

---

Cas clinique

**Evolution à long terme d'un cas de dysplasie osseuse floride des maxillaires**  
**Long term evolution of a case of florid osseous dysplasia of the jaw bones**

---

M. Omami.<sup>1</sup>, S. Sioud.<sup>1</sup>, A. Chokri <sup>1</sup>, T. Ben Alaya.<sup>2</sup>, J. Selmi.<sup>1</sup>

1. Service de médecine et chirurgie buccales, Clinique hospitalo-universitaire de médecine dentaire de Monastir / Tunisie.
2. Service de radiologie, clinique hospitalo-universitaire de médecine dentaire de Monastir / Tunisie.

Correspondance : Dr. Omami Mounir, service de médecine et chirurgie buccales, clinique hospitalo-universitaire de médecine dentaire de Monastir / Tunisie.

Mail : [mounir.omami@gmail.com](mailto:mounir.omami@gmail.com)

**Résumé :**

**Introduction :** La dysplasie osseuse floride (DOF) est une lésion fibro-osseuse bénigne et rare des maxillaires. Elle est rencontrée généralement chez les femmes noires de 40 à 50 ans. Le plus souvent asymptomatique, elle peut être révélée par une complication infectieuse ou neurologique.

**Observation :** Nous rapportons un cas de DOF mandibulaire suivie depuis sept ans chez une femme de 73 ans sur laquelle une complication infectieuse vient se surajouter.

**Discussion :** Le diagnostic d'une DOF est clinique et radiologique. Le risque d'une complication infectieuse (ostéite chronique) ou neurologique doit être pris en considération par le chirurgien-dentiste et l'attitude thérapeutique dépend de ce contexte, elle varie de l'abstention et suivie dans les formes asymptomatique, à la résection chirurgicale dans les formes compliquées.

**Mots clés:** Dysplasie osseuse floride ; maxillaires ; ostéite chronique ; lésion péri-apicale, tumeur bénigne.

**Keywords:** Florid osseous dysplasia; jaws; chronic osteitis; periapical lesion

**Introduction :** Les dysplasies osseuses (DO) sont des lésions ostéo-fibreuses bénignes, qui ne sont pas de nature néoplasique<sup>[1]</sup>. Antérieurement, elles étaient considérées comme des énostoses multiples, dysplasies osseuses cémentifiantes, dysplasies cémento-osseuses (DCO) ou cémentome<sup>[1,2]</sup>. Comme la présence de ciment dans ces lésions est restée longtemps controversée, la nouvelle classification a renoncé au terme de «ciment»<sup>[1]</sup>. Dans les DO, les structures osseuses normales sont remplacées par de l'os fibreux métaplasique, avec un contenu variable en substance minéralisée<sup>[2]</sup>. Selon la classification la plus récente de l'OMS (2005) des tumeurs de la tête et du cou, les lésions fibro- osseuses sont décrites en tant que tumeurs odontogènes bénignes associées à l'os, ces lésions ostéo-fibreuses sont classées en trois catégories: Les dysplasies fibreuses, les néoplasies fibro-osseuses et les lésions réactionnelles (dysplasiques) parmi lesquelles nous retrouvons les DO<sup>[2]</sup> qui se subdivisent à leur tour en quatre type: La dysplasie osseuse périapicale (DOP), la dysplasie osseuse focale (DOFoc), la dysplasie osseuse floride(DOF) qui se spécifie par l'atteinte de plus d'un cadran<sup>[3]</sup>, et le cémentome gigantomé familial<sup>[2]</sup>.

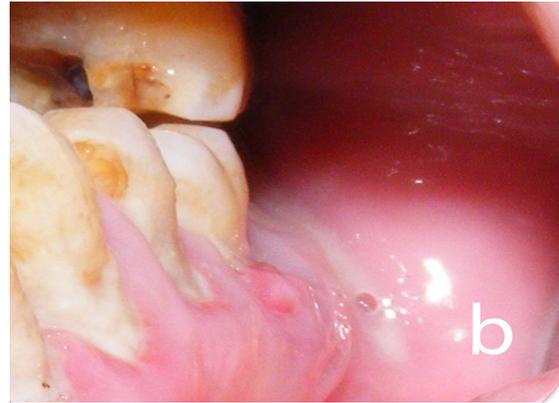
La DOF touche essentiellement les femmes d'âge moyen et de race noire<sup>[4]</sup>, elle est habituellement asymptomatique, la découverte se fait souvent fortuitement lors d'un examen radiologique de routine<sup>[1]</sup>. Cependant, une complication infectieuse ou neurologique peut survenir et la DO devient alors symptomatique.

L'objectif de ce travail est de présenter à travers un cas clinique l'évolution à sept ans d'une DOF compliquée par une ostéite chronique chez une femme de 73 ans tout en discutant les éléments de diagnostic et l'attitude thérapeutique.

**Observation :** Une femme tunisienne de 73 ans nous a consulté pour une tuméfaction jugale gauche douloureuse évoluant depuis quelques jours. L'examen exobuccal de la patiente a révélé la présence d'une tuméfaction génienne basse gauche, inflammatoire, ferme à la palpation (**Fig.1a**). L'examen endobuccal a mis en évidence en regard de la 38 une tuméfaction vestibulaire ferme inflammatoire avec un écoulement purulent (**Fig.1b**). Le test de vitalité sur la 38 était négatif avec une mobilité de degré 2.



**Fig. 1a. Vue exobuccale :** Tuméfaction jugale gauche,



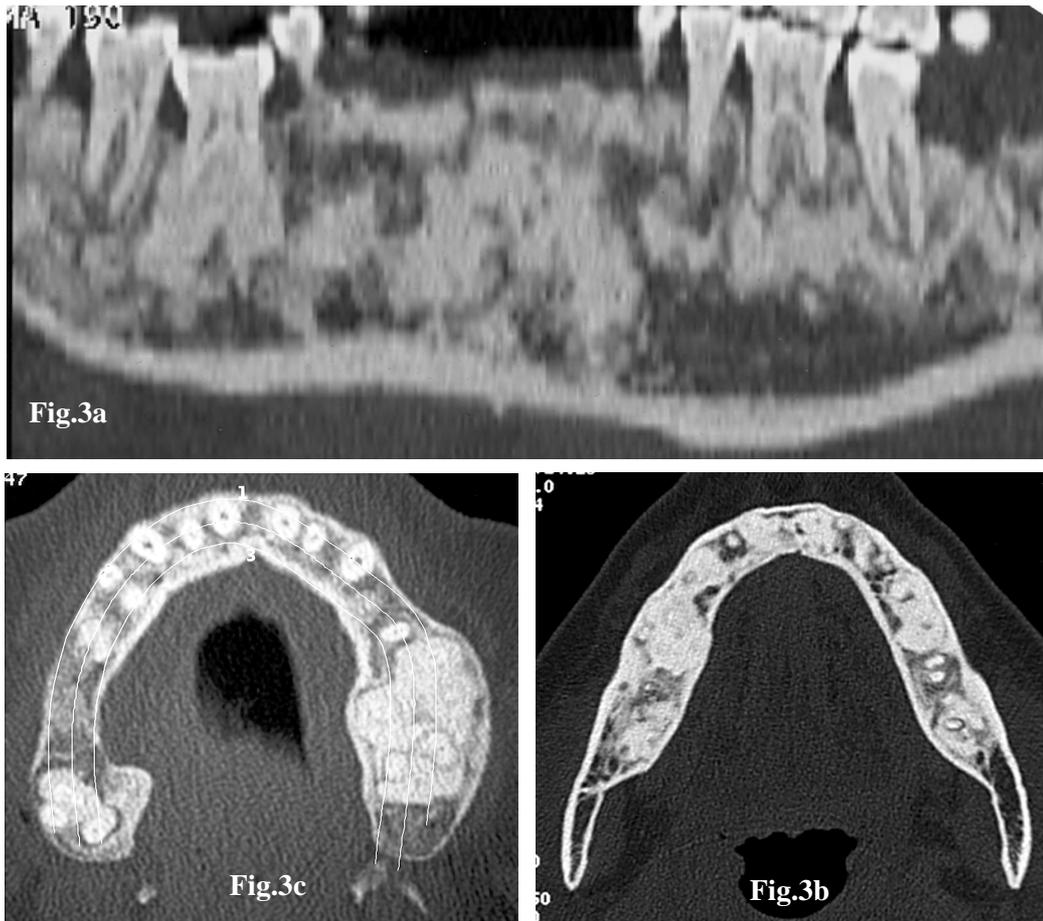
**Fig.1b. Vue endobuccale :** Tuméfaction vestibulaire mandibulaire gauche avec un écoulement purulent dans la région rétro molaire

A ce stade, le diagnostic préalable d'une complication infectieuse en rapport avec la 38 nécrosée est évoqué, à l'interrogatoire de la patiente, il s'est avéré qu'elle a déjà consulté depuis sept ans pour des déformations osseuses mandibulaires asymptomatiques, sa radiographie panoramique initiale (**Fig. 2**) a montré des images radio-opaques de tonalité dentinaire s'étendant sur toute la mandibule d'aspect lobulé et limitées par un halo périphérique radioclaire, un aspect similaire a été observé au niveau maxillaire gauche en regard des 26, 27 et 28.



**Fig.2 :** Rx panoramique initiale: Foyers de dysplasie osseuse touchant toute la mandibule et la région maxillaire gauche en regard des 26, 27 et 28

Un examen TDM a été demandé à cette époque confirmant la présence de multiples images hyperdenses mandibulaires bilatérales (**Fig.3a,b**) et maxillaire gauche en regard des 26,27 et 28 (**Fig.3c**) de tonalité cémentaire, bien limitées et cernées par un halo périphérique hypodense, ainsi le diagnostic de DOF sans aucun signe de surinfection a été évoqué. Vu l'absence de symptomatologie, la conduite à tenir adoptée était l'abstention et la surveillance régulière mais depuis la patiente était perdue de vue.



*Fig.3a : Reconstruction curviligne panoramique mandibulaire .Fig.3b : Coupe axiale mandibulaire . Fig.3c : Coupe axiale maxillaire  
Images hyperdenses de nature cémentaire d'aspect lobulé, limitées par un halo périphérique hypodense touchant toute la mandibule ainsi que la région maxillaire gauche sans signes de surinfection, noter la 46 en sous occlusion ainsi que le rapport étroit de ses racines avec la lésion dysplasique sous-jacente*

Un nouveau bilan radiologique comportant une radiographie panoramique (**Fig.4**) et un examen TDM (**Fig.5a-e**) a été demandé pour cette patiente, il a permis de visualiser au niveau de la région mandibulaire gauche qui constitue le motif de consultation de la patiente une image ostéolytique englobant les racines de la 38, centrée par une image hyperdense de nature cémento-osseuse, cette lyse osseuse atteint la corticale supérieure du canal mandibulaire sous-jacent, l'os spongieux entourant la lésion présente un aspect réactionnel hyperdense, les corticales vestibulaire et linguale sont amincies et perforées par endroits (**Fig.5a,b et d**), cet aspect confronté aux données cliniques et aux antécédents de la patiente évoque en premier lieu une surinfection de la DOF préexistante au niveau de la 38 cariée et nécrosée avec l'isolation d'un séquestre.

La comparaison des examens tomодensitométriques a permis de remarquer qu'au niveau de la 46 en sous occlusion, le foyer dysplasique soudé aux racines présente un halo périphérique hypodense qui s'est épaissi progressivement depuis la première consultation, on note aussi une densification de l'os spongieux avoisinant (**Fig.5a,c**) ce qui témoigne d'une probable poussée infectieuse en cours de développement et qui nécessite une surveillance régulière, ailleurs les foyers dysplasiques mandibulaires ainsi que le foyer maxillaire gauche n'ont pas vraiment évolué (**Fig.5a,d et e**)

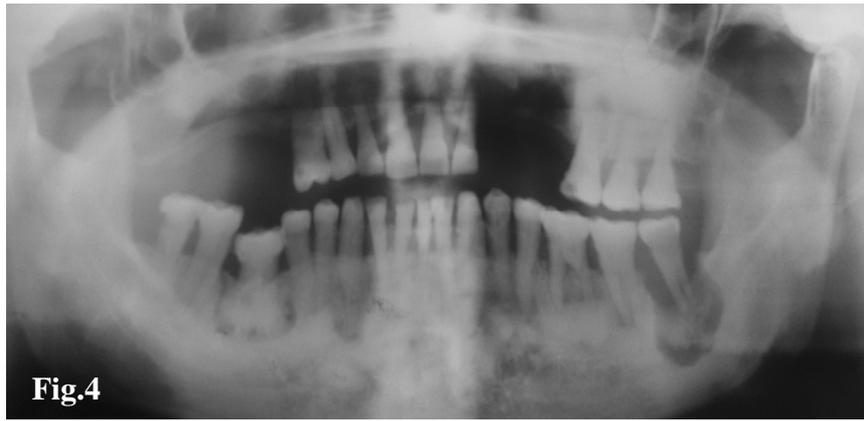


Fig. 4 : Panoramique après sept ans d'évolution,

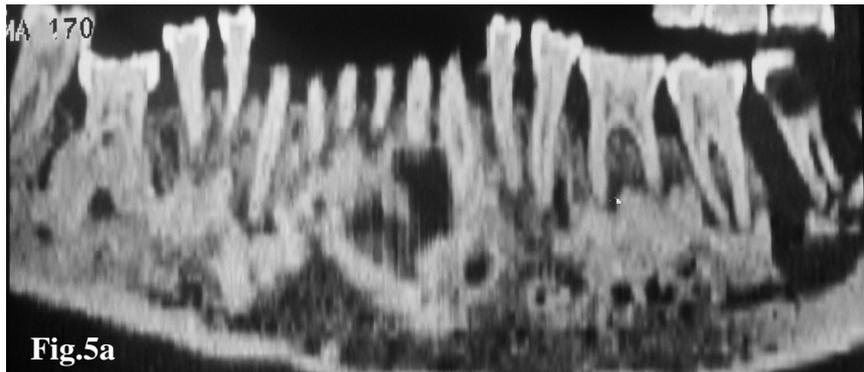


Fig.5a : Reconstruction curviligne panoramique mandibulaire,

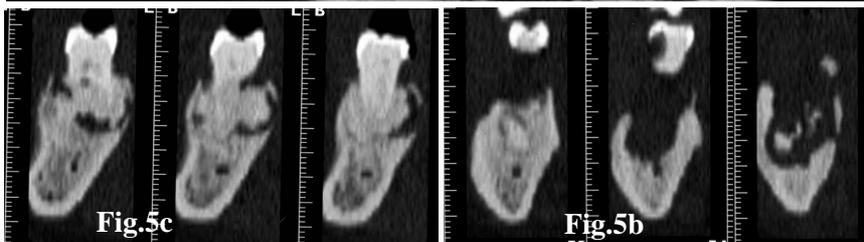


Fig.5b : Reconstructions obliques mandibulaires passant par la 38,

Fig.5c : Reconstructions obliques mandibulaires passant par la 46,

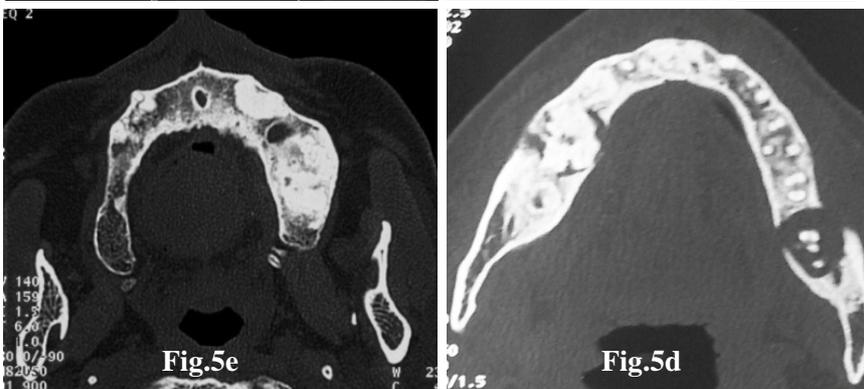


Fig.5d : coupe axiale mandibulaire ,

Fig.5e : Coupe axiale maxillaire

Le bilan biologique était normal, y compris le taux de phosphatases alcalines, ce qui permettait d'écarter le diagnostic de la maladie de Paget.

Les données cliniques et radiologiques étaient en faveur d'une ostéite chronique mandibulaire gauche surajoutée aux foyers de DOF. La patiente était mise sous antibiothérapie avant la chirurgie et une motivation à l'hygiène ainsi qu'un détartrage minutieux ont été réalisés. Sous anesthésie locorégionale, la chirurgie comportait l'extraction de la 38, la résection du foyer dysplasique suivie d'un curetage appuyé du site, la pièce opératoire (**Fig.6**) a été envoyée pour examen anatomopathologique qui a confirmé le diagnostic évoqué en notant la présence d'un tissu cémento-osseux irrégulier, avec un infiltrat inflammatoire qui semblait le grignoter par endroits (**Fig. 7**).



Fig. 6 : Pièce opératoire.

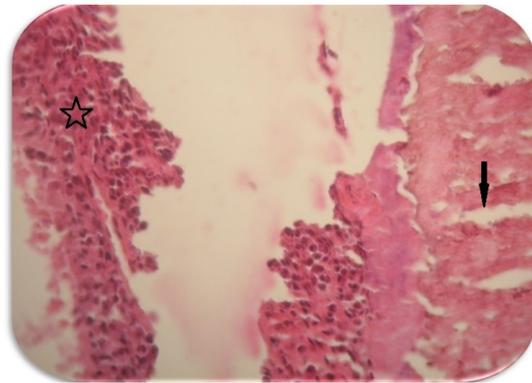


Fig.7. Examen anatomopathologique de la lésion (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement \*100) : Ostéite sur dysplasie osseuse floride: Tissu cémentoïde (→) entouré d'un stroma fibro-inflammatoire (☆).

**Discussion :** La DO est une affection bénigne des maxillaires qui se subdivise en quatre types selon la présentation clinique et radiologique<sup>[1]</sup>. Lorsqu'elles impliquent un nombre restreint de dents et se situent dans la partie antérieure de la mandibule ou du maxillaire, elles sont décrites en tant que dysplasie osseuse périapicale, cependant, une lésion analogue à localisation postérieure est décrite en tant que dysplasie osseuse focale<sup>[2]</sup>. En ce qui concerne la DOF et le cémentome familial gigantiforme, se sont des dysplasies osseuses plus étendues qui peuvent apparaître simultanément dans plusieurs quadrants<sup>[1]</sup>. La DOF atteint surtout les femmes noires d'âge moyen (40-50)<sup>[5]</sup>, ce fait peut soutenir l'hypothèse que la DO représente un processus dysplasique lié à un déséquilibre hormonal qui influence le remodelage osseux (Kramer et al.)<sup>[6]</sup>. L'étiologie de la DO demeure inconnue<sup>[1]</sup>, les auteurs parlent d'une lésion non néoplasique réactive, les facteurs déclenchant n'ayant jamais été identifiés<sup>[7]</sup>, les pathologistes pensent que la DO résulte des changements réactionnels ou dysplasiques du ligament parodontal pour deux raisons : D'une part elle se développe à proximité des apex dentaires et d'autre part l'histopathologie montre souvent une prolifération du tissu cémentaire<sup>[5,7,8]</sup>. Cependant, lorsqu'il existe une zone radiotransparente entre la lésion et l'apex, Kawai et al<sup>[9]</sup> considèrent que la lésion provient de l'os médullaire<sup>[1,5,8]</sup>. Dans notre cas, en regard de la 38, la présence d'une zone radioclaire entre les apex et l'os sclérotique plaide en faveur de l'origine médullaire de la DO.

Cliniquement, la DOF peut être totalement asymptomatique et dans ce cas la lésion est détectée fortuitement lors d'un examen radiologique de routine<sup>[5,7]</sup>, dans une étude assurée par Kawai et al<sup>[9]</sup>, 63 % des cas d'une série de 54 patients étaient asymptomatiques<sup>[3]</sup>.

L'examen exobuccal peut être normal mais il montre parfois une tuméfaction correspondant à la soufflure de la corticale vestibulaire. Il peut se produire une surinfection superposée à la DOF préexistante et c'est à ce moment que la lésion passe en phase symptomatique<sup>[7,12]</sup>.

Dans notre cas, une ostéite secondaire était surajoutée à la DOF après sept ans de son évolution et c'est la douleur et la suppuration qui ont poussé la patiente à consulter de nouveau en urgence.

La survenue de ces complications est due à l'exposition endobuccale des foyers de DOF suite à une ulcération traumatique de la muqueuse en cas de prothèse mucoperiostée instable, une atrophie de l'os alvéolaire, une extraction dentaire, une nécrose pulpaire et un traitement endodontique compliqués, l'infection d'une poche parodontale ou encore une biopsie<sup>[1,7,10]</sup>. Waldron et coll<sup>[11]</sup> ont suggéré que ce phénomène pathologique semblait être relié à la présence de masses sclérotiques fusionnées et peu vascularisées, d'où leur faible potentiel à répondre à l'infection secondaire<sup>[7]</sup>, dans notre cas, l'infection de la poche parodontale et la

nécrose de la 38 ont entraîné l'apparition d'une symptomatologie sur des lésions initialement quiescentes se manifestant par des douleurs, un écoulement purulent, une fistulisation et la formation d'un séquestre. De ce fait, il faut toujours s'efforcer de chercher toutes les portes d'entrée (carie dentaire, poche parodontale, fracture, ...) qui peuvent être à l'origine de la surinfection de la DOF. Les tests de vitalité des dents concernées sont généralement positifs<sup>[1,7,10]</sup>.

La DOF n'est pas associée à d'autres anomalies siégeant ailleurs dans le squelette et ne présente pas de perturbations dans la formule sanguine<sup>[1,7,10]</sup>, pour notre patiente les tests de laboratoire n'ont révélé aucune anomalie significative sur le plan biochimique.

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<sup>[1,7]</sup>. L'atteinte maxillaire postérieure est moins fréquente et une association avec la DO périapicale peut être observée. Pour Lahbabi et al<sup>[12]</sup> et Dghoughi et al<sup>[7]</sup>, ces lésions siègent exclusivement dans l'os alvéolaire des maxillaires, quelques auteurs rapportent des localisations dans l'os basilaire mais elles restent exceptionnelles. Langlais et al<sup>[13]</sup> ont décrit cinq aspects radiologiques dépendant du stade de développement : Stade ostéoporotique, stade ostéolytique, cémentoblastique, mature et floride<sup>[7]</sup>. La lésion peut avoir un aspect radiotransparent, mixte ou radio-opaque de tonalité cémentaire, dans ce cas elle est entourée d'une zone radiotransparente correspondant à la partie fibreuse péri-lésionnelle non encore minéralisée<sup>[1,10]</sup>. Associés à ces images, des zones radioclares d'aspect pseudokystique peuvent être observées, certaines d'entre elles se sont avérées être des kystes simples<sup>[7]</sup>. L'examen TDM peut être utile dans l'évaluation de l'extension des lésions et leurs rapports avec les structures adjacentes notamment au maxillaire<sup>[5]</sup>.

L'examen histologique des lésions de DOF montre un mélange de matériel osseux et pseudo-cémentaire au sein d'un stroma fibreux avec un important réseau capillaire pauvre en cellules<sup>[7]</sup>. Les masses de tissu cémento-osseux sont irrégulières, lobulées, plutôt basophiles, relativement avasculaires et très calcifiées, au sein de ces masses calcifiées on retrouve des espaces ressemblant à de l'os spongieux, pauvres en tissu fibreux, parfois vides, en cas de séquestration des lésions après l'installation d'un processus infectieux, ces espaces vont contenir du tissu nécrotique<sup>[7]</sup>.

La DOF doit être différenciée du fibrome ossifiant, de la maladie de Paget, de l'ostéomyélite chronique diffuse sclérosante et du syndrome de Gardner<sup>[7]</sup>, le fibrome ossifiant est plutôt limité, encapsulé, refoule les racines et parfois entraîne leurs lyses<sup>[1,2]</sup>. La maladie de Paget entraîne des lésions squelettiques et une augmentation des phosphatases alcalines<sup>[5]</sup>. L'absence des symptômes extra-buccaux associés (polypose recto-colique 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<sup>[1,5]</sup>. 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 et même la branche mandibulaire<sup>[1,7]</sup>.

Dans le cas de lésions asymptomatiques découvertes lors d'un examen de routine, la biopsie n'est pas indiquée et le patient devrait bénéficier d'un suivi radiologique périodique afin de déceler un éventuel changement dans le comportement des lésions<sup>[1,7]</sup>, dans le cas de notre patiente, un élargissement de l'halo hypodense périphérique entourant le foyer dysplasique en rapport avec la 46 jusqu'à présent asymptomatique a été observé et un contrôle rigoureux a été programmé.

Pour les lésions symptomatiques, deux attitudes thérapeutiques peuvent être envisagées : Pour certains, à la suite de l'antibiothérapie, la séquestration des masses sclérotiques avasculaires

ressemblant à du ciment sera suffisante pour permettre une guérison<sup>[7,10]</sup>, une chirurgie extensive est injustifiée et un suivi radiographique serait plus approprié. Pour d'autres, une chirurgie étendue est recommandée car la résection partielle pouvant entretenir l'infection et impliquer d'autres zones de DO<sup>[1,7]</sup>, dans notre cas, une antibiothérapie ainsi qu'une résection étendue de la lésion ont été envisagées, toutefois il faut penser à informer le patient de la possibilité d'une perte de sensibilité des dents résiduelles adjacentes et de la nécessité de traitements endodontiques ultérieurs<sup>[2]</sup>.

Le traitement est également préventif, visant à éviter les complications infectieuses provoquées par des extractions dentaires intempestives, les biopsies multiples et les traumatismes de la fibromuqueuse de recouvrement<sup>[7]</sup>, une prise en charge précoce des caries et des poches parodontales, une antibioprophylaxie avant d'entreprendre un traitement endodontique ou tout autre soin dentaire pouvant exposer les foyers dysplasiques sont recommandés<sup>[1,7,10]</sup>.

Pour toutes ces raisons, il semble évident que des efforts doivent être orientés vers la conservation des dents dans la mesure du possible<sup>[7]</sup>.

### Références :

1. Missaoui E, Oualha L, Gnaba I, Ayachi S, Sriha B, Selmi J et al. Dysplasies osseuses florides : Du diagnostic au traitement. A propos de trois cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2013;19 :119-126.
2. Heuberger BM, Bornstein MM, Reichart PA, Hürlimann S, Kuttenger JJ. Dysplasie osseuse périapicale antérieure du maxillaire supérieur. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 2010;120:1007-11.
3. Khonsari RH, Corre P, Bouguila J, Piot B. Long-term follow-up of cemento-osseous dysplasia: A contralateral recurrence before radiotherapy. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2011;112:51-53.
4. Benazzou S, Boulaadas M, El Ayoubi A, Nazih N, Essakalli L, Kzadri M. Florid cemento-osseous dysplasia of the jaws. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2011;112:174-6.
5. Benjellou L, El Harti K, El Wady W. Florid osseous dysplasia: report of two cases and a review of the literature. *Int. J. Odontostomat* 2011;5:257-266.
6. Kramer, I. R. H.; Pindborg, J. J. & Shear, M. Neoplasms and other lesions related to bone. Histologic typing of odontogenic tumours. World Health Organization editors. Berlin, Springer-Verlag, 1992;28-31.
7. Dghoughi S, El Wady W, Taleb B. La dysplasie cémento-osseuse floride. *Rev Odont Stomat* 2010;39:211-21.
8. Georgios I, Prodromidis, Konstantinos I, Tosios, Ioannis G, Koutlas. Cemento- Osseous Dysplasia-Like Lesion and Complex Odontoma Associated with an Impacted Third Molar. *Head Neck Pathol* 2011;5:401-404.
9. Kawai T, Hiranuma H, Kishino M, Jikko A, Sakuda M. Cementoosseous dysplasia of the jaws in 54 Japanese patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1999;87:107-114.
10. Dumas M, Ohanian H, Forest D. La dysplasie cémento-osseuse floride. *J Dent Que* 2000;37:97-101.
11. Waldron C.A. Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxil Surg* 1985;43:249-262.
12. 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.
13. Langlais R.P., Langland O.E., Nortjé C.J. Diagnostic imaging of the jaws. Ed: Williams & Wilkins Baltimore 1995;569-575.