risque de transformation carcinomateuse de l'épithélium des kystes ni d'étude histologique permettant de caractériser les kystes comme des lésions précancéreuses [63].

## Conclusion

Ce travail donne support à la réalisation de fiches pédagogiques à destination des étudiants en Chirurgie Dentaire. Ces fiches doivent être appréhendées comme un complément pédagogique des cours théoriques magistraux, sur les kystes des maxillaires et la résection apicale (programme de troisième année dans le cadre de l'enseignement en Chirurgie Buccale).

Aujourd'hui, l'évolution des technologies poussent à la dentisterie mini-invasive et au maintien des dents naturelles sur arcade dès que le terrain et les circonstances le permettent. Ainsi, la Chirurgie Buccale peut alors se mettre au service de l'Odontologie Conservatrice et Endodontie.

Le traitement d'un kyste inflammatoire d'origine dentaire ne doit pas être abordé simplement comme l'application d'un protocole chirurgical automatique. Le patient doit être considéré dans sa globalité (avec ses choix, son histoire, sa physiologie, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, ses traitements...) et la prise de décision dans le choix de la thérapeutique doit tenir compte de ces différents facteurs. Ainsi, si l'examen clinique et radiographique de qualité peuvent donner des pistes de diagnostic, seul l'examen d'anatomopathologie permet d'établir le diagnostic de certitude. Ce dernier ne pouvant être réalisé en amont de l'intervention chirurgicale, les thérapeutiques énoncées ne s'appliquent évidemment pas uniquement aux kystes odontogènes inflammatoires.

Ces fiches permettent une synthèse de la prise en charge globale d'un patient présentant une lésion ostéolytique en rapport avec un organe dentaire. Elles peuvent servir de guide au praticien tant en théorie qu'en pratique, mais restent cependant très générales et ne peuvent s'appliquer à tous les cas particuliers.

En cela, ce travail représente un abord généraliste des techniques pouvant être appliquées dans le cas de kystes inflammatoires d'origine dentaire ou dans certains autres cas de lésions ostéolytiques. Chacune des parties le constituant peut donner matière à davantage de développement pour approfondir les connaissances et pouvoir les appliquer aux cas particuliers.

## Références bibliographiques

- [1] Kamina, Anatomie clinique, Tome II, Tête, cou, dos. France, Editions Maloine, 2013, 407p.
- [2] Netter, F. Atlas d'anatomie humaine. 5<sup>ème</sup> édition, Elsevier Masson SAS, Paris, 2011, 616p.
- [3] Lorimier, S. Kemoun, P. Histophysiologie du parodonte. Elsevier Masson SAS, Paris, *Medecine buccale* 2012;7(6)1-23, 20-090-C-10.
- [4] Zunzarren, R. Guide clinique d'odontologie. 2<sup>ème</sup> édition. Elsevier Masson SAS, Paris, 2014. 978-2-294-73877-7. 313p.
- [5] Couly, G. Anatomie topographique maxillo-faciale. Elsevier Masson SAS, Paris, *Stomatologie*, 22-001-C-10, 1978, *Médecine buccale*, 28-050-C-10, 2008.
- [6] Peron, J-M. Mangez, J-F. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Elsevier Masson SAS, Paris, *Médecine buccale* 2008 ; 3(1) : 1-14, 28-370-C-10.
- [7] CoPath, Collège Français des Pathologistes. La réaction inflammatoire. Les inflammations. 2011-2012.
- [8] Chomette, G. Manuel d'anatomie pathologie générale. 2<sup>ème</sup> édition. Masson, 1984, 2-225-80237-8, 248p.
- [9] Lasfargues, JJ. Machtou, P. Pathogenèse des lésions périapicales. *Réalités Cliniques*. 2001. N°12. 139-148.
- [10] Sauveur, G. Ferkdadji, L. Gilbert, E. et al. Kystes des maxillaires. Elsevier Masson SAS, Paris, *Stomatologie*, 22-062-G-10, 2006.
- [11] Sauveur, G. Mesbah, M. Chirurgie périapicale. Elsevier Masson SAS, Paris, *Medecine buccale*, 28-624-C-10, 2008.
- [12] Hakkou, F. Chbicheb, S. Achour, I. et al. Kystes inflammatoires des maxillaires : mise au point. N°260, *Actualités Odonto-Stomatologiques*. Décembre 2012. 301-311.
- [13] Davido, N. Toledo-Arenas, R. Foyers infectieux dentaires et complications. Elsevier Masson SAS, Paris - AKOS (Traité de Médecine) 2010, 1-6, Article 7-1105.
- [14] Mc Mahon, T. Pruvot, J. Le retraitement simplifié grâce à la désobturation mécanisée.

- EndoTribune Edition Française. Mai 2016. 39-40.
- [15] Sakout, M. El Mohtarim, B. Abdallaoui, F. Peut-on traiter une lésion kystique par voie endodontique ? Actualités Odonto-Stomatologiques. N°249. Mars 2010.
- [16] Sakout, M. El Mohtarim, B. Abdallaoui, F. Guérison d'une importante lésion périapicale après traitement endodontique. Le Chirurgien Dentiste de France, 2007;1328:41-6.
- [17] Le Breton, G. Granulomes, tumeurs bénignes des maxillaires. Editions Cdp. Paris.
- [18] Martin, L. MSpeight, P. Odontogenic cysts. Elsevier, 2015. Diagnostic histopathology 21:9, 359-369.
- [19] Enseignements magistraux dispensés aux étudiants de troisième année de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille par le Dr Lacheretz, 2016.
- [20] Shear, M. Pindborg, JJ. Microscopic features of the lateral periodontal cyst. Scand J Dent Res 1975;83:103-110.
- [21] Shear, M. Altini, M. Odontogenic and non-odontogenic cysts of the jaws. J Dent Assoc S Afr 1983;38:555-560.
- [22] Piette, E. Reychler, H. Pathologie des maxillaires. In : Traité de pathologies buccales et maxillofaciales. Bruxelles : De Boeck Université, 1991:1231-4.
- [23] Ech-Cherif El Kettani, N. Alouat, O. El Yousfi, N. et al. Radicular cysts and dental development in the intra-maxillary sinus. Elsevier Masson SAS, Paris, 10.1016/j.frad.2010.12.004 Feuilles de radiologie 2011;51:13-16.
- [24] Wood, NK. Goaz, PW. Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5<sup>th</sup> ed. St Louis : Mosby-year book, Inc. 1997.
- [25] Guérin, C. Andrieux, A. 2003. Classification OMS (1992) et traitement des tumeurs, kystes et pseudo tumeurs bénignes des maxillaires. Thèse de doctorat. Chirurgie Dentaire. Faculté d'odontologie de Nantes. P.31.
- [26] Benyahya, I. Bouachrine, F. Aspects cliniques et anatomopathologiques des kystes odontogènes. Le courrier du dentiste. Janvier 2002.
- [27] Favre-Dauvergne, E. Fleuridas, G. Lockhart, R. et al. Le kyste paradentaire. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1996;97(1):7-11.

- [28] Khayat, B. Jouanny, G. La chirurgie endodontique, tout simplement. Espace id, Paris, 2015, 978-2-36134-039-1.
- [29] Aubert, C. 2012. Les résorptions radiculaires externes pathologiques. Thèse de doctorat. Chirurgie dentaire. Faculté d'Odontologie – Université Henri Poincare – Nancy I. p.36.
- [30] Robert, F. 2013. Prise en charge chirurgicale des kystes odontogènes du maxillaire et de la mandibule. Thèse de doctorat. Chirurgie dentaire. Faculté d'odontologie – Université de Nantes.
- [31] Ballivet de Regloix, S. Maurin, O. Lisan, Q. et al. Relation pathologique entre dents et sinus maxillaire. EMC-Medecine buccale 2015;10(1):11[Article 28-215-C-10].
- [32] Ruhin, B. Guilbert, F. Bertrand, J-C. Traitement des kystes, tumeurs, et pseudo-tumeurs bénignes des maxillaires. Elsevier Masson SAS, Paris, Stomatologie, 22-062-K-10, 2005.
- [33] Genestier, C. 2011. Les fistules infectieuses d'origine dento-maxillaire. Thèse de doctorat. Chirurgie dentaire. Faculté d'odontologie, Université Henri Poincare, Nancy I. 13-15.
- [34] Legens, M. Prédine-Hug, F. Diagnostic en odontostomatologie. Elsevier Masson SAS, Paris, Medecine buccale, 28-110-L-10, 2011.
- [35] Legens, M. Prédine-Hug, F. Accueil des patients et consultation au bureau. Elsevier Masson SAS, Paris, Medecine buccale. 2013;8(1):1-3 31-676-A-10.
- [36] Benateau, H. Bertolus, C. Bettega, G. et al. Collège Hospitalo-Universitaire français de chirurgie maxillofaciale et stomatologie : Chirurgie Maxillofaciale et Stomatologie. Elsevier Masson SAS, Paris, 2014, 3<sup>ème</sup> édition 978-2-294-73463-2.
- [37] Lebreton, G. Traité de sémiologie et clinique odontostomatologique. Velizy : CdP 1997. 512p.
- [38] Teman, G. Lacan, A. Suissa, M. et al. Imagerie dentomaxillaire. EMC-Radiologie et imagerie médicale : Musculosquelletique-Neurologique-Maxillofaciale 2009:1-19 31-676-A-10.
- [39] Rubin Poncet, B. Martin Duverneuil, N. Conduite à tenir devant une image radiolaire

- des mâchoires. Actualités odonto-stomatologiques. Novembre 2014. Issue 270. 4-12.
- [40] Hauret, L. Bar, D. Marion, P. et al. Imagerie dento-maxillo-faciale. Radiologie conventionnelle analogique et numérique. Echographie. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-245-H-10, 2008.
- [41] Pérard, M. Le Goff, A. Hingant, B. et al. Choix de la limite apicale et de la longueur de travail. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-622-C-10, 2009.
- [42] Felizardo, R. Bidange, G. Boyer, B. et al. Imagerie par résonance magnétique : bases physiques et contrastes. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-245-P-10, 2008.
- [43] Olivier, R.J. Sloan, P. Pemberton, MN. Oral biopsies : methods and application. Br Dent J. 27 mars 2004;196(6):329-333;quiz 362.
- [44] Ruhin-Poncet, B. Picard, A. Martin-Duverneuil, N. et al. Kératokystes (ou tumeurs odontogéniques kératokystiques). Elsevier Masson SAS. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2011;112:87-92.
- [45] Schwenzer, N. Ehrenfeld, M. Chirurgie dentaire. Lavoisier, Médecine Sciences, novembre 2014, 317p.
- [46] Kuc, I. Peters, E. Pan, J. Comparaison of clinical and histologic diagnosis in periapical lesions. Oral Surgery Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2000;89:333-7.
- [47] Saffarzadeh, A. La résection apicale : indications et techniques opératoires. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. Vol 101, N°6-décembre 2000, p.325.
- [48] Simon, S. Ctorza-Perez, C. Cavité d'accès en endodontie. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-620-C-10.
- [49] Claisse-Crinquette, A. Pharmacologie endodontique (I) : Les irrigants. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-610-C-10, 2011.
- [50] Arbab-Chirani, R. Chevalier, V. Arbab-Chirani, S. et al. Instrumentation canalaire de préparation. Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine buccale, 28-618-C-10, 2010.
- [51] Schilder, H. Cleaning and shaping the root-canal. Dent Clin North Am, 1974;18:269-96.

- [52] Ektefaie, MR. David, HT. Poh, CF. Surgical resolution of chronic tissue irritation caused by extruded endodontic filling material. *J Can Dent Assoc*, 2005;71:487-90.
- [53] Martin, D. Pourquoi étanchéité coronaire rime avec pérennité de la dent. *Le journal de la SOP* (n°6), septembre 2016, p.10-12.
- [54] Simon, S. Machtou, P. Pertot, W-J. *Endodontie*. Novembre 2012, Paris, Editions CdP, 514p, JPIO.
- [55] Roche, Y. Gestes et situations à risques d'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire. *Medecine et Maladies infectieuses* 32(2002)628-634.
- [56] Sauveur, G. Sobel, M. Boucher, Y. Surgical treatment of a lateroradicular lesion on an invaginated lateral incisor (dens in dente). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:703-6.
- [57] von Arx, T. Failed root-canals : the case for apicectomy (periradicular surgery). *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:832-837.
- [58] Tang, Y. Li, X. Yin, S. Outcomes of MTA as root-end filling in endodontic surgery : a systematic review. *Quintessence Int* 2010;41(7):557-66. Gozde, O. Ahmet Ercan, S.
- [59] Wdowik, S. Godard, A. Limbour, P. Résection apicale avec utilisation d'IRM® et du microscope opératoire : étude rétrospective de 122 cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2016;22:163-171.
- [60] Seok-Yong, P. Young-Jo, S. Chul-Hoon, K. et al. Reconstruction of extensive jaw defects induced by keratocystic odontogenic tumor via patient-customized devices. *Maxillofacial Plastic Reconstructive Surgery*, 2015 Dec;37(1);37.
- [61] Torres-Lagares. Segura-Egea. Rodriguez-Caballero. Traitement d'un large kyste maxillaire par marsupialisation, décompression, chirurgie endodontique et énucléation. *J Can Dent Assoc* 2011;77:b87.
- [62] Chbicheb, S. El Wady, W. Kyste dentigère chez l'enfant : intérêt de la décompression. Présentation de deux cas cliniques. EDP Sciences, 54<sup>ème</sup> congrès de la SFMBCB, 03014(2011). DOI : 10.1051/sfmbcb/20115403014.
- [63] Deshmukh, J. Shrivastava, R. Bharath, KP. And al. Giant radicular cyst of the maxilla. *BMJ Case Rep*. 2014, May 2.

- [64] Lacau Saint Guily, J. Boisson-Bertrand, D. Monnier, P. Lésions liées à l'intubation oro- et nasotrachéale et aux techniques alternatives : lèvres, cavités buccale et nasales, pharynx, larynx, trachée, œsophage. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, Volume 22, Issue null, Pages 81-96.
- [65] Lindeboom, JA. Frenhen, JW. Valkenburg, P. et al. The role of preoperative prophylactic antibiotic administration in periapical endodontic surgery : a randomized, prospective double-blind placebo-controlled study. *Int Endod J*. 2005 Dec, 38(12):877-81.
- [66] ANSM, Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, consulté le 6/09/2017, disponible sur : [www.ansm.sante.fr/](http://www.ansm.sante.fr/)
- [67] Kim, S. Kratchman, S. Modern endodontic surgery concepts and practice : a review. *J Endod*. 2006;32:601-23.
- [68] Kim, E. Song, JS. Jung, IY. And al. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal-endodontic origin. *J Endod*. 2008;34:546-51.
- [69] Tawill, PZ. Saraiya, VM. Galicia, JC. And al. Periapical microsurgery : the effect of root dentinal defects on short-and long-term outcomes. *J Endod*. 2015;41(1):22-27.
- [70] Chong, BS. Ford, TR. Wilson, RF. Radiological assessment of the effects of potential root-end filling materials on healing after endodontic surgery. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:176-179.
- [71] Setzer, FC. Shah, S. Kholi, M. and al. Outcomes of endodontic surgery : a meta-analysis of the litterature – part 1 : comparaison of traditional root-end surgery and endodontic microsurgery. *J Endod* 2010;36:1757-65. Emrah, S. et al.
- [72] Song, M. Shin, ST. Kim, E. Outcomes of endodontic micro resurgery : a prospective clinical study. *J Endod*. 2011;37(3):316-20.
- [73] Letoux, G. Ales, RP. Mounier, C. Approche chirurgicale des kératokystes odontogènes : à propos de deux cas cliniques. *Medecine Buccale Chirurgie Buccale*, vol. 7, n°2001, p.41.

## Table des figures

|                                                                                                                                                                                                                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 - Schéma représentant les os du crâne et de la face [2]. .....                                                                                                                                                                                   | 17 |
| Figure 2 - Schéma représentant une coupe axiale d'une dent et de ses tissus de soutien [4]... 18                                                                                                                                                          |    |
| Figure 3 - Schéma représentant les faisceaux alvéolo-dentaires du desmodonte : 1. Crête alvéolaire; 2. groupe de fibres interradiculaires; 3. fibres crestales; 4. groupe horizontal; 5. groupe oblique; 6. groupe apical; 7. fibres principales [3]..... | 20 |
| Figure 4 - Schéma d'un apex dentaire et d'une lésion périapicale [9]. .....                                                                                                                                                                               | 28 |
| Figure 5 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un délabrement coronaire quasi total avec image radioclaire périapicale bien limitée, uniloculaire en rapport avec la nécrose pulpaire de 37 pour cause carieuse [13]. .....                                   | 29 |
| Figure 6 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant une image uniloculaire radioclaire aux apex des dents 31 et 41 en rapport avec un traumatisme ancien [13]. .....                                                                                        | 30 |
| Figure 7 - Schéma de parodontite apicale ; conflit dynamique entre agents agresseurs endocanalaire et défenses du périapex [9]. .....                                                                                                                     | 31 |
| Figure 8 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant un granulome apical en rapport avec la nécrose pulpaire de la dent 36 pour cause carieuse [19]. .....                                                                                                   | 33 |
| Figure 9 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste en rapport avec la dent 24 [10]. .....                                                                                                                                                                | 35 |
| Figure 10 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste latéroradiculaire de la dent 45 [19]. .....                                                                                                                                                          | 37 |
| Figure 11 - Orthopantomogramme présentant un kyste résiduel mandibulaire gauche [12]. ..                                                                                                                                                                  | 38 |
| Figure 12 - Radiographie face basse bouche ouverte présentant un kyste paradentaire en rapport avec la dent 48 [12]. .....                                                                                                                                | 39 |
| Figure 13 - Schéma d'un kyste vrai, la lésion est séparée du canal par une membrane épithéliale [28]. .....                                                                                                                                               | 40 |
| Figure 14 - Schéma d'un kyste en poche, la lésion est en communication avec le canal [28].                                                                                                                                                                | 41 |
| Figure 15 - Radiographie rétro-alvéolaire révélant un kyste ouvert en rapport avec la racine de la dent 34 [10]. .....                                                                                                                                    | 41 |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 16 - Physiopathologie des sinusites maxillaires d'origine dentaire [31].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 43 |
| Figure 17 - Tomodensitométrie du massif facial en coupe frontale objectivant un kyste radiculodentaire maxillaire droit (en relation avec la dent 16) développé aux dépens du sinus, avec une coque osseuse périkystique [23].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 44 |
| Figure 18 - Fistule cutanée mandibulaire chronique [6].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 45 |
| Figure 19 - Comblement du vestibule dû à la nécrose pulpaire de 46 pour cause septique [13].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 48 |
| Figure 20 - Dyschromie des couronnes dentaires des dents 21 et 22 suite à un traumatisme dentaire ancien [13].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 48 |
| Figure 21 - Kyste inflammatoire mandibulaire antérieur de grande étendue (orthopantomogramme) [10].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | 54 |
| Figure 22 - Tomodensitométrie en coupe axiale objectivant un kyste apical sur la dent 12 : aspect en balle de ping-pong [10].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 55 |
| Figure 23 - (A) Orthopanthomogramme objectivant deux kystes maxillaires antérieurs; (B) CBCT (coupe frontale) les deux kystes sont séparés l'un de l'autre par la suture intermaxillaire préservée au niveau du plan sagittal médian. Le plancher des fosses nasales est préservé mais affiné et présente une perforation sur sa partie droite. A l'examen radiologique, les deux kystes semblent identiques mais l'examen d'anatomopathologie diagnostique le kyste du secteur 1 comme un kyste odontogène inflammatoire, et celui du secteur 2 comme un kératokyste (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz). | 56 |
| Figure 24 - Lésion radioclaire bien délimitée développée dans la branche horizontale, l'angle et la branche montante de la mandibule (orthopantomogramme) [44].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 58 |
| Figure 25 - Schémas (A) Accès aux canaux par suppression des triangles dentinaires (fortes zones de contrainte) ; (B) Accès au foramen grâce aux limes [47].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 61 |
| Figure 26 - Schéma montrant la surestimation de la longueur de travail par la technique classique de la radiographie « lime en place » [41].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 63 |
| Figure 27 – Radiographies rétro-alvéolaires (A) Lésion apicale radioclaire étendue aux apex des dents 21, 22 et 23 dont les traitements canaux sont défectueux. (B) Après obturation des 21 et 23 ; le suintement persistant sur la 22 empêche son obturation et nécessite une médication en inter séance. (C) Après assèchement et obturation de la 22 [15].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 64 |
| Figure 28 - Radiographies rétro-alvéolaires : (A) Kyste apical sur une incisive latérale résorbée insuffisamment obturée; (B) Préparation canalaire avec sur-instrumentation                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |    |

- pour perforer la membrane et drainer le contenu kystique; (C) Obturation canalaire sans dépassement; (D) Contrôle 15 mois après [10, 15]. ..... 65
- Figure 29 – (A) Schéma représentant un lambeau triangulaire intra-sulculaire à incision distale utilisé dans le cas des secondes prémolaires et molaires mandibulaires; (B) Photo correspondant au schéma A dans le cas d'un lambeau sur molaire mandibulaire [28]. .... 68
- Figure 30 - (A) Photo du décollement intra-sulculaire et papillaire d'un lambeau en « L » ; (B) Photo de l'amorce de la levée du lambeau au niveau de l'angle entre l'incision horizontale et l'incision verticale ; (C) Photo montrant la poursuite du décollement du lambeau muco-périosté [28]. ..... 70
- Figure 31 - (A) Radiographie rétro-alvéolaire d'un kyste apical sur 14 traitée avec un dépassement involontaire de pâte d'obturation; (B) Énucléation chirurgicale du kyste après décompression par aspiration pour mieux le décoller; (C) Vision de la lacune osseuse vide; (D) Comblement de la cavité (Biocoral 450); (E) Radiographie postopératoire de contrôle [10]. ..... 71
- Figure 32 - Schémas des différentes étapes d'une chirurgie endodontique avec élévation du lambeau, énucléation de la lésion, obturation *a retro* et comblement [19]. ..... 73
- Figure 33 – (A) Radiographie objectivant une lésion radioclaire aux apex de 11 et 12; (B) Obturation des dents 11 et 12 à la longueur de travail; (C) Résection apicale des deux apex après TEI et énucléation de la lésion; (D) Radiographie de contrôle à deux mois montrant un début de réossification de la lésion [19]. ..... 77
- Figure 34 - Schéma représentant l'angulation du biseau de la résection apicale pour optimiser l'accès au système canalaire [28]. ..... 77
- Figure 35 - (a, c) Schémas d'une cavité *a retro* réalisée à la fraise boule, l'axe du canal n'est pas respecté et il y a un risque de perforation palatine; (b, d) Schémas d'une cavité *a retro* réalisée aux ultra-sons, l'axe du canal et les parois radiculaires sont respectés [28]. ..... 79
- Figure 36 - Photos et schémas des inserts AS 3D avec une extrémité travaillante de 3mm (17a, b), 6mm (18a, c) et 9mm (19a, d) [28]. ..... 80
- Figure 38 - (a) Radiographie rétro-alvéolaire montrant une lésion apicale sur 15 qui présente une couronne et un inlay-core adaptés; (b) Photo de l'extrémité apicale après obturation *a retro*; (c) Radiographie post-opératoire montrant l'intégralité du canal obturé; (d) Radiographie de contrôle de guérison à un an [28]. ..... 81
- Figure 37 - (A) Radiographie rétro-alvéolaire objectivant un kyste apical sur la racine distale de 36; (B) Après énucléation du kyste, obturation *a retro* à l'amalgame; (C) Radiographie de contrôle postopératoire; (D) Radiographie de contrôle à un an : la guérison est complète [10]. ..... 81

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figure 39 - (a) Radiographie panoramique d'un patient présentant une volumineuse lésion périapicale au niveau de la 21; (b) Photo de la cavité après ouverture et drainage du kyste; (c) Photo après insertion d'un drain de latex dans la cavité; (d) Radiographie panoramique après décompression [61].                                                                                                                                                                                                                                                                       | 85  |
| Figure 40 - (A) Orthopantomogramme préopératoire d'un kyste radiculaire géant du maxillaire; (B) Photographie préopératoire; (C) Enucléation chirurgicale; (D) Photographie post-opératoire après quinze jours; (E) Photographie postopératoire après six mois; (F) Orthopantomogramme postopératoire à six mois [63].                                                                                                                                                                                                                                                          | 86  |
| Figure 41 - (A) Radiographie panoramique présentant une lésion volumineuse radioclaire au niveau du secteur 3 avec la présence de la dent 37 délabrée; (B),(C) Cone Beam en coupe transversale et axiale de la région mandibulaire mettant en évidence la lésion ostéolytique de grand volume secteur 3.                                                                                                                                                                                                                                                                        | 91  |
| Figure 42 - (A) Photo du site opératoire après extraction de 34, 35 et 37 et énucléation de la lésion; (B) Photo de la pièce opératoire après exérèse; (C) Radiographie panoramique post-opératoire.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 91  |
| Figure 43 - CBCT en coupe frontale objectivant un kyste intra-sinusien (dont l'origine est un traumatisme sur la dent 22) avec un refoulement du plancher des fosses nasales et un envahissement du sinus maxillaire gauche. Une épaisse coque osseuse est présente autour du kyste (signe de nombreux processus inflammatoires aigus) (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz).                                                                                                                             | 95  |
| Figure 44 - Orthopantomogramme objectivant un kyste mandibulaire gauche (flèches blanches) dont l'expansion entraîne la compression du nerf alvéolaire inférieur (flèche rouge) et l'anesthésie labio-mentonnière homolatérale (Images des Services d'ORL et de Chirurgie Buccale du CHRU de Lille, par le Dr Langlois et le Dr Lacheretz).                                                                                                                                                                                                                                     | 97  |
| Figure 45 - Schémas des différents types de lésions d'après Kim et Kratchman [28].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 100 |
| Figure 46 - Radiographies de contrôle postopératoires après retraitement endodontique des dents 21, 22 et 23 présentant une lésion ostéolytique apicale s'apparentant à un kyste; (A) Trois mois après l'obturation de 22, légère régression de la lésion en regard de l'apex de la 23; (B) Six mois après, nette régression de la taille de la lésion (objectivation de lignes sinueuses radio-opaques de trabéculations); (C) Onze mois après, guérison quasi complète, réapparition des espaces desmodontaux, l'éventualité d'une intervention chirurgicale est exclue [15]. | 101 |

## Table des tableaux

|                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau 1 - Rapports anatomiques entre les apex dentaires et les corticales osseuses [5, 6]... | 21 |
| Tableau 2 - Variation de la position du foramen mentonnier d'après Von Arx [28].               | 69 |

## Table des annexes

|                                                                                                                                                 |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Annexe 1 – Fiche n°1 – 1/2 – Généralités.....                                                                                                   | 118 |
| Annexe 2 – Fiche n°1 – 2/2 – Kystes odontogènes inflammatoires – Classification et conséquences.....                                            | 119 |
| Annexe 3 – Fiche n°2 – 1/2 – Démarche diagnostique .....                                                                                        | 120 |
| Annexe 4 – Fiche n°2 – 2/2 – Diagnostic des kystes inflammatoires – Diagnostic différentiel .....                                               | 121 |
| Annexe 5 – Fiche n°3 – 1/2 – Thérapeutiques non chirurgicales (thérapeutiques endodontiques orthogrades) .....                                  | 122 |
| Annexe 6 – Fiche n°3 – 2/2 – Thérapeutiques non chirurgicales (drainage du kyste).....                                                          | 123 |
| Annexe 7 – Fiche n°4 – 1/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (énucléation)....                                                      | 124 |
| Annexe 8 – Fiche n°4 – 2/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (chirurgie endodontique).....                                          | 125 |
| Annexe 9 – Fiche n°4 – 3/4 – Thérapeutiques chirurgicales conservatrices (marsupialisation/décompression) – Chirurgies non conservatrices ..... | 126 |
| Annexe 10 – Fiche n°4 – 4/4 – Thérapeutiques chirurgicales (recommandations post-opératoires).....                                              | 127 |
| Annexe 11 – Fiche n°5 – 1/2 – Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire (lésion <5mm)....                                                      | 128 |
| Annexe 12 - Fiche n°5 – 2/2 – Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire (lésion >5mm).....                                                     | 129 |
| Annexe 13 – Fiche n°6 - Anatomopathologie.....                                                                                                  | 130 |
| Annexe 14 – Fiche n°7 – 1/2 – Complications des kystes inflammatoires .....                                                                     | 131 |
| Annexe 15 – Fiche n°7 – 2/2 - Pronostic .....                                                                                                   | 132 |

# **Annexes**

Généralités

ETIOPATHOGENIE  
DES KYSTES  
INFLAMMATOIRES

Étiologies

**Bactérienne :**

- Atteinte carieuse primaire
- Echech endodontique
  - Anatomie canalaire complexe
  - Iatrogène
  - Percolation
- Inflammation parodontale
  - Plaque / tartre ++
  - Poche parodontale inflammatoire
  - Point de contact défectueux/absent

**Traumatique :**

- Nécrose pulpaire aseptique
- Contamination après fracture

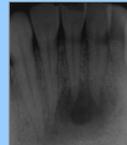
***Surveillance clinique et radiographique, temporisation. ! Faux négatifs !***

Physiopathologie

Parodontite Apicale Aiguë (PAA)

| Clinique                                                                                                                                                               | Radio                                                                                                                                |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - <u>Subjectif</u> : douleurs spontanées, continues, ↑ contact occlusal (subjectif)<br>- <u>Objectif</u> : test vitalité -, percussions +, palpation tables osseuses ± | - Epaissement ligamentaire, image apicale (±)<br> |

Parodontite Apicale Chronique (PAC) Granulome

| Clinique                                                                      | Radio                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - Pas de symptomatologie OU<br>- Douleur type parodontite apicale aiguë (PAA) | - Image radioclaire en relation avec un apex dentaire<br> |

Absès

Kyste

Initiation → Cavitation → Expansion

| Clinique                                                                                                                | Radio                                                                                                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - Pas de symptomatologie<br>- Découverte fortuite OU<br>- Douleur nerveuse, fistule, déformation, gêne respiratoire, .. | - Géode homogène RC, bordure nette RO, structures adjacentes refoulées<br> |

RC=radioclaire, RO=radio opaque\*

# Kystes odontogènes inflammatoires

## CLASSIFICATION OMS (1992)

| Kyste apical/latéro-radiculaire                                                                                                                                                                                                                                               | Kyste résiduel                                                                                                                                                                                                                                                       | Kyste paradentaire                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- 55 à 63% des kystes</li> <li>- + fréquents après 1e décade, ↑ 3e et 5e décades,</li> <li>- ♂ +</li> <li>- maxillaire : antérieur &amp; postérieur</li> <li>- mandibule : postérieur</li> </ul>                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 à 10% des kystes</li> <li>- ♀ +</li> <li>- après 20 ans</li> <li>- maxillaire supérieur +</li> </ul>                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- rare, 0,9 à 4,7% des kystes</li> <li>- dent de sagesse (DDS) mandibulaire enclavée +</li> <li>- 1e et 2e molaires permanentes</li> </ul>                                                                                          |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- étiopathogénie : nécrose pulpaire, irritants intracanaux, anatomie canalaire complexe, perforations radiculaires</li> <li>- passage bactérien vers périapex via foramen apical/voie latérale (physiologique ou iatrogène)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- = kyste radiculo-dentaire persistant après extraction</li> <li>- curetage incomplet ou Ø de curetage après avulsion d'une dent présentant un kyste ou granulome</li> <li>- isolé, secteur édenté, ± apex égressé</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- kyste marginal postérieur : en distal d'une DDS mandibulaire vivante en cours d'éruption (+ péricoronarite)</li> <li>- kyste mandibulaire de la furcation : en regard d'une 1e ou 2e molaire permanente avant éruption</li> </ul> |
|                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                         |

### Kystes vrais

« fermés »

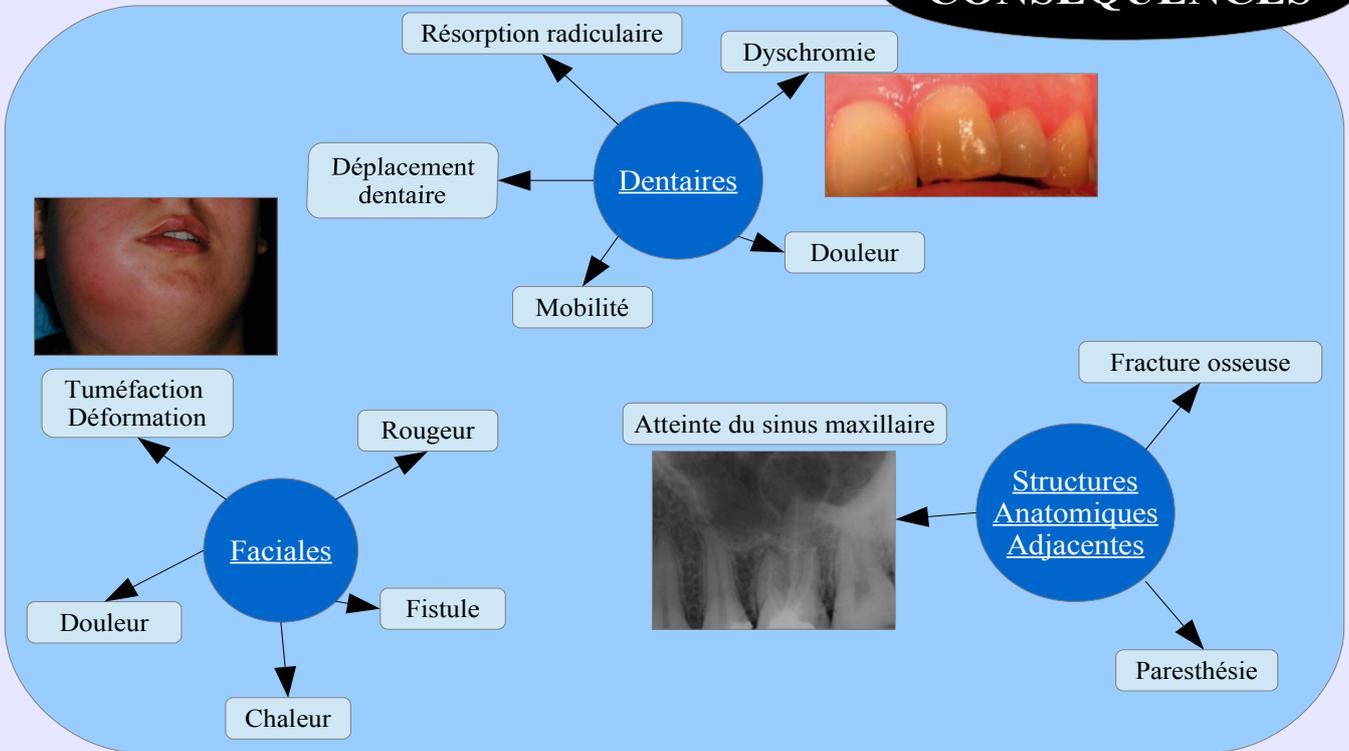
- Pas de communication avec l'endodonte
- Prévalence <10%

### Kystes en poche

« ouverts »

- Continuité avec le système canalaire

## CONSEQUENCES



# Démarche diagnostique

## MOTIF DE CONSULTATION

- Découverte fortuite : examen de routine/autre motif
- Signes d'appel, symptomatologie particulière
- Infos sur le motif :
  - conditions de survenue : brutale, progressive, avec ou sans événement déclencheur, date précise de survenue...
  - ATCD : nombre d'épisodes, recherche d'épisode similaire
  - évolution
  - signes fonctionnels / généraux : algies, troubles sensitifs, tuméfactions, voussures, déformations, écoulements purulents...

## ANAMNESE-INTERROGATOIRE

- Infos générales : âge, sexe, mode de vie, ATCD médicaux & chirurgicaux, ATCD personnels & familiaux, allergies, traitements...

## EXAMEN CLINIQUE

- Bilatéral et comparatif
- Peut être compliqué par des douleurs/tuméfactions

| Examen exobuccal                                                                                                           |                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                    | Examen endobuccal                                                          |                                                                                                             |                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Modifications faciales                                                                                                     | Adénopathies                                                                                                                         | Troubles fonctionnels                                                                                                                                                              | Tables osseuses                                                            | Muqueuses                                                                                                   | Dentaire                                                                                                                                                          |
| - Examen visuel ± palpation<br>→ Tuméfaction, asymétrie, déformation<br>→ Rougeur<br>→ Chaleur<br>→ Allodynie<br>→ Fistule | - ↑ volume<br>- Douleur provoquée<br>→ nombre, siège, taille, caractère inflammatoire ou non, texture, fixité/mobilité, sensibilité. | - Articulation temporo-mandibulaire : bruit, ressaut, déviation, limitation<br>- Sensibilité tactile/territoire nerveux : hypo/hyper/par/anesthésies (nerf alvéolaire inférieur +) | - Inspection / palpation : voussure, soufflure, dépression de la corticale | - Tuméfaction<br>- Ulcération<br>- Fistule<br>- Saignement provoqué au contact<br>- Retard de cicatrisation | - Test vitalité -, percussions +<br>- Dyschromie<br>- Mobilité<br>- Déplacement, troubles occlusaux<br>- Anomalies d'évolution : agénésie, dent incluse, enclavée |

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Imagerie** : indication posée après examen clinique, qualité ↑ = lisibilité ↑
- **Anatomopathologie** : a posteriori, précise nature & structure des tissus, caractère bénin/malin

|          | Imagerie 2D                                                                                                                   |                                                                                                                        | Imagerie 3D                                                                                                                               |                                                                                |                                               |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
|          | Radio rétro alvéolaire                                                                                                        | Panoramique dentaire                                                                                                   | CBCT (Cone Beam Computed Tomography)                                                                                                      | TDM/Dentascanner (Tomodensitométrie)                                           | IRM (Im. par Résonance Magnétique)            |
| <b>+</b> | - Ø déformation<br>- volumes réels<br>- rapports anat.<br>- lésions petit vol.<br>- qualité TEI, RTE<br>- incidences décalées | - Ensemble structures maxi & mandi + bas du sinus maxillaire<br>- découverte fortuite d'autres lésions asymptomatiques | - ↓ artefacts<br>- ↑ résolution<br>- ↓ irradiation<br>- reconstructions 3D<br>TDM > CBCT pr analyse tissus mous avec produit de contraste | - champ ↑ / CBCT<br>- vision cavités sinusiennes, fosses nasales, cavité orale | - exploration tissus mous → diagnostic tumeur |
| <b>-</b> | - champ restreint<br>- lésions de moyen et grand volume -<br>- technique plans parallèles ± difficile                         | - résolution ↓<br>- artefacts (métal)<br>- plan de coupe<br>- superpositions<br>- secteurs antérieurs -                | - champ limité<br>- pas d'exploration des tissus mous (résolution contraste -)                                                            | - résolution structures osseuses -<br>- artefacts (prothèses, obturations)     | - utilisation rare sur lésion kystique        |

## Diagnostic des kystes inflammatoires

### CLINIQUE

→ Pas de diagnostic précis avec uniquement les données cliniques

### RADIOGRAPHIQUE

→ **Radioclarité apicale** : = ostéolyse, renseignement sur la dent causale, pas de déduction du stade d'évolution de la lésion

→ **Volume de la lésion** : informations sur la thérapeutique à adopter

- petit volume : traitement endodontique seul ± chirurgie conservatrice

- grand volume : chirurgie conservatrice (+ TEI/RTE) ou non conservatrice

→ **Limites de la lésion** : atteinte des corticales, uni-/polyloculaire, rapports anatomiques (NAI, sinus, fosses nasales)

### ANATOMOPATHOLOGIQUE

→ Imagerie ne permet pas de faire la distinction entre kyste inflammatoire et autre kyste, tumeur ou pseudo-tumeur

→ **Indispensable pour le diagnostic de certitude**

## Diagnostic différentiel

### GRANULOME

- appartient à la lignée des parodontites apicales

#### **Clinique :**

- souvent asymptomatique (maintien d'équilibre entre agents agresseurs et défenseurs), non décelable cliniquement
- ± dyschromie et/ou tuméfaction en regard
- rupture équilibre → forme aiguë → algies

#### **Radio :**

- image radioclaire homogène circulaire
- Ø bords nets
- en relation avec apex d'1 dent



### KERATOKYSTE

- = tumeur odontogène kératocystique (classification OMS 2005)

- évolution rapide & localement agressive
- lésion réputée récidivante
- chez les 30-40 ans
- naevomatose basocellulaire (syndrome de Gorlin et Goltz)
- mandibulaire postérieur (ramus, angle goniale) + et maxillaire secteur molaire ± (3 fois plus fréquent à la mandibule)

#### **Clinique :**

- asymptomatique
- ± déplacement dentaire
- ± résorption radiculaire
- ± déformation
- ± fistule

#### **Radio :**

- image mono-/polygédrique (bulles de savon)
- limitée
- structures adjacentes refoulées

### AUTRES KYSTES ET TUMEURS BÉNIGNES

→ **Kystes épithéliaux non odontogènes ou kystes fissuraires**

Ex : kyste naso-palatin, naso-labial, glomérulo-maxillaire, médian palatin ou mandibulaire...

→ **Kystes non épithéliaux**

Ex : kyste osseux solitaire, kystes anévrismaux...

→ **Tumeurs bénignes**

- Odontogènes : épithéliale, mésoenchymateuse, mixte...

- Non odontogènes : fibroblastique, cartilagineuse, osseuse à cellules géantes, vasculaire, conjonctive...

# Thérapeutiques non chirurgicales

## THERAPEUTIQUE ENDODONTIQUE ORTHOGRADE

Pulpopathie/nécrose  
Lésion apicale/latéroradiculaire  
Dent conservable

- 1) diagnostic précis de la nature inflammatoire du kyste
- 2) traitement endodontique de la dent concernée
- 3) drainage du kyste

Lors de :  
**Traitement Endodontique Initial (TEI)**  
**Retraitement Endodontique (RTE)**

### Accès au système canalaire

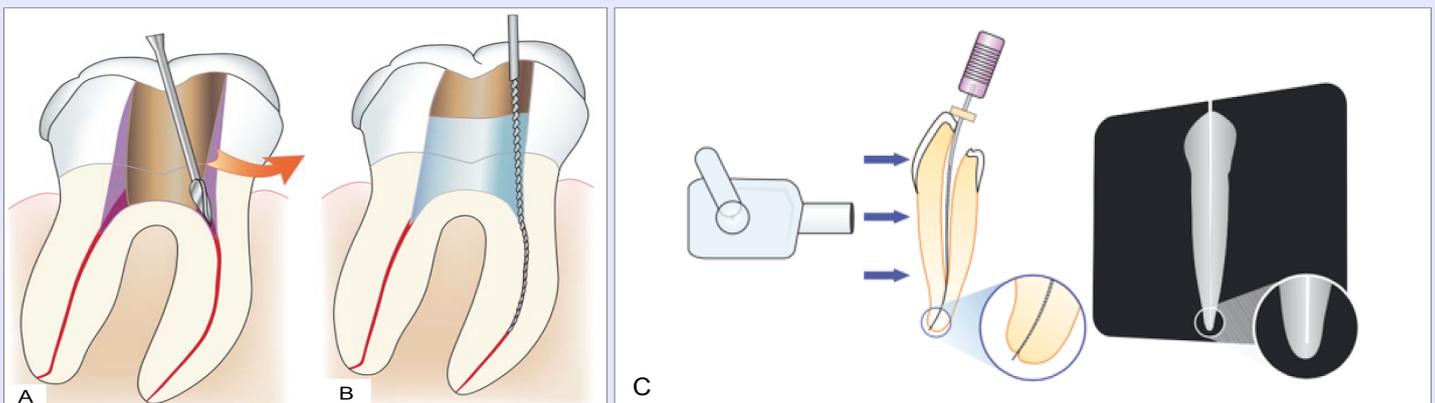
- |                                                                                                         |                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1) Isolation du milieu buccal</b><br>- champ opératoire (digue)<br>- reconstitution pré-endodontique | <b>2) Eviction tissu carieux/ restaurations</b><br>- tout soin susceptible d'être non jointif ou à l'origine de percolation bactérienne (conservateur/ prothétique) | <b>3) Accès à la chambre camérale/ entrées canalaire (fig. 1)</b><br>- vision optimale des entrées canalaire<br>- optimisation des étapes suivantes (mise en forme, désinfection, obturation)<br>- suppression totalité du plafond pulpaire |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

### Accès au foramen apical

- |                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1) Eviction parenchyme pulpaire/ancien matériau d'obturation</b><br>- limes manuelles/ mécaniques<br>- agents chimiques liquides (EDTA, solvants de Gutta) | <b>2) Préparation corono-apicale (fig. 2)</b><br>- élargissement progressif, suppression des contraintes coronaires<br>- respect trajet canalaire, structures apicales, position et diamètre foramen | <b>3) Instrumentation</b><br>- analyse radio (bénéfice/ risque) → choix séquence<br>- manuelle/méca/US<br>- ≠ diamètre, conicité, alliages<br>- mise en forme canalaire = ↑ qualité de désinfection<br>- pour obturation 3D, étanche, contrôlée, durable | <b>4) Longueur de travail</b><br>- limite apical de préparation ↔ repère fixe coronaire<br>- tactile, radiographique, électronique<br>- surestimation = irritation mécanique & chimique péri apex<br>- sous estimation = persistance agents bactériens<br>- électronique : /!\ communications endoparodontales, perforations, apex ouverts<br>- radio : /!\ foraminas déviés (fig. 3) |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

### Irrigation

- **Hypochlorite de sodium (NaOH) 2,5 à 5%** (antiseptique, bactéricide, solvant des matières organiques)  
→ entre chaque instrument, aiguille sans biseau + ouverture latérale, ± activateurs mécaniques et/ou chimiques
- **EDTA 8 à 17%** (solvant de la fraction minérale, Ø propriétés antibactériennes)  
→ rinçage final avec EDTA puis NaOH avant obturation
- **Chlorhexidine** (bactéricide à forte concentration, action anti-microbienne rémanente, toxicité < NaOH, Ø pouvoir solvant, action incompatible avec NaOH et EDTA )

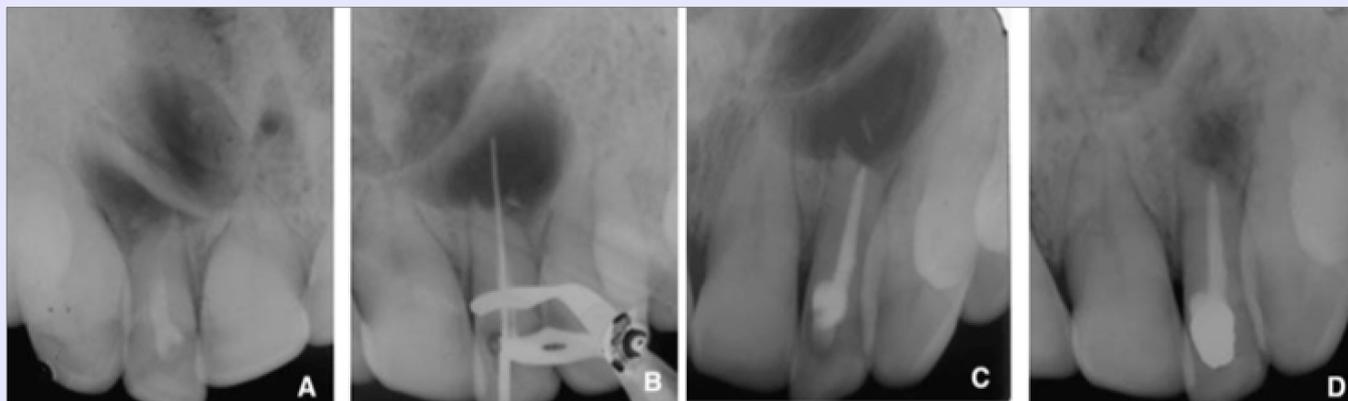


- A) Schéma montrant l'accès aux canaux par la suppression des triangles dentinaires (fortes zones de contraintes).  
 B) Schéma montrant l'accès au foramen apical grâce aux limes.  
 C) Schéma montrant la surestimation de la longueur de travail par la technique classique de la radiographie « lime en place ».

## Thérapeutiques non chirurgicales

### Drainage du kyste (alternance avec irrigation)

- 1) Préparation canalaire selon les principes de la fiche 4 (1/2)
- 2) Dépassement d'une lime de faible diamètre pour perforer la paroi du kyste et permettre son drainage par voie endodontique (fig. B)
- 3) ± Phases temporaires d'hydroxyde de calcium (tant que la siccité canalaire n'est pas obtenue)  
→ suivi ++ et changement régulier
- 4) Obturation canalaire (fig. C)
- 5) Suivi de cicatrisation (fig. D)



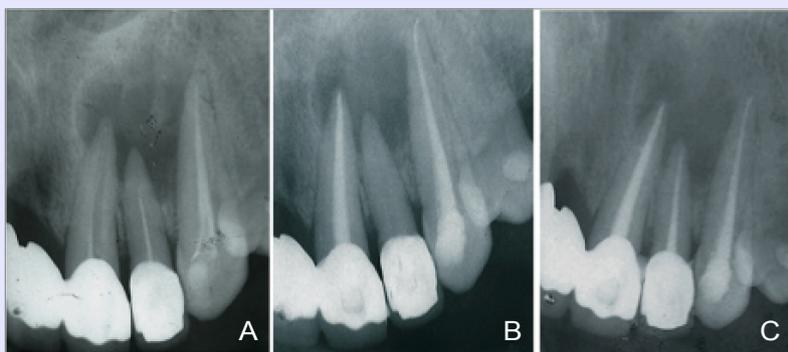
- A) Radiographie d'un kyste apical sur une incisive latérale résorbée insuffisamment obturée
- B) Préparation canalaire avec surinstrumentation pour perforer la membrane et drainer le contenu du kyste
- C) Obturation canalaire sans dépassement
- D) Radiographie de contrôle à 15 mois

### Obturation

- sur canal sec, tridimensionnelle, étanche, neutralisant l'ensemble du système canalaire (fig A, B, C)
- **Latérale à froid** : manuelle, apex ouverts + > Association des 2
- **Thermocompaction** : mécanique, à chaud
- ± Médication inter-séance (Hydroxyde de calcium) si pas de siccité canalaire

### Restauration coronaire étanche

- 100% des infections bactériennes liées à percolation coronaire
- étanchéité obturations canalaires & coronaires → résistance percolation bactérienne = Succès



- (A) Radiographie objectivant la présence d'une lésion apicale radioclaire étendue aux apex des dents 21, 22 et 23 dont les traitements canalaires sont défectueux
- (B) Radiographie après obturation des 21 et 23, le suintement persistant sur la 22 empêchant son obturation et nécessite une médication inter-séance.
- (C) Radiographie finale après assèchement et obturation de la 22.

## Thérapeutiques chirurgicales

**Rappel : Tout acte chirurgical se déroule à distance de tout épisode inflammatoire !/\**

### PRÉMÉDICATION

- Lors de consultation pré-op
- Adaptée au patient, respect des recommandations & bonnes pratiques, selon geste & terrain
- ATB prophylaxie, anti-inflammatoires (glucocorticoïdes > AINS), antalgiques, sédatifs (optionnels)

### ANESTHÉSIE

- Locale ou loco-régionale (coopération du patient & Ø CI)
- Générale (Ø coopération, geste long/délicat, conditions exigeant prise en charge hospitalière, CI à l'anesthésie locale ou loco-régionale)

### INCISION

- Respect des éléments vasculo-nerveux (N. buccal, N. lingual, N. mentonnier, N. naso-palatin, N. gd palatin, NAI, A. palatine)
- Technique des plans décalés (sutures sur plan dur, cicatrisation optimisée)
- Abord vestibulaire ++ (thérapeutiques non chirurgicales privilégiées avant choix d'un abord palatin ou lingual)
- Muco-périostée (pleine épaisseur)
- Trapézoïdale ou en « L » (modifiable en cours d'intervention)

### DÉCOLLEMENT

- Décolleur de Molt
- 45° / corticale osseuse, mouvement de reptation, toujours au contact osseux
- Permet accès et visibilité du site chirurgical
- Manipulation délicate (!/\ déchirure & perforation)

## ENUCLÉATION

### Accès à la lésion

- **Ostéotomie :**
- fraise boule carbure de tungstène, sous spray, !/\ paroi kystique sous jacente
- fraise diamantée sur pièce à main (PAM) ultrasonore (US), Ø risque tissus mous
- Levée du lambeau suffisante si corticale atteinte (risque adhérence paroi kystique à face interne du lambeau → dissection)

## CHIRURGIES CONSERVATRICES

### Exérèse de la lésion (fig 1)

- !/\ épaisseur osseuse (fragilité ++ sinus, NAI)
- fragilité membrane kystique ↑ quand épaisseur ↓
- Rinçage cavité vide au sérum physiologique (+ cryothérapie/eau oxygénée/acide acétique)
- éponge hémostatique OU substitut osseux OU Ø comblement



(A) Enucléation chirurgicale du kyste après décompression par aspiration pour mieux le décoller.  
(B) Vision de la lacune osseuse vide.

## ± CHIRURGIE ENDODONTIQUE

## 1) RÉSECTION APICALE

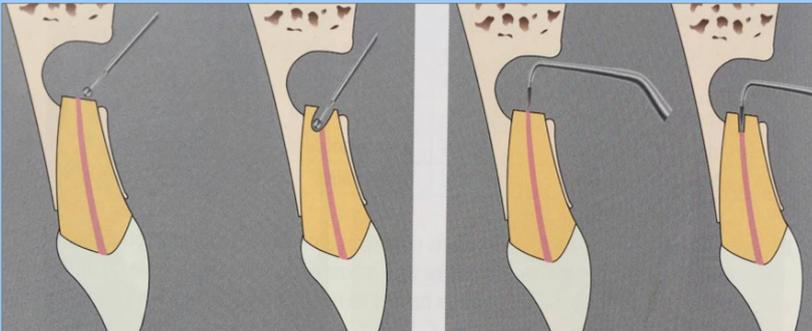
- Suppression des 3 derniers millimètres apicaux  
/!\ valeur intrinsèque radriculaire résiduelle après résection

- Fraise os carbure tungstène, sous spray eau
- Section perpendiculaire au grand axe racine ou + oblique pr meilleur visibilité



## 2) MISE EN FORME

- Après hémostase
- élimination ancien matériau d'obturation / dentine infectée
- désinfection système canalaire
- cavité d'obturation *a retro*
- Avant : contre angle rotatif + fraises diamantées
- Aujourd'hui : pièce à main ultra-sonore + inserts diamantés (de 3 à 9 mm)



## 3) OBTURATION

- Avant : amalgame (étanchéité -, corrosion+ → tatouages gingivaux ±)
- Aujourd'hui : ciments oxyde de zinc-eugénoïl (Super EBA®, IRM®), matériaux biocéramiques (MTA®, Biodentine®, TotalFill Putty®) → étanchéité +, tolérance pour tissus péri-apicaux+, Ø coloration, ± maniable, ± radio-opaque
- canal sec → apports successifs & fouflage du matériau jusqu'au limites apicales de préparation



## CHIRURGIES CONSERVATRICES

Indications :

- Présence d'une lésion suite à un TEI ou RTE de qualité
- Échec d'une chirurgie antérieure
- Obstacle prothétique ou caméral empêchant le retraitement par voie orthograde

Contre-indications :

- Absolues : rares (haut risque d'endocardite infectieuse)
- Relatives : risques infectieux, hémorragique, d'ostéonécrose des maxillaires, cardiovasculaire
  - Régionales (accessibilité, visibilité)
  - Locales (structures anatomiques, état parodontal / dentaire)



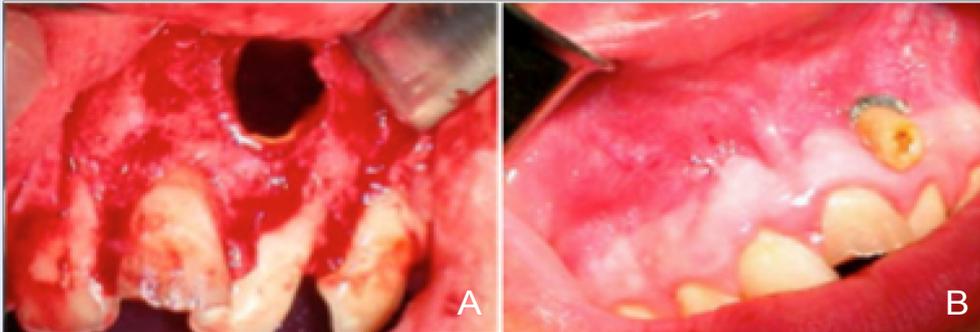
Traitement endodontique et chirurgical par résection apicale de deux dents (11 et 12) présentant une lésion périapicale radioclaire : (a) radio pré-opératoire ; (b) radio après obturation orthograde ; (c) radio après résection apicale et enucléation ; (d) radio de contrôle à 2 mois.

**CHIRURGIES CONSERVATRICES**

| Décompression (figure) | Marsupialisation |
|------------------------|------------------|
|------------------------|------------------|

**Kystes volumineux ou proches structures anatomiques nobles ou risque fracturaire : ↓ pression hydrostatique intrakystique → ↓ volume kystique → ± énucléation facilitée dans un 2<sup>nd</sup> temps opératoire**  
 /\ Compliance, hygiène & suivi +++

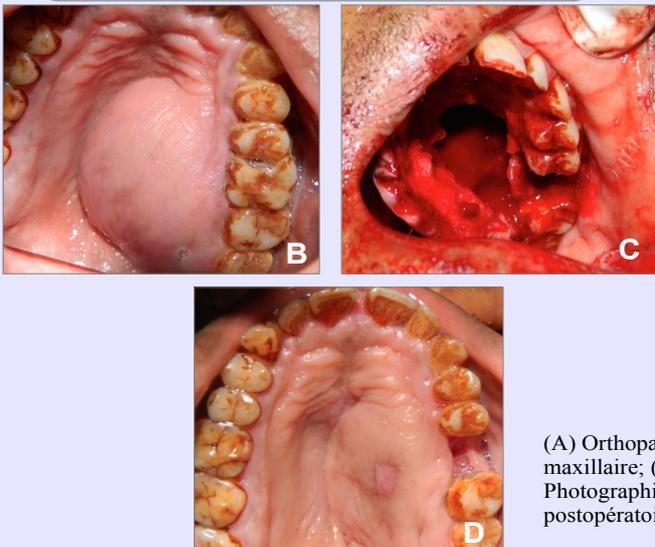
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Ouverture cavité kystique au pt le + déclive de muqueuse de recouvrement</li> <li>2) Fenestration osseuse</li> <li>3) Excision membrane kystique</li> <li>4) Mise en place d'un drain suturé à muqueuse vestibulaire</li> <li>5) Irrigation cavité pour éviter surinfection</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Ablation tissu(s) de recouvrement (os et/ou muqueuse)</li> <li>2) Excision partie superficielle du kyste</li> <li>3) Suture paroi kystique à la muqueuse buccale</li> <li>4) Mise en place drain (mèche iodo-formée)</li> <li>5) Irrigation cavité pour éviter surinfection</li> </ol> Ap. plrs semaines : paroi kystique → muqueuse buccale |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|



(A) Photo de la cavité après ouverture et drainage du kyste.  
 (B) Photo après insertion d'un drain de latex dans la cavité.

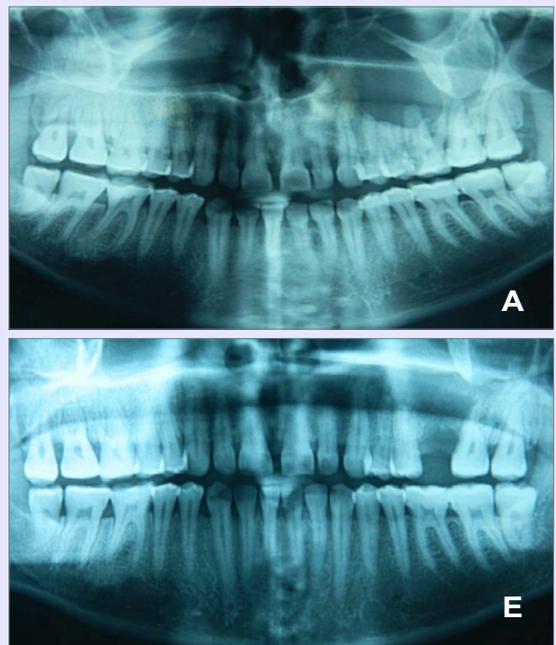
**AVULSION ET ÉNUCLÉATION**

- Dent non conservable
- CI aux RTE & chirurgie endodontique : patients à haut risque d'endocardite infectieuse (HREI), néphropathies, diabète non équilibrés, ATCD de radiothérapie,
- Échec d'une chirurgie endodontique antérieure
- Énucléation dans le même temps chirurgical



(A) Orthopantomogramme préopératoire d'un kyste radicaire géant du maxillaire; (B) Photographie préopératoire; (C) Enucléation chirurgicale; (D) Photographie postopératoire après quinze jours; (E) Orthopantomogramme postopératoire à six mois

**CHIRURGIES NON CONSERVATRICES**



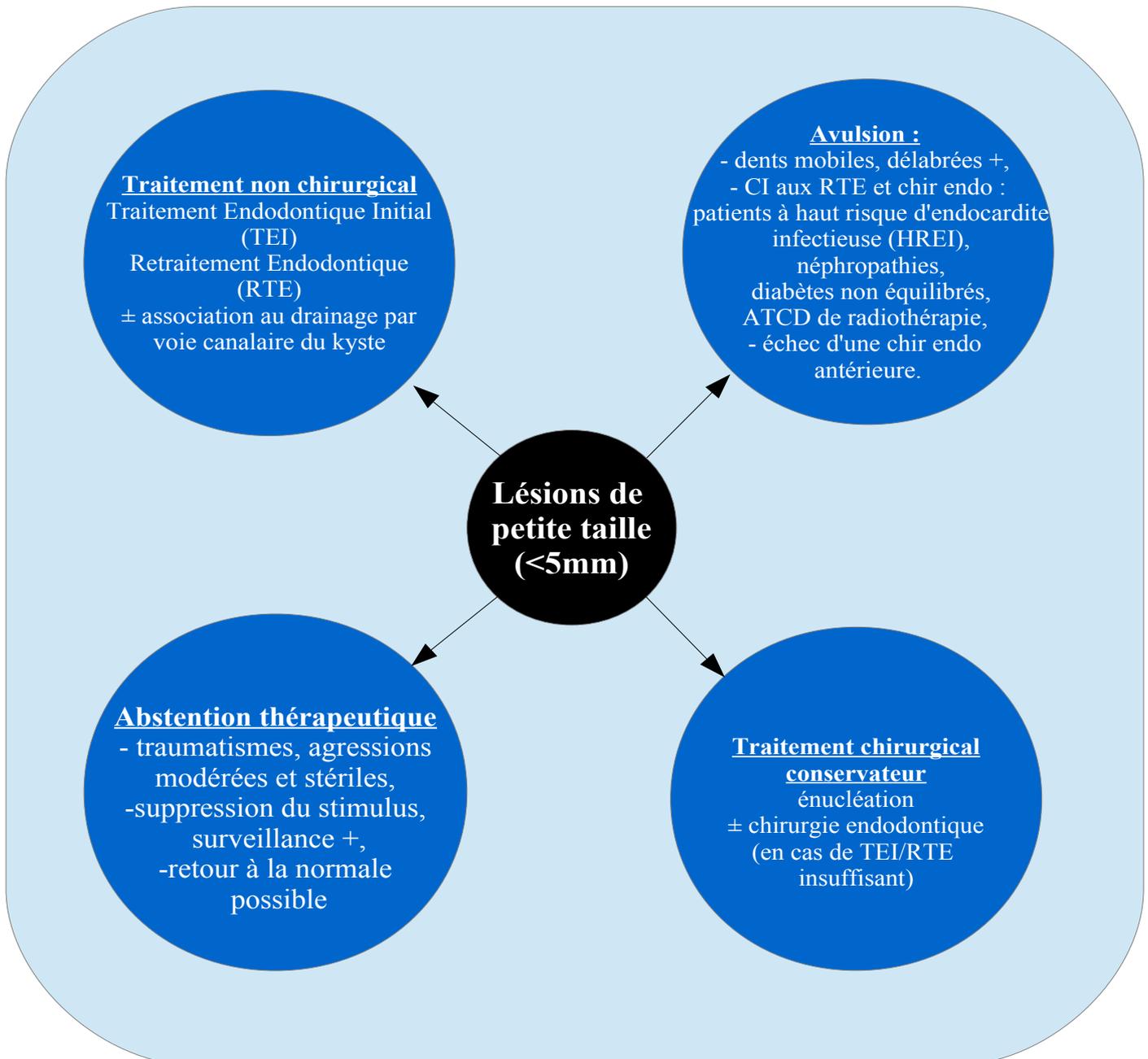
**SUTURES**

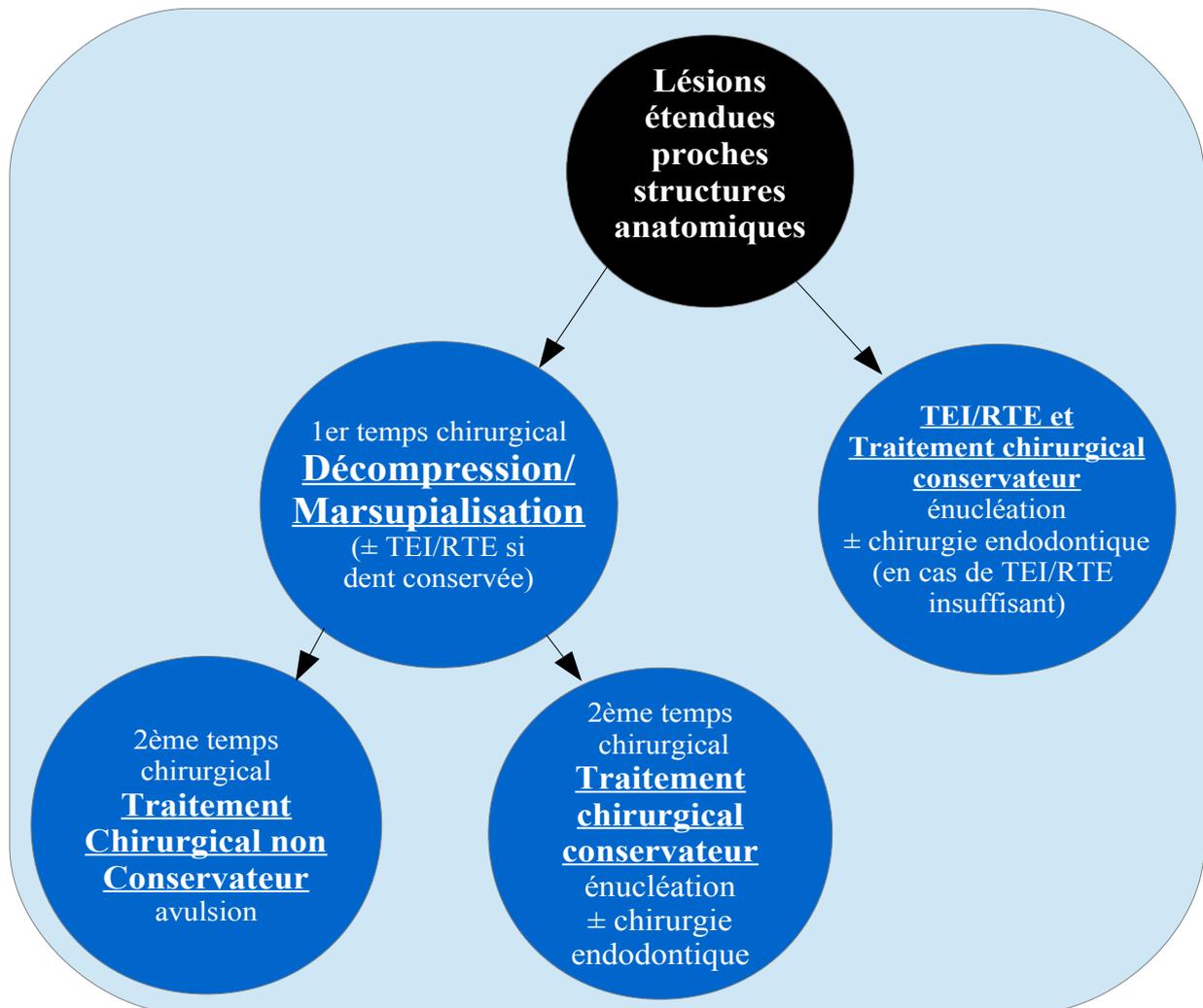
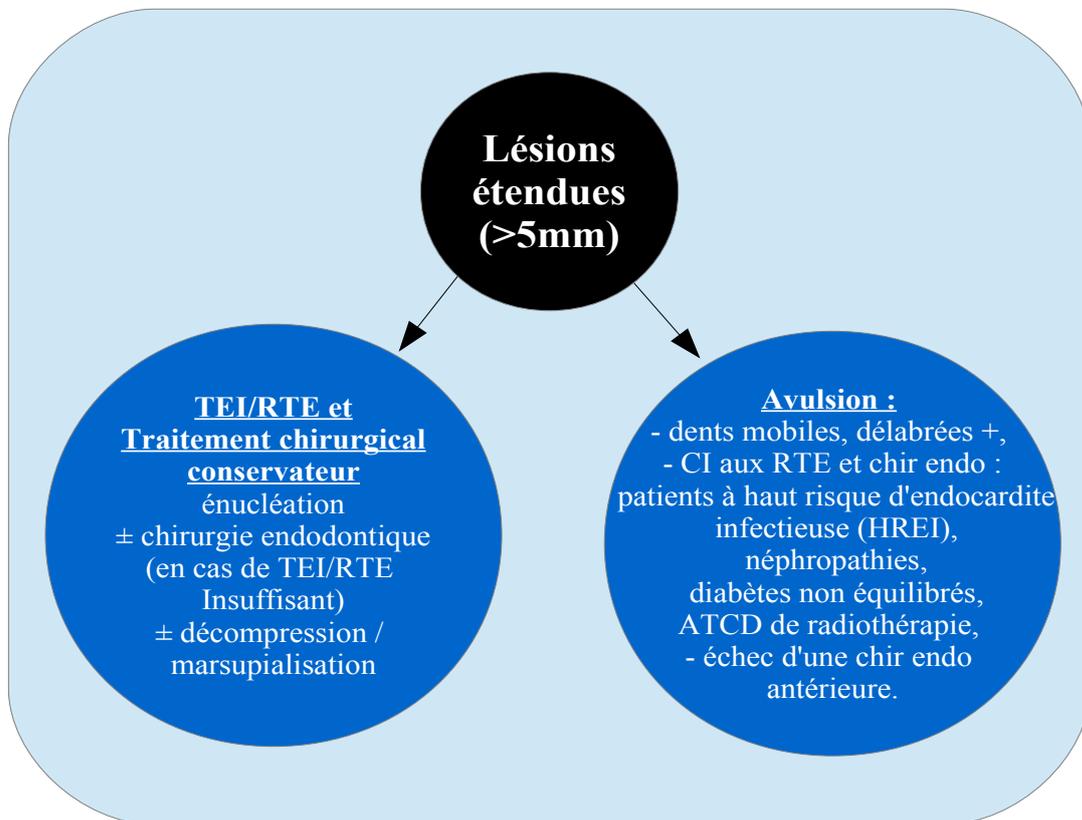
- Fermeture hermétique du site chirurgical (cicatrisation de première intention +)
- Technique des plans décalés (sutures sur un plan osseux sain)
- Points continus, interrompus ou combinés (plaquage et maintien du lambeau contre la corticale +)

**RECOMMANDATIONS POST-OPÉRATOIRES**

- Comprimer la zone à l'aide d'une compresse en cas de saignement,
  - Respecter les prescriptions médicamenteuses,
- Appliquer (si besoin) une poche de glace 15 minutes toutes les heures pendant 24h pour limiter l'oedème post-opératoire,
  - Ne pas fumer,
- Ne pas consommer de boissons alcoolisées ou chaudes,
  - Éviter les activités physiques,
  - Alimentation molle et froide,
- Ne pas brosser le site pendant les 2 premiers jours,
  - Commencer les bains de bouche après 48h.

## Stratégie thérapeutique pluridisciplinaire





## Anatomopathologie



### PRÉLÈVEMENT DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE

- Prélèvement de la totalité de la pièce opératoire ± apex/racine dent concernée
- Nettoyage délicat au sérum physiologique pour éliminer l'excès de sang

!/ \ Aspiration per-opératoire maintenue à distance pour ne pas risquer d'aspirer la pièce opératoire

### CONDITIONS DE CONSERVATION DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE

- Immersion immédiate et complète dans le liquide de conservation (conservation en l'état)
- Contenant fermé hermétiquement, secoué délicatement (Ø accolement de la pièce aux parois)
- Circuit défini au préalable → Ø perte de temps pour analyse du prélèvement = ↓ risque modifications histologiques

- Choix du milieu de conservation en amont :
  - Formol 10% : fixation → étude histologique
  - Sérum φ ou Ø : étude bactériologique : antibiogramme (pièce opératoire ou liquide prélevé « frais »)

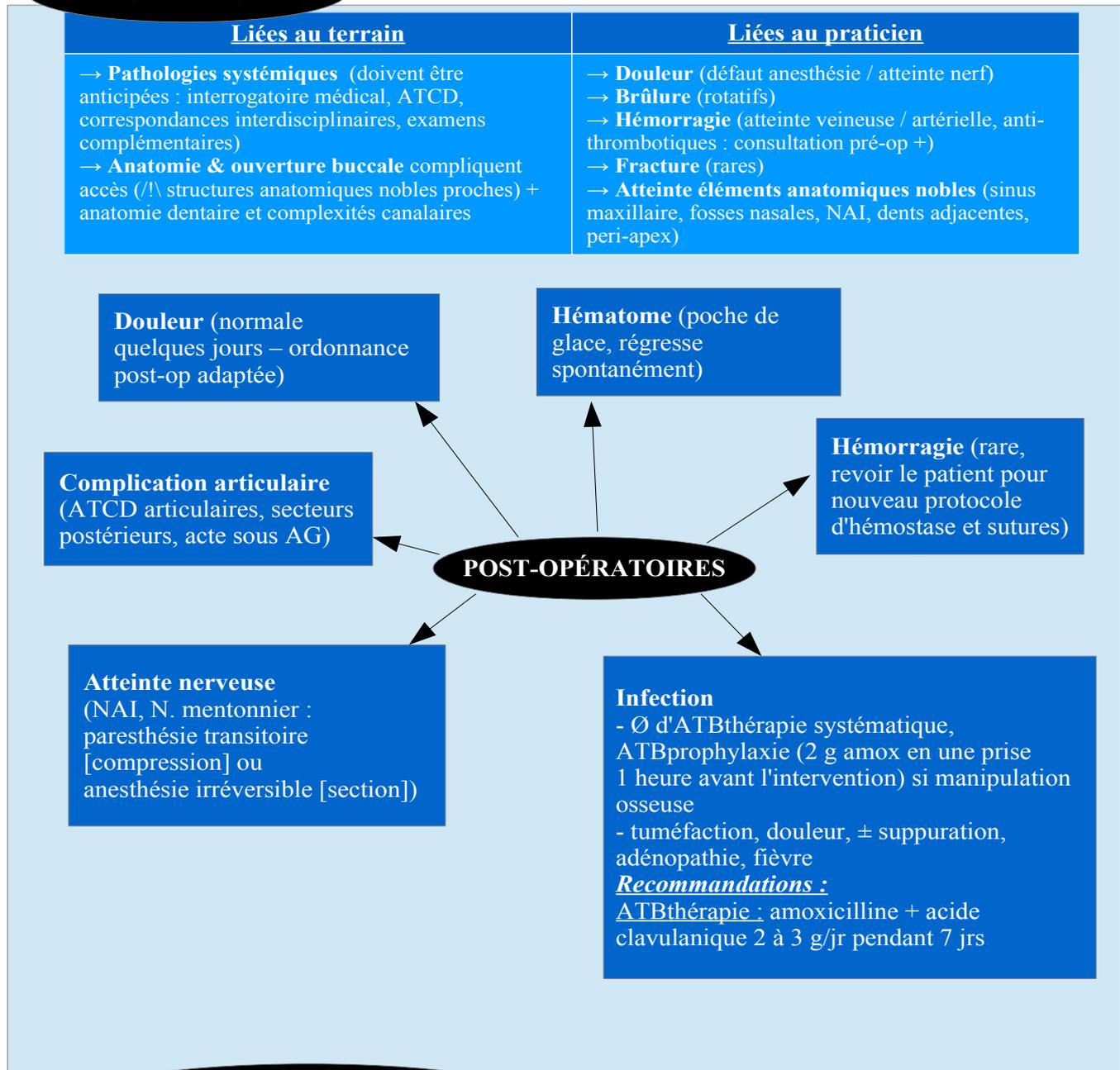
### INFORMATIONS AU LABORATOIRE

- Renseignements administratifs du patient,
- ATCD médicaux & chirurgicaux, pathologies et traitements en cours,
  - Date et heure du prélèvement,
- Description du prélèvement (dimension, couleur, forme, consistance, critère d'évolution, symptômes, signes locaux et régionaux, schéma ou photo de la lésion et de la zone de prélèvement, orientation de la lésion si nécessaire),
  - Technique de prélèvement,
  - Milieu de conservation,
- Orientation et hypothèse diagnostique.



## Complications des kystes inflammatoires

### PER-OPÉRATOIRES



### ÉVOLUTION MALIGNNE

- Rares (2%)
- /\ Évolution en épithélioma spino-cellulaire & carcinome épidermoïde possible → **contrôle & suivi régulier ++**
- Aucune preuve pour les kystes comme lésions pré-cancéreuses

## Pronostic

### CICATRISATION

- Volume de la lésion : temps de cicatrisation proportionnel au volume
- Forme du défaut osseux : elliptique > circulaire (pour un même diamètre)
  - Âge : ↓ qualité cicatrisation à partir de 3ème décade
- ↑ temps de cicatrisation avec ↑ nombre de corticales atteintes
  - périoste préservé = cicatrisation optimale

### SUCCÈS THÉRAPEUTIQUE

#### Facteurs influant

- Type lésionnel ± défaut parodontal associé
- Volume de la lésion : qualité du curetage
- Intégrité radiculaire (micro-fêlures apicales, défauts radiculaires)
- Formation à l'usage d'aides visuelles

#### Périodicité des visites

- A 10 ou 15 jours de l'intervention
- Trimestrielle pendant 1 an, puis annuelle pendant 5 ans
- Durée selon résultats d'anatomo-pathologie
- jusqu'à réossification complète pour les kystes odontogéniques
- sur plusieurs années pour les lésions réputées récidivantes
- Réévaluation clinique et radiologique

#### Signes de guérison

| Cliniques                                                                                                                                                                                                                              | Radiographiques                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ø signes fonctionnels</li> <li>- retour fonction masticatrice</li> <li>- Ø mobilité dentaire</li> <li>- Ø poche parodontale</li> <li>- Ø abcès et tuméfaction</li> <li>- Ø fistule</li> </ul> | Retour à l'état initial de 4 structures (photos) : <ul style="list-style-type: none"> <li>- cément (contours radiculaires réguliers)</li> <li>- desmodonte (ligne radioclaire régulière, ininterrompue autour de racine)</li> <li>- lamina dura (radio opaque, nette, régulière, ininterrompue, longeant le desmodonte)</li> <li>- os périphérique (± remanié)</li> </ul> |



### RÉCIDIVE

| Échec thérapeutique endodontique                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Échec thérapeutique chirurgicale                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- persistance bactéries dans l'endodonte</li> <li>- extrusion débris septiques au-delà périapex</li> <li>- présence bactéries résistantes extra-radiculaires</li> <li>- kystes vrais (Ø communication avec endodonte)</li> <li>- réaction à corps étrangers (pointe de papier)</li> <li>- accumulation produits de dégradation tissulaire</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- trépanation osseuse insuffisante ou trop délabrante (mauvais accès visuel pour énucléation optimale)</li> <li>- résection apicale insuffisante, inclinaison non adaptée (persistance bactéries canalaire apicales, accès non optimal)</li> <li>- obturation <i>a retro</i> (fouillage insuffisant, débris de matériau d'obturation projetés dans la cavité)</li> </ul> |

Guide pédagogique du traitement chirurgical et endodontique des kystes inflammatoires d'origine dentaire.

**NUTTENS Floriane** p. (133) : ill. (46) ; réf. (73).

**Domaines** : Chirurgie Buccale - Endodontie

**Mots clés Rameau**: Kystes ; Bouche-Chirurgie

**Mots clés FMeSH**: Kystes Odontogènes ; Bouche-Chirurgie

**Mots clés libres** : Kystes Odontogènes Inflammatoires

Résumé de la thèse :

Ce travail est destiné aux étudiants de Chirurgie Dentaire qui souhaitent approfondir les cours théoriques magistraux dispensés aux étudiants de troisième année sur les thérapeutiques des kystes inflammatoires d'origine dentaire. Ils y trouveront les généralités anatomiques, physiologiques et étiopathogéniques de ce type de kyste, la démarche diagnostique à suivre de l'anamnèse aux examens complémentaires, les différentes thérapeutiques et stratégies pluridisciplinaires (chirurgicales et endodontiques) qu'il est possible de mettre en œuvre pour leur prise en charge ainsi que les suites opératoires (complications, suivi, pronostic, récurrence...).

Des fiches disponibles en fin de document synthétisent l'ensemble du travail rédactionnel et permettent aux étudiants de disposer d'un support pédagogique concentré et complet sur les kystes odontogènes inflammatoires. Ils pourront s'y référer pour la prise en charge globale multidisciplinaire d'un patient présentant ce type de lésion.

**JURY** :

**Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL**

**Assesseurs : Monsieur le Docteur Jean-Marie LANGLOIS**

**Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN**

**Madame le Docteur Coralie LACHERETZ**

**Membres invités : Monsieur le Docteur Jocelyn CROZE**