Observation clinique

Dysplasies osseuses florides : du diagnostic au traitement. A propos de trois cas

Eya Moussaoui¹, Lamia Oualha^{1,*}, Imène Gnaba¹, Samia Ayachi², Badreddine Sriha³,
Jamil Selmi⁴, Nabiha Douki¹

¹ Service de Médecine dentaire, EPS Sahloul, Sousse, Tunisie

² Service de Chirurgie maxillo-faciale, EPS Sahloul, Sousse, Tunisie

³ Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie pathologiques, EPS Farhat Hached, Sousse, Tunisie

⁴ Service de Médecine et Chirurgie buccales, Clinique odontologique, Monastir, Tunisie

(Reçu le 9 novembre 2012, accepté le 20 décembre 2012)

Mots clés :
dysplasie osseuse
floride / os / lésion
péri-apicale

Résumé – Les dysplasies osseuses florides (DOF) sont des lésions ostéo-fibreuses bénignes, rares des maxillaires, qui ne sont pas de nature néoplasique. Les DOF sont habituellement asymptomatiques, leur découverte se fait donc le plus souvent fortuitement lors d'un examen radiologique de routine. Une infection peut survenir à partir d'un foyer infectieux dentaire, la DOF devient alors symptomatique et se manifeste par une douleur, une fistule, un écoulement purulent, voire la formation d'un séquestre.

À travers trois cas cliniques de DOF chez des femmes tunisiennes, les auteurs essayent de faire le point sur les caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques de cette affection, ainsi que sur le diagnostic différentiel, le traitement et les éventuelles complications.

Les caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques de ces 3 cas sont comparables à celles retrouvées dans la littérature. Cependant, l'attitude thérapeutique bien qu'elle réponde aux modalités conventionnelles, reste souvent soumise à l'appréciation subjective du praticien et aux exigences du patient.

Key words:
florid osseous
dysplasia / bone /
periapical lesion

Abstract – **Florid osseous dysplasias: from diagnosis to treatment. Three cases report.** Florid osseous dysplasias (FOD) are rare benign osteofibrous lesions of the maxillae, of a non-neoplastic nature. FOD are usually asymptomatic; they are often discovered fortuitously during a routine radiological examination. However, a focal infection could occur and FOD therefore becomes symptomatic, manifesting through pain, fistula, pus, or even sequestration.

The authors report three clinical cases of FOD in Tunisian women. They tried, through the three cases, to highlight the clinical and radiological characteristics, the histopathology of FOD as well as the differential diagnosis and the treatment of the possible complications.

The clinical, radiological and histological characteristics are without particularities and in relation to the literature. However, although the therapeutic attitude responds to the conventional modalities, they often remain subject to the personal judgement of the practitioner and the patient's requirements.

Les dysplasies osseuses (DO) sont des lésions ostéo-fibreuses bénignes, qui ne sont pas de nature néoplasique. Elles ont été décrites sous différents termes : énostoses multiples, dysplasie osseuse cémentifiante, dysplasie cémento-osseuse, cémentome. Comme la présence de ciment dans ces

lésions est restée longtemps controversée, il a été décidé lors de la dernière révision de la classification des tumeurs par l'OMS de renoncer à l'emploi du terme ciment [1]. La DO est habituellement asymptomatique, la découverte se fait donc souvent fortuitement lors d'un examen radiologique de

*Correspondance : lamia.oualha@gmail.com

Fig. 1. Tuméfaction jugale droite, ferme, inflammatoire.
Fig. 1. Exobuccal inflammatory firm swelling.

Fig. 2. Tuméfaction vestibulaire supérieure droite.
Fig. 2. Maxillary oral swelling.

routine. Toutefois, une infection peut survenir à partir d'un foyer dentaire (carie, poche parodontale, extraction, biopsie, ulcération muqueuse) : la DO devient alors symptomatique.

L'objectif de ce travail est de présenter à travers trois cas de dysplasie osseuse floride (DOF) observés chez des femmes tunisiennes, les caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques de cette affection, ainsi que le diagnostic différentiel, le traitement et le suivi.

Observations

1^{er} cas

Une femme âgée de 37 ans a été adressée dans le service de Médecine dentaire de l'EPS de Sahloul après la découverte radiologique d'une lésion maxillaire droite. L'interrogatoire a révélé que la patiente avait consulté son médecin dentiste traitant pour des douleurs en rapport avec la 15 ; ce dernier a traité la dent mais les suites ont été marquées par des douleurs et une infection qui n'ont pas régressé sous antibiothérapie (Augmentin® 2 g / j x 7j), ni après l'extraction de la 15 et de la 17.

L'examen exobuccal montrait la présence d'une tuméfaction génienne haute, droite, ferme, inflammatoire, effaçant le sillon nasogénien droit (Fig. 1). L'examen endobuccal a mis en évidence la présence d'une tuméfaction vestibulaire maxillaire ferme, inflammatoire, dans la région des sites d'extraction de la 15 et de la 17, qui étaient en cours de cicatrisation (Fig. 2). Il n'y avait pas d'écoulement purulent ; on notait une carie mésiale sur la 16 avec un test de vitalité non concluant.

La radiographie panoramique montrait la présence de plusieurs images : une image radio-opaque en rapport avec la 16 et la 17, se continuant par une image radiotransparente dans la région de l'apex de la 15, une image mixte dans la région péri-apicale de la 34, une image radio-opaque bien limitée en rapport avec les apex de la 35 et de la 36, deux images radio-opaques bien limitées au contact des apex de la

Fig. 3. Radiographie panoramique révélant plusieurs images à la fois radio-opaques et radiotransparentes.
Fig. 3. Panoramic radiograph: multiple radio-opaque images.

31 et de la 42, et une image radio-opaque bien limitée en rapport avec les apex de la 45 et de la 46 (Fig. 3).

Le Dentascan, réalisé par le médecin dentiste après l'extraction de la 15 et de la 17, montrait que l'image radio-opaque située dans la région de la 17 extraite était en rapport intime avec la 16 et qu'elle était entourée d'un halo radiotransparent (Figs. 4 a et b). Il montrait aussi que les corticales vestibulaires maxillaire et mandibulaire étaient refoulées et amincies en regard des lésions (Figs. 4 a, b, c et d) et qu'il existait un épaississement de la muqueuse sinusienne droite (Figs. 4 a et b). Le Dentascan confirmait que les deux images radio-opaques au-dessous de la 31 et de la 42 étaient sans rapport direct avec les apex de ces dents (Fig. 4e). Le bilan biologique était normal, y compris le taux de phosphatases alcalines, ce qui permettait d'écarter une maladie de Paget. Les données cliniques et radiologiques faisaient évoquer une cellulite génienne haute sur une DOF maxillaire droite surinfectée, associée à une DO péri-apicale mandibulaire.

Sous anesthésie générale, la masse sclérotique surinfectée soudée aux racines de la 16 a été éliminée en totalité ; la pièce opératoire (Fig. 5) a été envoyée pour examen anatomopathologique. Cet examen a confirmé le diagnostic en notant la présence d'un tissu cémento-osseux irrégulier, avec un

Fig. 4. Dentascan : reconstructions coronales obliques.

Fig. 4. Dentascan: radial reconstructions.

Fig. 5. Pièce opératoire.

Fig. 5. Biopsy specimen.

Fig. 6. Examen anatomopathologique de la lésion (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement $\times 100$) : tissu cémentoïde ($\rightarrow$) entouré d'un stroma fibro-inflammatoire ($\star$).

Fig. 6. Anatomopathological examination of the lesion (staining with hematoxylin-eosin, magnification $\times 100$): pseudo-cementum tissue ($\rightarrow$) surrounded with a fibro-inflammatory stroma ($\star$).

infiltrat inflammatoire qui semblait le grignoter par endroits (Fig. 6).

Il n'y a pas eu de suivi car la patiente a été rapidement perdue de vue.

2^e cas

Une femme âgée de 58 ans a été adressée dans le service de Médecine dentaire Sahloul par un confrère pour un écoulement purulent encore présent 5 mois après l'extraction de la 46. L'interrogatoire révélait qu'il y avait un retard de cicatrisation, avec plusieurs épisodes de saignement et d'infection persistants malgré l'antibiothérapie et les révisions successives de l'alvéole. L'examen exobuccal montrait la présence d'adénopathies submandibulaires droites et gauches d'allure inflammatoire. L'examen endobuccal révélait la présence d'une petite tuméfaction linguale en regard de la 45 et de la 46, ferme et indolore ; les 17, 36 et 45 étaient cariées et il y avait une récurrence de carie sur la 44 couronnée. La pression exercée sur la tuméfaction faisait sourdre du pus dans le site d'extraction (Fig. 7).

La radiographie panoramique révélait la présence d'une image radio-opaque en rapport avec les apex de la 17 et de la 36, une image mixte aux limites imprécises dans la région de la 44 et de la 45 et une ostéolyse mitée dans la région de l'alvéole de la 46 (Fig. 8). Sur le CT-scan (Figs. 9 a et b), cette image correspondait à une large zone hypodense, mal limitée, allant de la 44 à la région de la 47, avec une zone centrale hyperdense en rapport avec la zone dentée, associée à un discret amincissement des corticales vestibulaire et linguale ; les limites du canal mandibulaire avaient une épaisseur conservée. Les données cliniques et radiologiques faisaient évoquer une DOF mandibulaire droite surinfectée, avec une ostéite surajoutée responsable d'une séquestration débutante. Le traitement a consisté en l'élimination chirurgicale des masses sclérotiques, le curetage des foyers de l'ostéite et l'extraction de la 44 et 45. L'histologie a confirmé le diagnostique (Fig. 10).

La patiente a été revue pour le traitement des caries sur la 17 et la 36 qui étaient en rapport avec les autres foyers de DOF pas encore infectés (Fig. 12). Au dernier contrôle effectué 8 mois après l'intervention, l'évolution était favorable (Fig. 11).

Fig. 7. Ecoulement purulent dans le site d'extraction de la 46.
Fig. 7. Purulent exudate in the socket of the 46.

Fig. 8. Sur la radiographie panoramique : ostéolyse mixte autour du site d'extraction de la 46.
Fig. 8. Panoramic radiography: a mixed lesion with imprecise limits in the right mandibular sector.

Fig. 9. Dentascan. a : (coupe axiale) image mixte et amincissement des corticales ; b : (reconstruction coronale oblique) canal mandibulaire (flèche) à distance de la lésion.
Fig. 9. CT Dentascan. a: (axial slice) mixed image with cortical thinning; b: (radial reconstruction) mandibular canal (arrow) away from the lesion.

Fig. 10. Examen anatomopathologique de la lésion (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement $\times 40$) : aspect d'os acellulaire nécrotique ($\rightarrow$) dissocié par l'hémorragie ($\star$).
Fig. 10. Anatomopathological examination of the lesion (staining with hematoxylin-eosin, magnification $\times 40$): aspect of necrotic acellular bone ($\rightarrow$) separated by hemorrhage ($\star$).

Fig. 11. Contrôle clinique à 8 mois.
Fig. 11. Clinical control after 8 months.

Fig. 12. Contrôle radiologique à 8 mois.

Fig. 12. Radiological control after 8 months.

Fig. 13. Vue endobuccale. a : lésion droite, b : lésion gauche.

Fig. 13. Intraoral view. a: right lesion, b: left lesion.

3^e cas

Une femme de 47 ans a consulté pour des tuméfactions mandibulaires droite et gauche évoluant depuis 5 ans et augmentant progressivement de volume. L'examen exobuccal a mis en évidence deux tuméfactions géniennes basses, discrètes, indolores, de consistance dure, recouvertes d'un revêtement cutané non inflammatoire, dont le grand axe mesurait 1,5 cm. L'examen endobuccal révélait la présence de deux tuméfactions vestibulaires dans les secteurs prémolo-molaires mandibulaires droit et gauche, indolores et de consistance dure, recouverts par une muqueuse d'aspect normal (Figs. 13a et b). Dans le vestibule supérieur droit, il existait une légère tuméfaction en avant de la 17 ayant le même aspect. Les dents en rapport avec les lésions étaient cliniquement saines.

Sur la radiographie panoramique (Fig. 14), on observait des images radio-opaques entourées par un liseré radiotransparent dans la région de la 16, dans la région péri-apicale de la 45 et de la 46, et dans la région péri-apicale de la 35 et de la 36 se prolongeant par une image mixte dans la région péri-apicale de la 37. Le CT-scan (Figs. 15 a et b) montrait que la lésion mandibulaire gauche intéressait à la fois l'os alvéolaire et le bord basilaire. Cette lésion ainsi que celle du côté droit refoulaient et amincissaient les corticales vestibulaire et linguale et englobaient le canal mandibulaire dont les limites restaient bien visibles. Les données cliniques et radiologiques faisaient évoquer une DOF non infectée.

Pour répondre à la demande esthétique de la patiente, les lésions sclérotiques ont été éliminées ce qui a amené en

Fig. 14. Radiographie panoramique.

Fig. 14. Panoramic radiography.

Fig. 15. CT-scan (a. coupe axiale; b. coupe frontale) : images hyperdenses droite et gauche refoulant les corticales (flèches : canal mandibulaire).

Fig. 15. CT-scan (a: axial slice; b: coronal slice) right and left hyperdense pictures thinning the cortex (arrows: mandibular canal).

peropératoire au sacrifice de la 45 et de la 46, à la fracture de la racine de la 47 sans autant pouvoir éliminer la totalité de la lésion en raison de la densité de sa calcification (Figs. 16a, b et c). La pièce opératoire a été envoyée pour examen anapathologique : le diagnostic confirmé (Fig. 18). Les suites opératoires ont été marquées par une surinfection du site opératoire après exposition de la lésion résiduelle dans la cavité buccale ; ceci a nécessité le traitement endodontique de la 44 et de la 47. Dans les suites opératoires, il y a eu également l'apparition d'une hypoesthésie labio-mentonnière. La patiente a été revue pour la réalisation de soins endodontiques et prothétiques (Fig. 17) ; 2 ans après l'intervention, l'hypoesthésie était toujours présente.

Discussion

La DO est une affection bénigne des maxillaires qui se subdivise en quatre types selon la présentation clinique et radiologique. Lorsqu'elle implique un nombre restreint de dents et qu'elle se situe dans la partie antérieure de la mandibule, elle est décrite comme dysplasie osseuse périapicale. Lorsque la localisation est postérieure, la lésion est décrite comme dysplasie osseuse focale. La DOF et le cémentome familial gigantomorphe sont des dysplasies osseuses plus étendues qui peuvent apparaître simultanément dans plusieurs

Fig. 16. Vue peropératoire : a. visualisation de la masse osseuse extériorisée après décollement du lambeau ; b. lésion très calcifiée ; c. la pièce éliminée avec la 45 et la 46.

Fig. 16. Intraoperative view. a: visualization of the exteriorized bone mass after elevation of the flap; b: a heavily calcified mass; c: the removed mass with 45 and 46.

Fig. 17. Radiographie panoramique de contrôle : a. à 2 semaines, persistance d'une partie de la masse sclérotique ; b. à 2 ans, augmentation de la densité de la masse sclérotique.

Fig. 17. Control panoramic radiography. a: at 2 weeks, persistence of a part of the sclerotic masse; b: at 2 years, increase in density of the sclerotic masse.

Fig. 18. Examen anatomopathologique de la lésion (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement $\times 100$) : os dysplasique (→).

Fig. 18. Anatomopathological examination of the lesion (staining with hematoxylin-eosin, magnification $\times 100$): dysplastic bone (→).

quadrants. Le premier type atteint surtout des femmes d'âge moyen et d'origine africaine [1, 2, 3] ; les trois cas présentés appartiennent à ce type. Le deuxième type touche des sujets jeunes et la DO peut atteindre un volume important provoquant des problèmes fonctionnels et esthétiques [1].

L'étiologie précise de la DO reste inconnue et les facteurs déclenchant ne sont pas identifiés [4]. Plusieurs auteurs pensent que la DO résulte d'une activité anormale du ligament

parodontal ce qui expliquerait sa localisation quasi exclusive en zone dentée, en rapport avec les apex dentaires. Lorsqu'il existe une zone radiotransparente entre la lésion et l'apex, Kawai et al. considèrent que la lésion provient de l'os médullaire [5]. Dans les trois cas présentés, les lésions sclérotiques sont en rapport intime avec les dents ce qui plaide en faveur d'une origine parodontale, sauf pour les lésions en rapport avec la 31 et 42 (1^{er} cas) où la présence d'une zone radiotransparente entre les apex et la lésion oriente vers une origine médullaire.

La DO est souvent asymptomatique donc découverte fortuitement lors d'un examen radiologique de routine. Elle n'est pas généralement source de complications : 63 % des cas d'une série de 54 patients étaient asymptomatiques [6]. Une revue systématique de 158 cas de DOF révèle cependant 17 cas de surinfection avec écoulement purulent [7].

Une ulcération muqueuse, une atrophie de l'os alvéolaire, une extraction, une nécrose pulpaire, un traitement endodontique, une poche parodontale ou encore une biopsie de la lésion peuvent être à l'origine de l'apparition d'une symptomatologie consécutive à l'exposition des lésions au milieu buccal [8, 9]. Le traitement endodontique de la 15 dans le premier cas et l'extraction de la 46 dans le 2^e cas ont entraîné l'apparition d'une symptomatologie sur des lésions initialement quiescentes. Cette phase se manifeste par des douleurs,

un écoulement purulent, une fistulisation et la formation d'un séquestre [8, 10]. Ce sont généralement ces symptômes qui amènent les patients à consulter (1^{er} et 2^e cas) ; plus rarement, le motif est fonctionnel ou esthétique lorsqu'il existe une tuméfaction (3^e cas).

L'examen exobuccal peut être normal mais il met parfois en évidence une tuméfaction correspondant à une soufflure de la corticale vestibulaire ou à une tuméfaction des parties molles lors des épisodes infectieux (1^{er} cas) [9]. Normalement, les lésions (1^{er} et 3^e cas) sont rarement observés lors de l'examen endo-buccal [11] ; cependant, il permet de préciser les rapports de la lésion avec la cavité buccale et de chercher la porte d'entrée lors d'une surinfection. L'examen dentaire doit être minutieux à la recherche d'une carie, d'une poche parodontale ou même d'une fracture qui peuvent être à l'origine d'une surinfection des lésions sclérotiques. En règle générale, les dents concernées réagissent positivement au test de vitalité [1].

La DOF n'est pas associée à d'autres anomalies dans le reste du squelette et ne s'accompagne pas de perturbation dans la formule sanguine. Les tests de laboratoire confirment que les patients atteints n'ont pas d'anomalies significatives sur le plan biologique [8].

Radiologiquement, la DOF se manifeste par des lésions radio-opaques multilobulées, de forme irrégulière, d'apparence nuageuse, siégeant généralement dans les zones dentées, surtout dans la région prémolo-molaire mandibulaire, de façon symétrique et bilatérale [8, 12]. L'atteinte maxillaire postérieure est moins fréquente et une association à la DO péri-apicale peut être observée [8]. Pour Lahbabi et al. et pour Dghoughi et al., ces lésions siègent exclusivement dans l'os alvéolaire des maxillaires [9, 13] ; quelques auteurs rapportent des localisations dans l'os basilaire mais elles restent exceptionnelles. Cette localisation a été observée seulement dans le 3^e cas. Langlais et al. ont décrit cinq aspects radiologiques dépendant du stade de développement. La lésion peut avoir un aspect radiotransparent, mixte ou radio-opaque ; dans ce cas, la lésion est entourée d'une zone radiotransparente correspondant à la partie fibreuse péri-lésionnelle non encore minéralisée [8, 14, 15]. Ces différents aspects ont été observés dans les trois cas rapportés. Des zones radiotransparentes d'aspect pseudokystique peuvent être observées mais certaines d'entre elles se sont avérées être des kystes [15]. Ces kystes sont souvent évolutifs et ne répondent pas toujours aux méthodes thérapeutiques habituelles [8].

Histologiquement, les lésions de DO sont constituées de masses très calcifiées ressemblant à du ciment secondaire, parfois très basophile, et comportant quelques cellules et quelques lacunes contenant du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins ; il n'y a pas d'ostéoblastes ni d'ostéoclastes à la périphérie des lésions [1, 3]. Les fragments dentaires et osseux prélevés dans les trois cas ont été fixés dans une solution de formol tamponnée à 10 %. Ils ont subi une décalcification

préalable avec le décalcifiant « PM histolab » sur une durée de 2 à 3 semaines. Ces prélèvements ont été inclus par la suite en paraffine et colorés à l'hématoxyline-éosine et les lames examinées en microscopie optique à la recherche de signes inflammatoires et de troubles de maturation de la trame cémento-osseuse. L'examen a montré de l'os fibreux (immature) avec des trabécules osseuses irrégulières bordées d'ostéoblastes, dans un stroma fibroblastique modérément cellulaire. Des dépôts de tissu cémentoïde ont été observés.

La DOF doit être différenciée du fibrome ossifiant, de la maladie de Paget, de l'ostéomyélite chronique diffuse sclérosante et du syndrome de Gardner. Le fibrome ossifiant se distingue de la DO par son aspect plus limité, encapsulé et par le fait qu'il refoule les racines et entraîne parfois leur lyse ; une DO même volumineuse n'a pas de répercussions sur les dents et s'accompagne exceptionnellement d'une soufflure des corticales [1, 11]. L'absence de localisations squelettiques et de mobilités dentaires, la prédominance des lésions à la mandibule et les valeurs normales des phosphatases alcalines permettent d'écarter une maladie de Paget [12, 17]. L'absence des symptômes extra-buccaux associés (polypose rectocolique disséminée, kystes sébacés multiples, lipomes sous-cutanés, tumeurs fibreuses, musculaires, rétro-péritonéales ou intramésentériques) et l'absence d'anomalies dentaires permettent d'écarter un syndrome de Gardner [16]. L'ostéite chronique diffuse sclérosante est un processus inflammatoire accompagné de tuméfactions et de douleurs, intéressant un seul côté de la mandibule, se traduisant radiologiquement par une image radio-opaque mal délimitée pouvant impliquer le corps de la mandibule et même la branche mandibulaire [8, 12].

En l'absence de symptômes cliniques, la prise en charge des DOF n'est pas nécessaire et le patient doit bénéficier d'un suivi radiologique afin de déceler un éventuel changement dans le comportement des lésions. La biopsie n'est pas indiquée car elle peut déclencher le passage à la phase symptomatique [8, 18]. Dans notre série, le 3^e cas a bénéficié d'un traitement chirurgical pour répondre à la demande esthétique, en absence de toute surinfection. L'intervention chirurgicale a été difficile et il y a eu des complications postopératoires. Ceci amène à conclure que la prise en charge était inadéquate et que l'abstention était sans doute la meilleure solution ; à la limite, un simple remodelage aurait peut-être suffi à répondre aux exigences de la patiente en insistant sur le risque de complications postopératoires et le caractère récidivant de cette lésion.

En présence de symptômes, deux attitudes thérapeutiques peuvent être envisagées. Pour certains, une antibiothérapie serait suffisante pour assurer la séquestration des lésions sclérotiques, avasculaires, ressemblant à du ciment, avant leur élimination chirurgicale [8]. Pour d'autres, une intervention chirurgicale étendue est recommandée d'emblée car la résection partielle ne permet pas de maîtriser l'infection et peut favoriser sa propagation à d'autres zones de DO [18]. Pour les

deux cas symptomatiques, la seconde attitude a été adoptée dans un second temps car il n'y a pas eu d'amélioration après une antibiothérapie de longue durée ; ceci étant probablement dû à sa faible diffusion dans les tissus sclérotiques [2]. En absence de séquestration, l'intervention chirurgicale est très difficile car la DO ne se détache pas de l'os sain en un bloc et il est nécessaire de réaliser un curetage important de l'os alvéolaire qui se trouve en périphérie [19]. Avant l'intervention, il est nécessaire d'informer le patient du risque de la perte de sensibilité et de la nécessité éventuelle de recourir aux soins des dents en rapport avec la lésion.

Le volet préventif est également important pour éviter l'installation de l'infection. Ainsi, une prise en charge précoce des caries, des fissures et des poches parodontales permet de prévenir l'infection de ces lésions et leur exposition. De même, il faut retarder le plus possible les extractions pour éviter les complications liées aux extractions [8]. Dans les cas présentés, une prise en charge dentaire et parodontale a été effectuée sauf pour le 1^{er} cas qui a été rapidement perdu de vue. Dans un cas, le traitement endodontique réalisé chez un patient atteint de DOF a déclenché une ostéomyélite [20]. Après cette observation, Dumas et al. recommandent de prescrire une antibioprophylaxie avant d'entreprendre un traitement endodontique chez tout patient atteint de DOF [8].

En conclusion, il est recommandé de conserver les dents dans la mesure du possible et d'utiliser les prothèses fixes plutôt que des prothèses amovibles car l'os sclérotique présente un faible potentiel de résorption physiologique sous une prothèse amovible, ce qui peut favoriser l'apparition d'ulcérations muqueuses exposant les lésions dans la cavité buccale [8, 15].

Conclusion

La DOF est une lésion qui évolue lentement et sans signes cliniques ; l'apparition d'une symptomatologie est liée à l'exposition des lésions sclérotiques dans le milieu buccal. Le diagnostic se base seulement sur les données cliniques et radiologiques car la biopsie peut être à l'origine d'une infection difficile à contrôler sans une intervention chirurgicale extensive.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Heuberger BM, Bornstein MM, Reichart PA, Hürlimann S, Kutenberger JJ. Dysplasie osseuse périapicale antérieure du maxillaire supérieur. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 2010;120:1007-11.
2. Gündüz K, Avsever H, Karaçaylı U, Senel B, Piskin B. Florid cementoosseous dysplasia: a case report. *Braz Dent J* 2009;20:347-50.
3. Dağıstan S, Tozoğlu U, Göregen M, Çakur B. Florid cementoosseous dysplasia: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal* 2007;12:e348-50.
4. Wright JM. Reactive, dysplastic and neoplastic conditions of periodontal ligament origin. *Periodont* 2000 1999;21:7-15.
5. Khonsari RH, Corre P, Bougila J, Gayet-Delacroix M, Piot B. Lésions péri-apicales multiples en cible. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2008;109:403-4.
6. Kawai T, Hiranuma H, Kishino M, Jikko A, Sakuda M. Cemento-osseous dysplasia of the jaws in 54 Japanese patients. A radiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1999;87:107-14.
7. MacDonald-Jankowski DS. Florid cemento-osseous dysplasia: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:141-9.
8. Dumas M, Ohanian H, Forest D. La dysplasie cémento-osseuse floride. *J Dent Que* 2000;37:97-101.
9. Lahbabi M, Fleuridas G, Lockhart R, Delabrouche C, Guilbert F, Bertrand J-Ch. La dysplasie cémento-osseuse floride : une entité mal connue. A propos de cinq cas. *Rev Stomat Chir Maxillofac* 1998;99:33-9.
10. Wood NK, Goaz PW. Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions, 5th ed. Mosby, St Louis (Missouri), 1997.
11. MacDonald-Jankowski DS. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. *Clin Radiol* 2004; 59:11-25.
12. Singer SR, Mupparapu M, Rinaggio J. Florid cemento-osseous dysplasia and chronic diffuse osteomyelitis. *JADA* 2005;136: 927-31.
13. Dghoughi S, El Wady W, Taleb B. La dysplasie cémento-osseuse floride. *Rev Odont Stomat* 2010;39:211-21.
14. Langlais RP, Langland OE, Nortjé CJ. Diagnostic imaging of the jaws (pp. 569-75). Williams and Wilkins, Baltimore, 1995.
15. Wolf J, Hietanen J, Sane J. Florid cemento-osseous dysplasia (gigantiform cementoma) in caucasien woman. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1989;27:146-52.
16. Lavaud M, Alantar A, Galéazzi J-M. A propos d'images radiodenses multiples. *Info Dent* 2004;31:1955-6.
17. Mangala M, Ramesh DN, Surekha P, Santosh P. Florid cemento-osseous dysplasia: review and report of two cases. *Indian J Dent Res* 2006;17:131-4.
18. Jerjes W, Banu B, Swinson B, Hopper C. Florid cemento-osseous dysplasia in a young Indian woman. A case report. *Br Dent J* 2005;198:477-8.
19. Su L, Weathers DR, Waldron CA. Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasias and cemento-ossifying fibromas. I. A pathologic spectrum of 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:301-9.
20. Schneider LC, Mesa ML, Brickman JH. Complications of endodontic therapy in florid osseous dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:114-16.