



Collège hospitalo-universitaire français de
Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie

ENSEIGNEMENT DU 2EME CYCLE

POLYCOPIE NATIONAL

Sommaire

1. **Chapitre 1** – Anatomie cranio-faciale
2. **Chapitre 2** – Examen de la face et de la cavité buccale
3. **Chapitre 3 – Item 35** : Anomalies maxillo-faciale et développement buccodentaire
4. **Chapitre 4 – Items 201, 237** : Traumatologie maxillo-faciale
5. **Chapitre 5 – Items 343,84,87** : Pathologie non tumorale de la muqueuse buccale
6. **Chapitre 6 – Items 145,141** : Tumeurs de la cavité buccale
7. **Chapitre 7 – Item 154** : Tumeurs maxillo-mandibulaires
8. **Chapitre 8 – Item 270** : Pathologie des glandes salivaires
9. **Chapitre 9 – Item 256** : Lésions dentaires et gingivales
10. **Chapitre 10 – Item 305** : Douleurs buccales
11. **Chapitre 11 – Item 223** : Angiomes de la face et de la cavité buccale

Anatomie cranio-faciale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
I Rappels d'anatomie générale.....	3
I.1 La face au sein de l'extrémité céphalique.....	3
I.2 Squelette facial.....	4
I.3 Biomécanique faciale.....	6
I.4 Denture -dentition.....	7
I.5 Tégument.....	8
I.6 Vascularisation.....	8
I.7 Innervation.....	9
I.8 Muscles masticateurs.....	10
I.9 Glandes salivaires principales.....	11
II Synthèse topographique – Les régions faciales.....	12
II.1 Région centrofaciale.....	12
II.2 Région orbitopalpébrale.....	14
II.3 Auricule (oreille externe).....	15
II.4 Cavité buccale.....	17
II.5 Régions profondes de la face.....	18
III Annexes.....	19

OBJECTIFS

ENC :

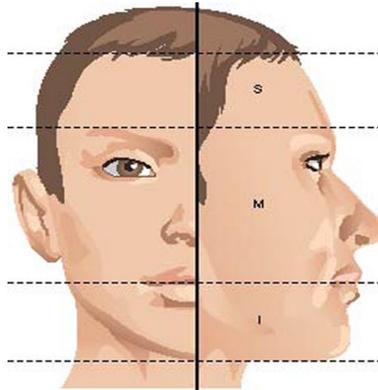
- Le but de ce premier chapitre est de faire un rappel des éléments anatomiques constituant le prérequis nécessaire à la compréhension des situations pathologiques traitées au long de l'ouvrage.

I RAPPELS D'ANATOMIE GÉNÉRALE

La face est anatomiquement décrite entre la ligne capillaire en haut et la tangente à la pointe du menton en bas. Elle se divise en trois étages (fig.1.1) :

- supérieur ;
- moyen ;
- inférieur.

Figure 1.1: Les trois étages de la face : supérieur, moyen, inférieur



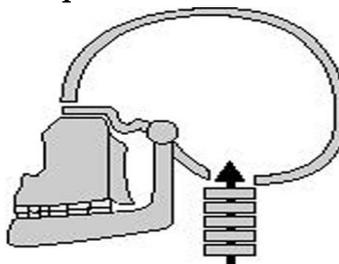
I.1 LA FACE AU SEIN DE L'EXTRÉMITÉ CÉPHALIQUE

Crâne et face sont intimement liés :

- la base du crâne est posée sur le pivot vertébral au niveau du trou occipital (foramen magnum) ;
- la face est donc déjetée en avant, suspendue sous l'étage antérieur de cette base ;
- la mandibule, seul os mobile cranio-facial, est suspendue sous l'os temporal, pivotant autour de ses deux condyle.

L'ensemble crâne-face est ainsi en équilibre parfait (fig 1.2) pour répondre aux contraintes de la pesanteur et des forces masticatoires.

Figure 1.2 : Equilibre cranio-facial-vertébral



I.2 SQUELETTE FACIAL

Le squelette facial est composé d'une mosaïque osseuse dont la mandibule, mobile, constitue à elle seule le *massif facial inférieur*. Elle est répartie en deux entités :

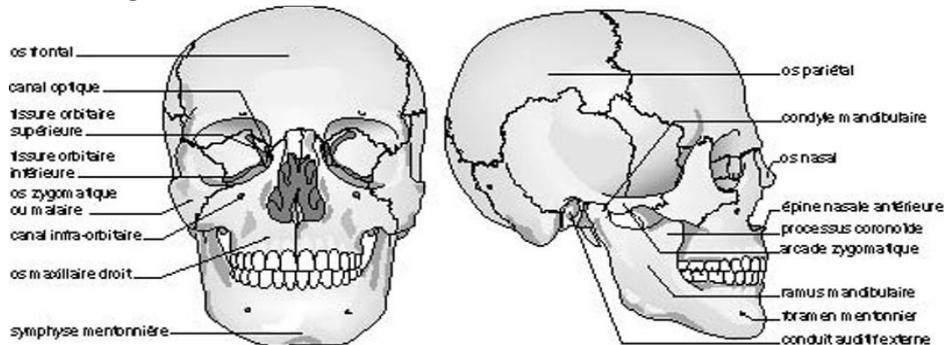
- une portion dentée horizontale ;
- un ramus, ou partie ascendante, se terminant en avant par le processus coronoïde (ou coroné) donnant insertion au muscle temporal et, en arrière, le condyle articulaire qui s'articule avec le condyle de l'os temporal.

Le *massif facial moyen* est formé par les deux maxillaires réunis autour de l'orifice piriforme. Latéralement, l'os zygomatique (ou os malaire) forme le relief osseux de la pommette et rejoint le processus zygomatique du temporal pour fermer la fosse temporale, coulisse du muscle du même nom. L'os nasal forme avec son homologue le faîte du toit nasal.

Le *massif facial supérieur* est cranio-facial :

- ethmoïdofrontal médialement ;
- frontosphénoïdal au niveau du cône et du toit orbitaire ;
- frontozygomatique latéralement (fig. 1.3).

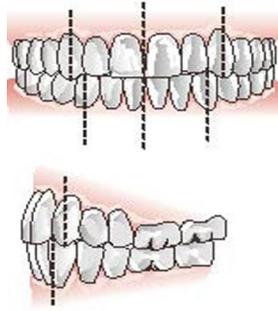
Figure 1.3 : Éléments osseux constitutifs du massif facial



Le tiers médian facial et les orbites sont donc directement en relation avec l'étage antérieur de la base du crâne, ce qui explique la fréquence des lésions mixtes cranio-faciales. La mandibule est également en relation avec le crâne par l'intermédiaire de l'articulation temporomandibulaire, articulation bicondylienne à ménisque interposé, située juste en avant du conduit auditif externe (ou méat acoustique externe).

Maxillaire et mandibule – portant la denture supérieure et inférieure – sont en relation par l'intermédiaire de l'articulé dentaire, système de référence unique et précieux lors des réductions fracturaires (fig 1.4).

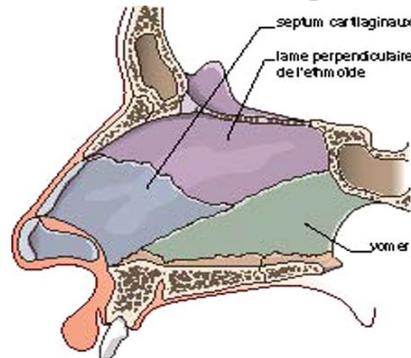
Figure 1.4 : Articulé dentaire



La *poutre médiane* (fig 1.5) est ostéocartilagineuse et est constituée d'arrière en avant par :

- la lame perpendiculaire de l'éthmoïde ;
- le septum cartilagineux, reposant sur le rail du vomer, lui-même allant, tel un soc de charrue, du sphénoïde au maxillaire.

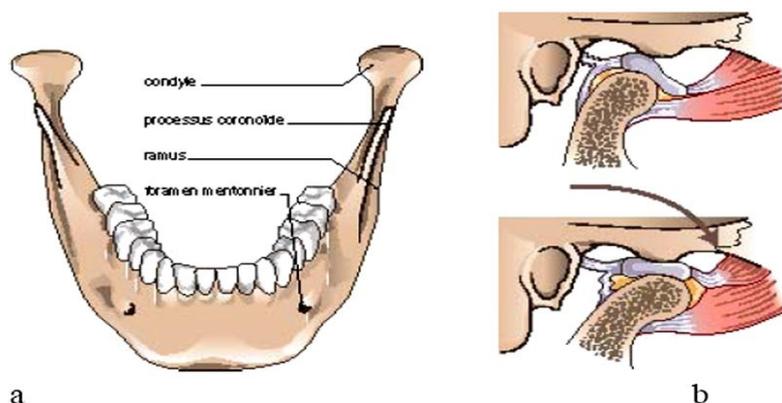
Figure 1.5 : Poutre médiane septo-vomérienne



La *mandibule* (fig 1.6a) s'articule :

- avec le maxillaire par l'intermédiaire de l'articulé dentaire ;
- avec le temporal au niveau de l'articulation temporomandibulaire (ATM).

Figure 1.6 : a. La mandibule. b. Les deux temps de l'ouverture buccale : rotation puis luxation



I.3 BIOMÉCANIQUE FACIALE

Structure pneumatisée, la face présente une architecture à poutres verticales destinées à encaisser les chocs masticatoires, donc verticaux (fig 1.7). Cette disposition de la trame osseuse explique la fragilité des structures lors de chocs frontaux et la fréquence des fractures secondaires à des traumatismes parfois minimes.

Cette structure cavitaire est constituée de cavités pleines (cavité buccale, orbites) et de cavités vides (cellules ethmoïdales, sinus frontaux, sinus maxillaires) (fig 1.8).

Figure 1.7 : Piliers et poutres de l'architecture faciale

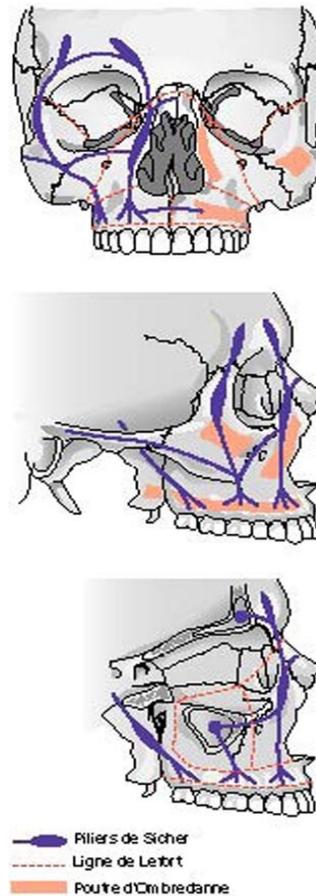
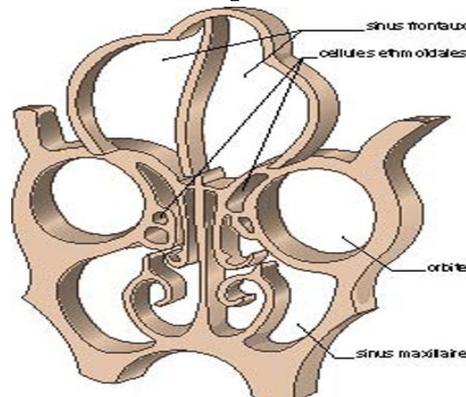


Figure 1.8 : Structure pneumatisée de la face



I.4 DENTURE -DENTITION

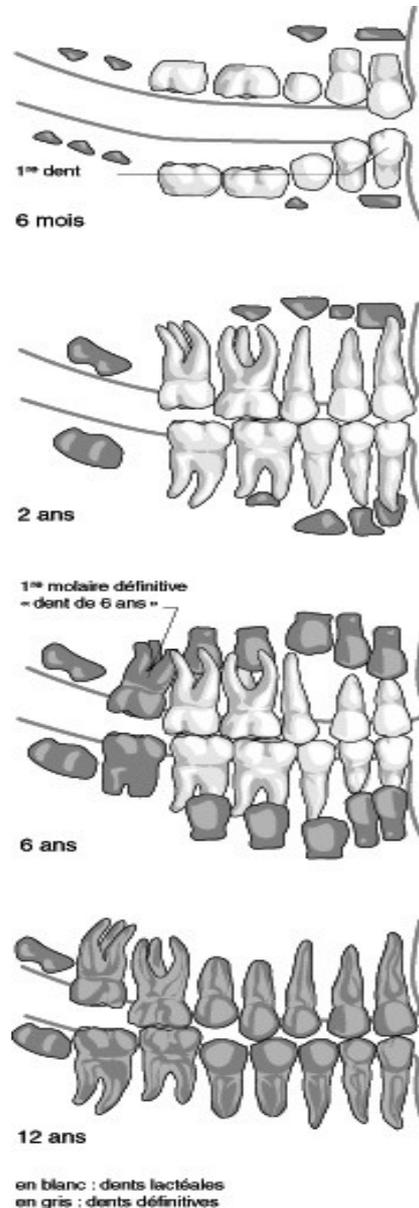
Les dents font partie du système alvéolodentaire comprenant :

- le parodonte : ligament alvéolodentaire, os alvéolaire, gencive (l'os alvéolaire naît et meurt avec la dent) ;
- la dent.

Les dents évoluent en trois stades (fig. 1.9) :

- denture déciduale, complète à trente mois ;
- denture mixte, débutant à sept ans ;
- denture définitive, en place à partir de douze ans.

Figure 1.9 : Stades d'évolution de la dentition : a. Six mois. b. Deux ans. c. Six ans. d. Douze ans



I.5 TÉGUMENT

Le tégument facial est souple et d'épaisseur inégale – la peau palpébrale est quatre fois moins épaisse que la peau jugale. La coloration est également variable d'un territoire à l'autre; on peut isoler des zones esthétiques qui devront toujours être considérées dans leur ensemble structural lors des actes chirurgicaux.

Ce tégument est mobilisé par l'action des muscles peauciers (fig. 1.10), dont la résultante des forces marque, avec le temps, les lignes de tension qui deviennent rides (fig 1.11) : toute cicatrice parallèle à ces lignes de tension sera *a priori* discrète; toute cicatrice perpendiculaire à ces lignes de tension risque de s'élargir.

Figure 1.10 : Muscles peauciers

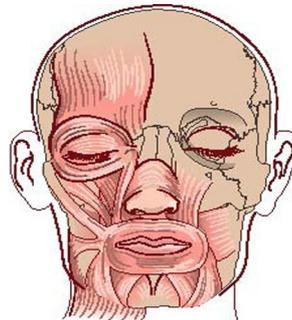
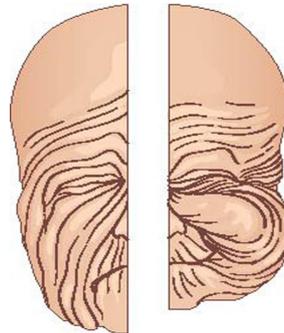


Figure 1.11 : Lignes de tension



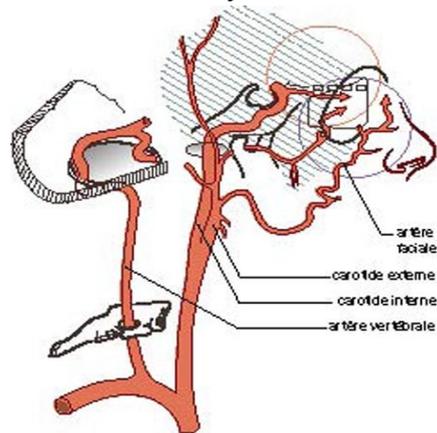
I.6 VASCULARISATION

Presque toute la face est vascularisée par les branches collatérales ou terminales du système carotidien externe.

Les anastomoses sont nombreuses, ce qui explique l'abondance des saignements en traumatologie faciale, mais aussi l'excellente vascularisation du tégument.

Le carrefour des systèmes carotide interne/carotide externe se situe médialement dans la région orbitonasale. Ces anastomoses doivent toujours être présentes à l'esprit, notamment pour la prise en charge des épistaxis (fig 1.12).

Figure 1.12 : Carrefour vasculaire entre les systèmes carotide interne et carotide externe



I.7 INNERVATION

La fig.1.13 permet d'observer l'ensemble de l'innervation cranio-faciale.

Innervation motrice

Innervation des muscles peauciers

Ils sont sous l'obédience du nerf facial (VIIe paire crânienne).

Innervation des muscles masticateurs

Ils sont innervés par le nerf trijumeau (Ve paire crânienne).

Innervation de l'éleveur de la paupière supérieure

Elle est assurée par le nerf oculomoteur (IIIe paire crânienne).

Innervation sensitive

Elle est presque entièrement assurée par le trijumeau (V1, V2, V3) ; seuls le pavillon auriculaire et la région angulomandibulaire dépendent du plexus cervical (fig 1.14).

Figure 1.13 : Innervation faciale

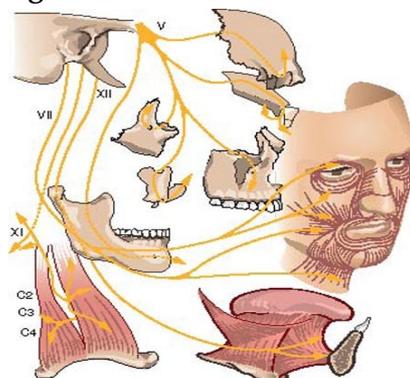
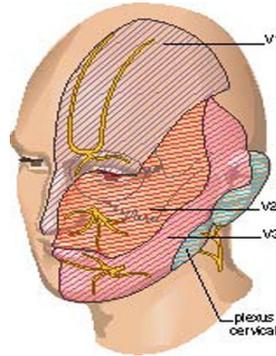


Figure 1.14 : Territoires d'innervation sensitive



I.8 MUSCLES MASTICATEURS

Les muscles masticateurs sont représentés dans la fig 1.15.

Elévateurs

Les muscles masticateurs élévateurs sont au nombre de quatre :

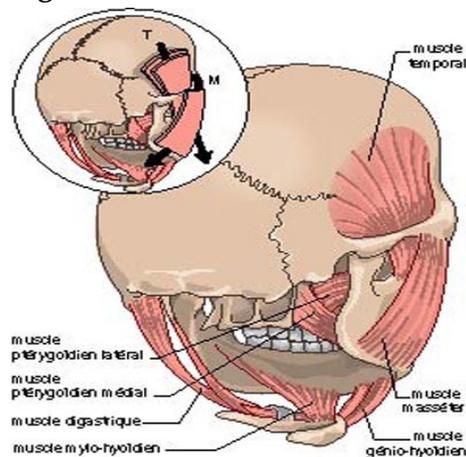
- temporal : le plus puissant, étalant ses fibres sur l'écaille du temporal, puis glissant dans la coulisse temporale en dedans de l'arcade zygomatique, il s'insère sur toute la hauteur du processus coronoïde de la mandibule ;
- masséter et ptérygoïdien médial prennent en sandwich le ramus mandibulaire ;
- le ptérygoïdien latéral mobilise la mandibule en mouvements de propulsion et de diduction.

Abaisseurs

Jouant un rôle secondaire dans la mastication, les muscles abaisseurs sont au nombre de trois :

- mylohyoïdien ;
- géniohyoïdien ;
- digastrique.

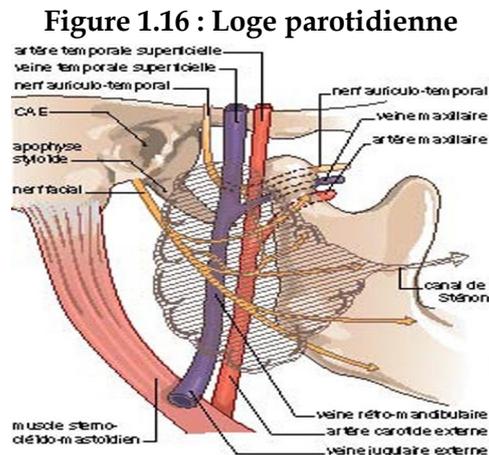
Figure 1.15 : Muscles masticateurs



I.9 GLANDES SALIVAIRES PRINCIPALES

Glande parotide

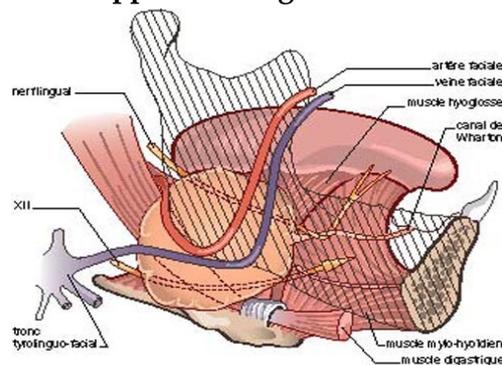
Paire et symétrique, située dans la loge parotidienne, elle abrite l'arborisation du nerf facial qui émerge du crâne au *foramen* stylomastoïdien (fig. 1.16). Son canal excréteur est le canal de Sténon (conduit parotidien) dont l'ostium s'ouvre à la face interne de la joue, en regard de la deuxième molaire supérieure.



Glande submandibulaire (sous-maxillaire)

Paire et symétrique, elle est située dans la loge submandibulaire, en dedans de la branche horizontale mandibulaire, sous le plancher buccal (fig. 1.17). Son canal excréteur est le canal de Warthon (conduit submandibulaire) dont l'ostium s'ouvre sur le plancher buccal antérieur juste en dehors du frein lingual.

Figure 1.17 : Rapports de la glande submandibulaire



Dans sa loge, la glande submandibulaire contracte des rapports étroits avec :

- la branche cervicofaciale du VII ;
- le XII ;
- le nerf lingual ;
- les vaisseaux faciaux.

Glande sublinguale

Paire et symétrique, située sous le plancher buccal, c'est la plus petite des glandes salivaires principales. Elle déverse ses sécrétions dans la cavité buccale par une multitude de canaux excréteurs s'ouvrant dans le plancher buccal antérieur.

II SYNTHÈSE TOPOGRAPHIQUE ►LES RÉGIONS FACIALES

L'interdépendance des différentes régions de la face peut être schématisée en cinq sous-ensembles organisés autour d'un pivot central, le sphénoïde (fig. 1.18) :

- l'arrière-crâne : occipitovertébral (a) ;
- l'avant-crâne : frontofacial (b) ;
- secteur latéral : craniomandibulaire (c) ;
- secteur viscéral : hyo-linguo-mandibulaire (d) ;
- secteur de relation maxillomandibulaire : alvéolodentaire (e).

Figure 1.18 : Régions craniofaciales



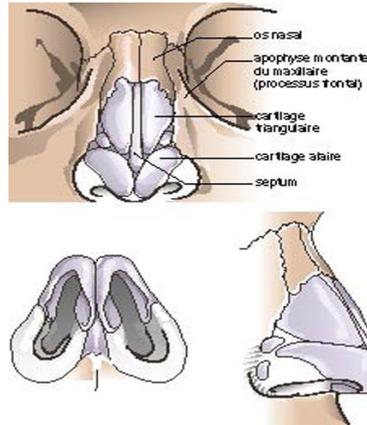
II.1 RÉGION CENTROFACIALE

En avant, c'est la proéminence de la pyramide nasale ostéocartilagineuse : le nez osseux est constitué essentiellement par les apophyses montantes des maxillaires (processus frontal).

Les os propres (os nasal) ne forment que le faite du toit nasal.

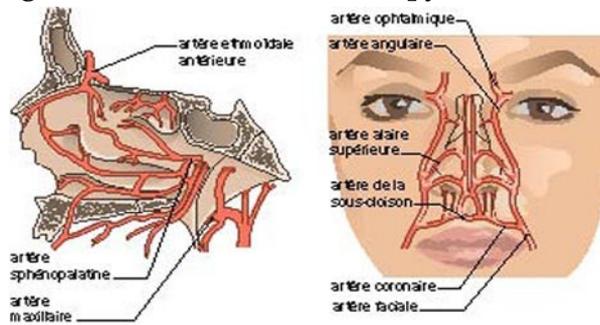
Le nez cartilagineux comprend une cloison médiane (ou septum) et deux auvents cartilagineux constitués par les cartilages triangulaires. La pointe du nez est dessinée par les cartilages alaires (fig 1.19).

Fig. 1.19 : Architecture cartilagineuse du nez



La richesse vasculaire du nez est sous l'obédience du carrefour carotide interne/carotide externe par l'intermédiaire des vaisseaux ethmoïdaux antérieurs et sphéno-palatins (fig. 1.20).

Fig. 1.20: Vascularisation de la pyramide nasale

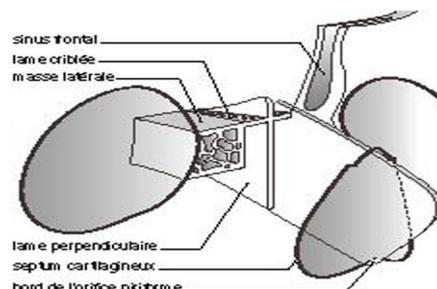


En arrière, la charnière cranio-faciale est constituée par l'ethmoïde avec les deux masses latérales pneumatisées dont la face externe construit la plus grande partie de la paroi interne des orbites.

La lame criblée est traversée par les filets olfactifs et met ainsi directement en relation le nez et l'étage antérieur de la base du crâne.

Enfin, la lame perpendiculaire médiane, sur laquelle s'appuie le septum cartilagineux, forme la cloison postérieure du nez (fig. 1.21).

Fig. 1.21 : Charnière craniofaciale médiane

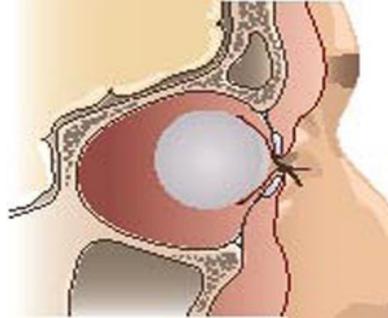


II.2 RÉGION ORBITOPALPÉBRALE

Globe oculaire

Le globe oculaire n'occupe qu'une place très antérieure dans l'orbite osseuse (fig. 1.22).

Fig. 1.22 : Le globe oculaire dans l'orbite

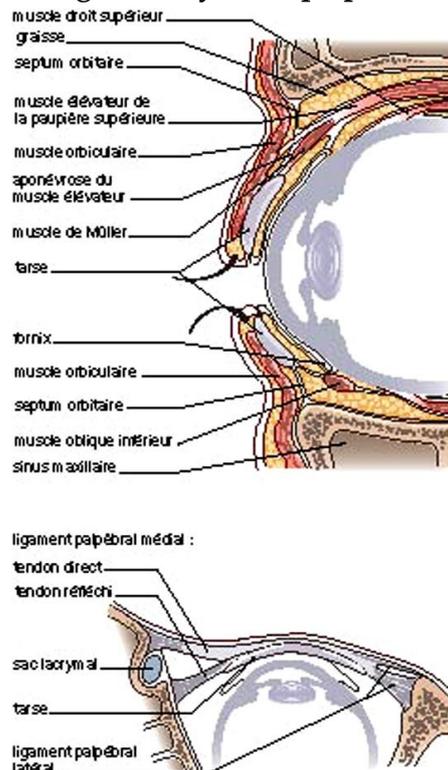


Système palpébral

Il permet la protection du globe. Dans ce rôle, la paupière supérieure est prééminente. La rigidité palpébrale est assurée par le tarse et la mobilité dépend de deux muscles essentiels (fig. 1.23) :

- le muscle orbiculaire, innervé par le nerf facial, permet la fermeture des deux paupières ;
- le muscle élévateur de la paupière supérieure, innervé par le nerf oculomoteur (III), permet l'ouverture palpébrale par traction sur le tarse.

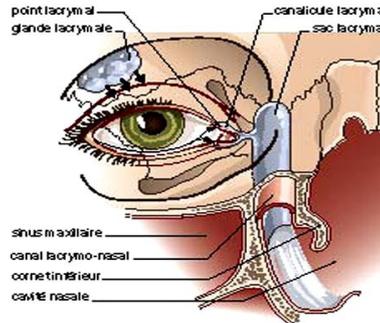
Fig. 1.23 : Système palpébral



Système lacrymal

La glande lacrymale, située dans l'angle supérolatéral de l'orbite, assure une humidification permanente du globe (fig. 1.24). Les larmes sont ensuite aspirées au niveau des points lacrymaux (ou méats lacrymaux) grâce au balayage palpébral du clignement. Suivant les canalicules, puis le sac lacrymal, ces larmes sont évacuées dans le nez par le conduit lacrymonasal.

Fig. 1.25 : Système lacrymal



II.3 AURICULE (OREILLE EXTERNE)

Cornet acoustique d'architecture complexe, le pavillon est aussi un élément de l'identité individuelle (fig. 1.25).

Fig. 1.25 : Architecture de l'auricule



Sur le plan horizontal, le conduit (ou méat) acoustique externe a une direction de dehors en dedans et un peu d'arrière en avant (fig. 1.26). Sur une coupe verticale frontale, on peut diviser le conduit acoustique externe en une partie latérale cartilagineuse et une partie médiale osseuse (fig. 1.27).

Fig. 1.26 : Orientation du méat acoustique dans le plan horizontal

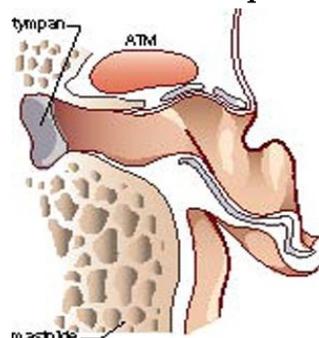
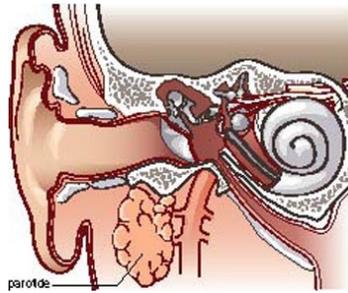


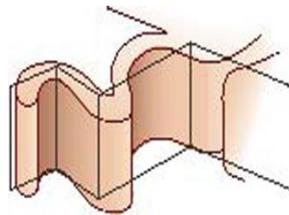
Fig. 1.27 : Méat acoustique en coupe frontale



C'est le plus souvent au niveau de cette jonction que le conduit se déchire lors des fractures du condyle mandibulaire, ce qui explique l'otorrhée fréquente dans ces traumatismes.

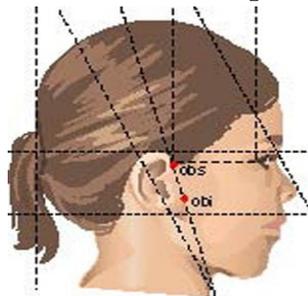
Les différents plans du pavillon s'articulent entre eux à environ 90° les uns des autres (fig. 1.28).

Fig. 1.28: Articulation à 90° des différents plans de l'auricule



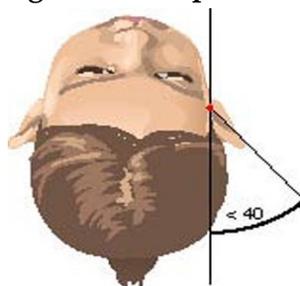
Le grand axe du pavillon est à peu près parallèle à la ligne du profil du nez et sa hauteur est comprise entre une horizontale passant par la queue du sourcil et une seconde passant par la lèvre supérieure (fig. 1.29).

Fig. 1.29 : Place et orientation du pavillon auriculaire



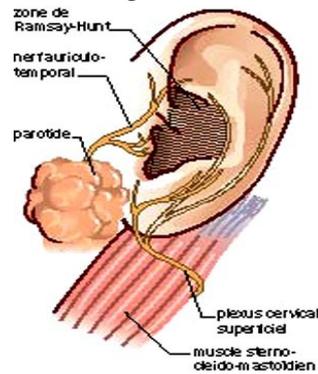
Enfin, l'ensemble du pavillon se dégage du plan du crâne selon un angle d'environ 40° (fig. 1.30).

Fig. 1.30 : Angulation du pavillon auriculaire



L'innervation sensitive est assurée pour les trois quarts par le rameau auriculaire du plexus cervical superficiel. Seule la conque est innervée par le nerf facial (zone de Ramsay-Hunt) et le tragus par le nerf auriculotemporal, branche du V (fig. 1.31).

Fig. 1.31 : Innervation sensitive de l'auricule. Le nerf auriculotemporal est une branche sensitive du nerf mandibulaire (V3). La zone de Ramsay-Hunt est innervée par le nerf intermédiaire de Wrisberg (VIIbis, contingent sensitif du nerf facial VII)



II.4 CAVITÉ BUCCALE

Limitée en avant par le sphincter labial, la cavité buccale (fig. 1.32 et 1.33) s'ouvre en arrière sur l'axe aérodigestif du pharynx.

Fig. 1.32 : Coupe sagittale de la cavité buccale

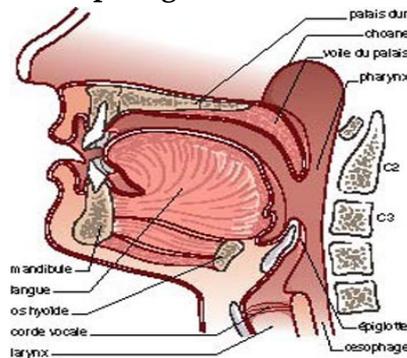
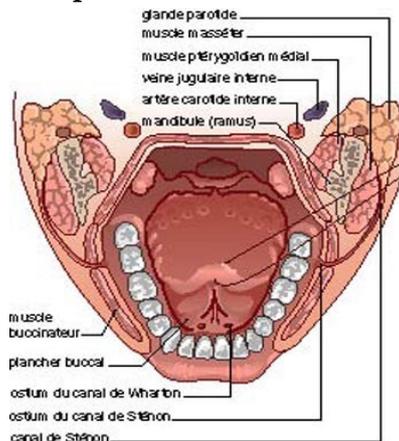


Fig. 1.33 : Coupe horizontale de la cavité buccale



En haut, le palais dur sépare la cavité buccale des fosses nasales dont le plancher est donc parallèle au palais. Plus postérieur, le voile, structure musculaire complexe, est l'élément indispensable à la formation des sons, l'incompétence vélopharyngée se traduisant par une voix nasonnée.

La langue occupe l'espace de cette cavité buccale, dans la concavité de l'arche mandibulaire, dont elle est séparée par le plancher buccal, puis la gencive.

Les deux points d'appui osseux des muscles de la langue sont la mandibule en avant et l'os hyoïde plus en arrière.

Les joues constituent les parois latérales. Le muscle buccinateur (allié précieux des trompettistes) est traversé par le canal de Sténon, qui suit ainsi un trajet en baïonnette pour s'ouvrir en regard du collet de la première ou deuxième molaire supérieure.

II.5 RÉGIONS PROFONDES DE LA FACE

Les régions profondes de la face se situent en arrière du massif maxillozygomatique, en dedans du ramus mandibulaire, et en dehors du pharynx. Elles sont représentées par :

- la fosse infratemporale ;
- les espaces latéropharyngés.
La fosse infratemporale comporte elle-même trois parties :
- l'espace rétro-zygomato-maxillaire, occupé par le corps adipeux de la bouche et le processus coronoïde de la mandibule sur lequel se fixe le tendon du muscle temporal ;
- la fosse ptérygopalatine, entre la tubérosité maxillaire en avant et le processus ptérygoïde en arrière, lieu de passage du nerf et de l'artère maxillaires, où se place l'important ganglion ptérygopalatin ;
- l'espace ptérygoïdien avec le processus ptérygoïde et, étendus de celui-ci au ramus, les muscles ptérygoïdiens latéral (quasi horizontal) et médial (quasi vertical). Y cheminent l'artère maxillaire et ses nombreuses branches de division, le plexus veineux ptérygoïdien, et les branches du nerf mandibulaire. Les interstices entre les muscles et les éléments vasculonerveux sont comblés par du tissu adipeux.

Les espaces latéro-pharyngés sont divisés de chaque côté en espace pré- et rétrostylien.

L'espace préstylien, en avant du diaphragme stylien, contient la partie profonde de la glande parotide, du tissu cellulaire, et surtout le corps adipeux parapharyngé. L'espace rétrostylien est une zone de passage vertical entre la base du crâne et le cou. Y cheminent l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne et les quatre derniers nerfs crâniens : IX, X, XI, XII.

III ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- BONFILS P, CHEVALLIER JM. : Anatomie [3], ORL [texte imprimé]. Paris : Flammarion. XIV-402 p.
- CHEVREL JP, FONTAINE C et al. : Tête et cou [texte imprimé]. In : Anatomie clinique, tome 3. Paris : Springer-Verlag, 1996, 1 Vol. XX-490 p.
- KAMINA P. : Précis d'anatomie clinique. Tome II [texte imprimé]. 2e éd. Paris : Maloine.1990, 1 Vol. VIII-403 p.
- PERNKOPF E. et al. : Atlas of topographical and applied human anatomy [texte imprimé]. 2e éd. Urban & Schwarzenberg, 1980, 1 Vol. XV-302 p.
- ROHEN J-W, YOKOCHI C. : Anatomie humaine [texte imprimé] : atlas photographique d'anatomie systématique et topographique. Paris : Vigot. 1991, 1 Vol. VIII-472 p.

Examen de la face et de la cavité buccale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
I Examen exobuccal.....	3
I.1 Inspection.....	3
I.2 Palpation.....	4
II Examen endobuccal.....	6
II.1 Conditions de réalisation.....	6
II.2 Examen des lèvres muqueuses.....	7
II.3 Examen de la face muqueuse des joues.....	7
II.4 Examen de la langue et du plancher buccal.....	7
II.5 Examen de la voûte palatine et du voile du palais.....	8
II.6 Examen des dents.....	8
II.7 Examen du parodonte.....	9
II.8 Examen de l'occlusion.....	9
II.9 Étude des fonctions masticatoires.....	10
III Annexes.....	10

OBJECTIFS

ENC :

- Savoir pratiquer l'examen clinique de la face qui, dans la majorité des pathologies cranio-faciales, permet à lui seul de recueillir les éléments nécessaires au diagnostic.
- L'examen clinique buccofacial rigoureux et systématique est une étape indispensable de la démarche diagnostique devant une pathologie de la sphère orofaciale. Le caractère parfois impressionnant des traumatismes maxillofaciaux ainsi que l'Oedème important qui s'y associe peuvent parfois rendre cet examen clinique difficile.

- L'interrogatoire doit précéder l'examen du patient, rapportant les signes fonctionnels (douleurs) et généraux (asthénie, perte de poids, fièvre), faisant préciser l'évolutivité de la pathologie dans un cadre chronique et les circonstances et l'heure du traumatisme en cas de pathologie aiguë, traumatologique par exemple. Les antécédents personnels et familiaux du patient sont également consignés dans une observation datée et comportant l'identification du praticien. Cette première étape de l'examen, par sa « rigueur empathique », institue les bases d'une relation de confiance entre le patient et son médecin.
- L'examen clinique, bilatéral et comparatif, commence classiquement par l'examen exobuccal (ou facial) et se poursuit par l'examen des structures endobuccales. Les données de ces examens guideront la prescription d'examens complémentaires. Enfin, les éventuelles implications médico-légales de cet examen buccofacial doivent être gardées à l'esprit, avec un souci de qualité rédactionnelle de l'observation médicale résumant les données de cet examen.

I EXAMEN EXOBUCCAL

I.1 INSPECTION

L'examen de la face normale appréciera le grain et la texture du revêtement cutané, l'aspect de la chevelure et des phanères faciaux (cils, sourcils, moustache, etc.) ainsi que la symétrie du visage.

Inspection statique du massif facial

L'inspection statique recherchera les lésions ou anomalies suivantes :

- œdème : noter sa localisation et son importance ;
- tuméfaction : noter sa localisation et son importance ;
- ecchymose (superficielle) ou hématome (profond) : noter leur localisation ;
- anomalie de texture cutanée : érythème, cyanose, angiodyplasie, etc. ;
- plaie : noter leur localisation précise, leur taille, leur profondeur et leur orientation (un schéma récapitulant les caractéristiques des différentes plaies est utile) ;
- écoulement par les orifices naturels du massif facial (otorrhée, rhinorrhée, stomatorrhée) : noter le caractère muqueux, séreux ou sanglant de l'écoulement ainsi que son abondance ;
- anomalie de projection des globes oculaires (exophtalmie ou énophtalmie) : à quantifier en millimètres grâce à un exophtalmomètre (de Hertel, par exemple) ;

- anomalie des phanères : examiner les cils, sourcils, ligne d'implantation des cheveux, etc. ;
- posture de la région cervicocéphalique : rechercher un torticolis par contracture uni- ou bilatérale des muscles sternocléidomastoïdiens.

L'analyse esthétique de la face examinera la symétrie du visage et l'équilibre des tiers supérieur, moyen et inférieur dans les plans frontaux et sagittaux. Le parallélisme des lignes bipupillaire et bicommissurale dans le plan frontal sera vérifié et la projection relative des différents étages du massif facial dans le plan sagittal sera appréciée. Enfin, la forme générale et la symétrie des éléments du visage en reliefs (nez, oreilles, lèvres, pommettes, menton) seront estimées.

Examen exobuccal dynamique

L'examen dynamique complète l'inspection de la face.

Motricité faciale

L'examen de la motricité faciale est réalisé en demandant au patient d'effectuer différentes mimiques : sourire, gonfler les joues, hausser et froncer les sourcils, fermer les yeux. Cet examen vise à dépister une parésie ou une paralysie faciale signant une atteinte centrale ou périphérique du nerf facial (VII).

Motricité extrinsèque oculaire

En demandant au patient de suivre le doigt de l'examineur dans les différentes directions du regard, on teste les paires crâniennes III, IV et VI.

Autres paires de nerfs crâniens

L'examen des autres paires de nerfs crâniens doit également être réalisé, en particulier celui des nerfs optiques (I), olfactifs (II), trijumeaux (V) et cochléo-vestibulaires (VIII). L'examen des paires IX (nerf glossopharyngien) et XII (nerf grand hypoglosse) appartient à l'examen endobuccal.

Fonction manducatoire

On notera l'amplitude de l'ouverture buccale maximale ainsi que le chemin d'ouverture, normalement rectiligne. L'amplitude des mouvements de diduction (ou latéralité) et de propulsion sera également mesurée.

I.2 PALPATION

La palpation du massif facial est réalisée au mieux après s'être réchauffé les mains et en se plaçant en arrière d'un patient assis ou semi-couché, ce qui permet de réaliser un examen

bilatéral comparatif. Pour le confort du patient, il est souhaitable de débiter la palpation à distance d'une zone douloureuse éventuelle.

La palpation des reliefs du squelette facial recherche un point douloureux exquis, une mobilité anormale et/ou une déformation faisant évoquer une lésion osseuse (fracture, tumeur osseuse, ostéite).

La palpation des articulations temporomandibulaires recherchera la mobilité des condyles (symétrie), des claquements, ressauts ou craquements lors des mouvements mandibulaires, faisant évoquer un syndrome dysfonctionnel de l'appareil manducateur (SDAM).

L'examen de la sensibilité du massif facial explorera les territoires sensitifs des nerfs ophtalmique (V1), maxillaire (V2) et mandibulaire (V3), sans oublier la zone de Ramsay-Hunt innervée par le nerf intermédiaire de Wrisberg (VIIbis) et les régions angulomandibulaire et cervicale innervées par le plexus cervical superficiel (cf. fig. 1.14 et 1.31 au chapitre 1).

La palpation des aires de projection des glandes salivaires (glandes parotide, submandibulaire, sublinguale) recherche une tuméfaction et/ou une douleur provoquée à la palpation.

La palpation des glandes submandibulaire et sublinguale doit être réalisée par palper bidigital, un doigt endobuccal venant faire contre-appui à la main exobuccale (fig. 2.1).

La palpation d'une tuméfaction faciale doit apprécier ses limites, son caractère douloureux, sa fluctuance et sa mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds.

La palpation des aires ganglionnaires doit explorer les différentes aires cervicofaciales à la recherche d'adénopathies. L'examineur se placera derrière le patient, les doigts en crochets, et précisera le nombre (adénopathie unique ou polyadénopathie), la localisation, la consistance, la mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds, et la sensibilité des adénopathies palpées.

Figure 2.1. : Palpation bimanuelle de la glande submandibulaire



II EXAMEN ENDOBUCCAL

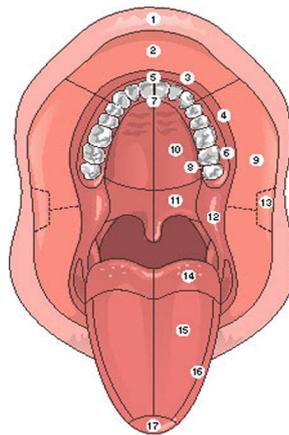
II.1 CONDITIONS DE RÉALISATION

L'examen endobuccal nécessite que le patient soit en position assise, avec un bon éclairage, à l'aide d'un ou deux miroirs ou abaisse-langue, les mains gantées pour la palpation. Il doit être systématique et intéresser toutes les régions de la cavité buccale. Si le patient est porteur de prothèses dentaires mobiles, l'examen doit être réalisé avec et sans ses prothèses en bouche. Il faut examiner les prothèses, vérifier leur intégrité et rechercher des aspérités pouvant blesser la muqueuse buccale. L'abaisse-langue et le miroir permettent de déplisser les uns après les autres les sillons de la cavité buccale et de permettre l'accès à l'oropharynx.

Les régions à examiner sont successivement (fig. 2.2) :

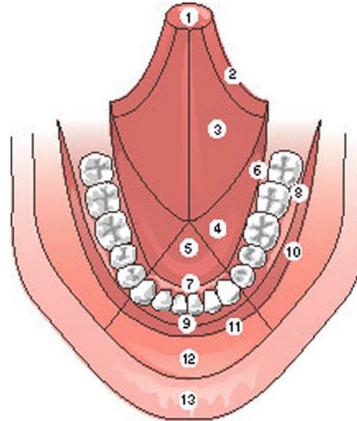
- les lèvres sur la face muqueuse ;
- la face endobuccale des joues ;
- le plancher buccal et la langue ;
- la voûte palatine et le voile du palais ;
- la denture ;
- le parodonte.

Fig. 2.2 a: Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la Santé



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

Figure 2.2b. Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la Santé



b. Étage inférieur. 1. Pointe de la langue. 2. Bord de la langue. 3. Face ventrale de la langue. 4. Plancher buccal latéral gauche. 5. Plancher buccal antérieur. 6. Crête alvéolaire mandibulaire postérieure latérale gauche. 7. Crête alvéolaire mandibulaire postérieure région antérieure. 8. Crête alvéolaire mandibulaire antérieure latérale gauche. 9. Crête alvéolaire mandibulaire antérieure. 10. Vestibule inférieur latéral gauche. 11. Vestibule inférieur antérieur. 12. Face interne de la lèvre inférieure. 13. Lèvre inférieure. (In : Szpirglas H, Siegrist V, Ben Slama L. A study model of the oral manifestations of HIV infection. T correlation and conformity of the WHO registry. Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1995 ; 96 : 325-8.)

II.2 EXAMEN DES LÈVRES MUQUEUSES

Il faut ouvrir, à l'aide du miroir ou de l'abaisse-langue, le fond des vestibules labiaux supérieur et inférieur. L'examen apprécie l'état de la muqueuse, le tonus musculaire labial et une brièveté éventuelle du frein de lèvre, qui peuvent influencer la position des incisives et l'état de la gencive en regard de celle-ci.

II.3 EXAMEN DE LA FACE MUQUEUSE DES JOUES

Le miroir ou l'abaisse-langue permet d'exposer le fond des vestibules supérieur et inférieur. L'examen apprécie l'état de la muqueuse et de l'ostium du conduit parotidien situé en regard de la première molaire maxillaire. La pression simultanée sur la glande parotide permet d'apprécier la qualité et la quantité de salive qui s'écoule à l'ostium.

II.4 EXAMEN DE LA LANGUE ET DU PLANCHER BUCCAL

On apprécie l'aspect de la muqueuse, la position de la langue au repos et en fonction, l'existence éventuelle d'empreintes dentaires sur les bords de langue, traduisant une éventuelle dysfonction, la texture, voire le volume lingual. La langue doit être examinée sur l'ensemble de ses faces dorsale et ventrale. La base de langue est accessible à la vision indirecte au miroir et au toucher.

En refoulant la langue mobile à l'aide d'un abaisse-langue, on peut examiner le plancher

buccal en dépliant totalement le sillon pelvilingual. On apprécie le frein de langue, dont la brièveté peut gêner la mobilité linguale et l'examen du plancher antérieur. Les ostiums des conduits submandibulaires s'ouvrent de part et d'autre du frein de langue. La palpation bimanuelle suit le trajet de chaque conduit à la recherche d'une éventuelle lithiase. Les glandes submandibulaires sont examinées en exerçant une pression combinée bimanuelle endo- et exobuccale, les doigts de la main exobuccale étant placés en crochet sous le rebord mandibulaire (palper bidigital, fig. 2.1). On apprécie la qualité et la quantité de salive qui s'écoule à l'ostium.

II.5 EXAMEN DE LA VOÛTE PALATINE ET DU VOILE DU PALAIS

La muqueuse de la voûte du palais est accessible à l'examen direct ou en vision indirecte au miroir. La langue du patient est chargée par un abaisse-langue pour pouvoir examiner le voile du palais et sa dynamique lors de la phonation.

L'examen de la cavité buccale doit se terminer par une palpation au doigt de toutes les surfaces muqueuses. On recherchera des atteintes de la muqueuse palatine (ulcérations, plaies, lésions dyskératosiques) et de l'os palatin sous-jacent (ostéome, kyste). L'examen du voile du palais et de la luette appréciera la qualité des muqueuses ainsi que le caractère médian et symétrique de la luette. Un aspect bifide de la luette est un équivalent de fente vélaire a minima.

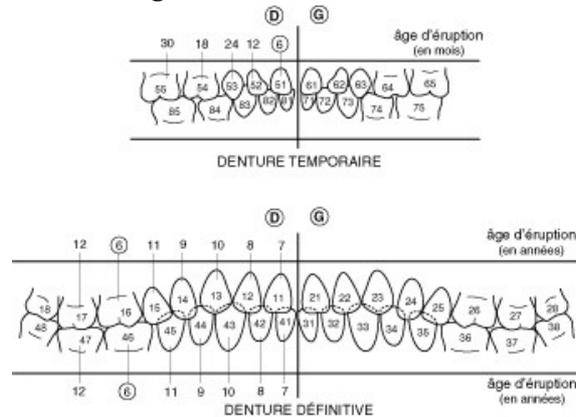
II.6 EXAMEN DES DENTS

L'examen dentaire nécessite un miroir pour voir les faces occlusales et linguales ou palatines des dents. L'inspection permet de déterminer la formule dentaire (fig. 2.3) en précisant les dents manquantes, couronnées, traitées, cariées ou délabrées.

La percussion des dents cariées ou traitées doit être latérale (diagnostic probable de pulpite si cette percussion est douloureuse) et axiale (diagnostic probable de desmodontite si cette percussion est douloureuse).

Le test de vitalité pulpaire permet d'apprécier la réaction de la dent au froid (coton réfrigéré par un aérosol).

Fig. 2.3 : Formule dentaire



Chez l'adulte (denture définitive, en bas), chaque héli-arcade comprend deux incisives, une canine, deux prémolaires et trois molaires dont la dernière est la dent de sagesse. Les dents maxillaires droites sont numérotées de 11 (incisive centrale supérieure droite) à 18 (troisième molaire supérieure droite), les dents maxillaires gauches sont numérotées de 21 à 28, les dents mandibulaires gauches de 31 à 38 et les dents mandibulaires droites de 41 à 48. En denture temporaire (en haut), chaque héli-arcade comprend deux incisives, une canine et deux molaires. Les dents maxillaires droites sont numérotées de 51 à 55, les dents maxillaires gauches de 61 à 65, les dents mandibulaires gauches de 71 à 75 et les dents mandibulaires droites de 81 à 85.

II.7 EXAMEN DU PARODONTE

Cet examen nécessite un miroir et une sonde et s'attache en particulier à l'état de la gencive (aspect, fragilité, rétraction) et de l'os alvéolaire (recherche de poches parodontales). Il apprécie les mobilités dentaires.

II.8 EXAMEN DE L'OCCLUSION

On distingue :

- l'occlusion en inter-cuspidation maximale (OIM), situation dans laquelle il y a le plus grand nombre possible de contacts entre les dents des arcades maxillaire et mandibulaire ;
- l'occlusion en relation centrée (ORC), qui correspond à la relation entre les arcades lorsque les condyles mandibulaires sont dans la situation la plus haute et la plus postérieure dans la cavité glénoïde.

Entre ORC et OIM, il existe en règle un proglissement de 1 à 2 mm.

II.9 ÉTUDE DES FONCTIONS MASTICATOIRES

Fonction incisive (pour couper)

Lorsque le sujet propulse sa mandibule, le contact dentaire ne persiste qu'au niveau incisif.

Fonction canine (pour saisir et arracher)

Lors des mouvements de latéralité mandibulaire, il ne persiste plus qu'un contact en bout à bout canin, à droite ou à gauche.

Fonction triturante (pour broyer les aliments avec les prémolaires et molaires)

Elle se fait alternativement de chaque côté.

Ouverture buccale

On apprécie le trajet, qui doit être rectiligne, et l'amplitude, qui est mesurée au pied à coulisse entre les points inter-incisifs (normale chez l'adulte : 50 ± 5 mm).

III ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Fraudet JR. Paris : Arnette ; 1989. : Orthopédie dento-maxillo-faciale du jeune enfant
- Lézy J P, Princ G. Paris : Masson ; 1997. : Pathologie maxillo-faciale et stomatologie
- Szpirglas H, Ben Slama L. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; 1999. : Pathologie de la muqueuse buccale.

Item 35 : Anomalies maxillo-faciales et développement buccodentaire

Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
I Dépister les anomalies du développement maxillo-facial.....	3
I.1 Généralités.....	3
I.2 Embryologie faciale.....	4
I.2.1 Évolution des bourgeons faciaux.....	6
I.2.2 Évolution du système branchial.....	8
I.2.3 Champ mésobranchial.....	9
I.3 Anomalies de fusion des bourgeons faciaux.....	10
I.3.1 Kystes et fistules de la face.....	10
I.3.2 Fentes faciales.....	11
I.3.3 Autres anomalies.....	13
I.4 Anomalies de l'organogenèse branchiale.....	14
I.4.1 Kystes et fistules de la région latérale du cou.....	14
I.4.2 Kystes et fistules de la région médiane.....	15
I.4.3 Autres anomalies.....	15
II Dépister les anomalies du développement dentaire.....	15
II.1 Éruption dentaire.....	16
II.2 Anomalies de l'éruption dentaire.....	17
II.3 Anomalies de l'embryologie dentaire.....	19
III Dépister les anomalies du développement cranio-facial.....	20
III.1 Ossification cranio-faciale.....	20
III.2 Croissance crânienne.....	20
III.3 Anomalies de la voûte.....	22
III.4 Anomalies de la base.....	23

IV Dépister les anomalies maxillomandibulaires.....	24
IV.1 Croissance faciale.....	24
IV.2 Troubles de l'articulé dentaire d'origine alvéolodentaire.....	27
IV.3 Troubles de l'articulé dentaire d'origine squelettique.....	28
V Prévenir les maladies buccodentaires fréquentes de l'enfant	29
V.1 Carie dentaire.....	29
V.2 Prévention de la carie dentaire.....	30
VI Annexes.....	31

OBJECTIFS

ENC :

- Dépister les anomalies du développement maxillo-facial.
- Prévenir les maladies buccodentaires fréquentes de l'enfant.

I DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT MAXILLO-FACIAL

I.1 GÉNÉRALITÉS

Les anomalies du développement maxillo-facial et cranio-facial peuvent survenir à toutes les périodes de la formation et du développement de l'extrémité céphalique :

- lors de l'histogenèse (jusqu'à la deuxième semaine *in utero* : il s'agit d'anomalies cellulaires au niveau du blastème primitif, responsables de dysplasies tissulaires évolutives, regroupées sous le vocable de *phacomatoses*
- au cours de l'organogenèse (de la deuxième à la huitième semaine *in utero*) :
 - il s'agit d'anomalies provenant du tube neural, lequel est à l'origine de la formation du cerveau et du développement cranio-facial. Plus l'atteinte est précoce, plus elle est grave avec, notamment, une relation directe contenu-contenu (pas de cerveau signifie pas de crâne ; pas d'œil signifie pas d'orbite) : ces anomalies précoces peuvent être regroupées sous le vocable de *malformations cérébro-cranio-faciales*

- durant la fin de l'organogenèse, les bourgeons de la face peuvent ne pas fusionner entre eux et laisser persister des sillons plus ou moins larges sur les parties molles du visage et même sur le squelette osseux sous-jacent : ces anomalies sont regroupées sous le vocable de *fentes* ;
- lors de la morphogenèse (de la huitième semaine *in utero* à la naissance) : il s'agit d'anomalies du programme de croissance survenant sur le squelette ostéocartilagineux :
 - lorsque les déformations du squelette sont liées à une déficience du tissu osseux, les anomalies sont regroupées sous le vocable de *dysostoses* : elles peuvent toucher l'orbite, le nez, le maxillaire, la mandibule ;
 - l'altération tissulaire peut être limitée à la périphérie de la pièce osseuse, avec fermeture prématurée des sutures crâniennes (synostoses), entraînant un groupe de pathologies regroupées sous le vocable de *craniosténoses* ;
 - certaines formes sont associées également à des faciosténoses, avec un retentissement aussi sur le massif facial, comme par exemple un exorbitisme bilatéral ; c'est par exemple le cas du syndrome polymalformatif d'Apert, associant en plus de la *facio-cranio-sténose* des syndactylies.

Au cours du développement embryonnaire, la région céphalique est celle qui présente en premier le plus haut degré d'organisation. La croissance de la face est moins précoce que la croissance crânienne, elle-même sous la dépendance de la poussée cérébrale.

Il faut retenir que le cerveau guide la croissance crânienne et faciale et, ainsi, que beaucoup d'anomalies neurocrâniennes auront des répercussions faciales.

I.2 EMBRYOLOGIE FACIALE

Au début de la quatrième semaine *in utero*, l'extrémité céphalique d'un embryon est grossièrement arrondie. Puis, peu à peu, des renflements ou bourgeons faciaux se développent autour d'un orifice dénommé stomodéum (bouche primitive).

Ces renflements sont constitués de tissu mésenchymateux recouvert d'un revêtement épiblastique. Ce même tissu mésenchymateux comporte lui-même deux types de cellules :

- des cellules mésodermiques, qui vont donner des artères (arcs aortiques) et des muscles ;
- des cellules des crêtes neurales, qui vont donner de l'os et du cartilage.

À la quatrième semaine *in utero*, les bourgeons de la face sont au nombre de cinq, séparés initialement par des sillons qui se combleront progressivement du fait de la courbure de la nuque qui survient à cette période et qui a pour effet de tasser les uns contre les autres les bourgeons faciaux. Ils tendent à se fusionner entre eux jusqu'au troisième mois par des phénomènes de confluence nommés mésodermsation du mur épithélial. Ces phénomènes ne sont possibles que sous l'action combinée d'une poussée du mésenchyme par prolifération et d'une nécrose par apoptose des épithéliums.

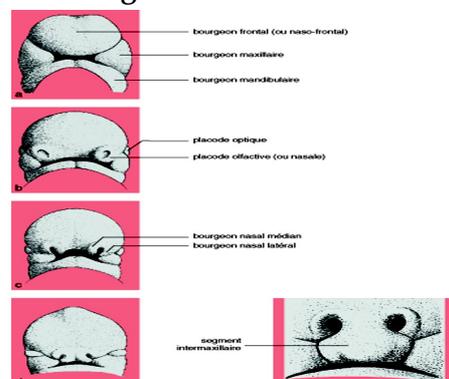
Des mécanismes extrêmement complexes entrent en jeu pour réguler cette mésodermsation. Ils interviennent dans une chronologie précise et génétiquement déterminée. Cette complexité explique leur possible défaillance, à l'origine d'anomalies morphologiques telles que les fentes faciales.

Les cinq bourgeons faciaux présents à la quatrième semaine *in utero* sont (fig. 3.1a) :

- le *bourgeon frontal*, ou nasofrontal : impair et médian, il est le plus volumineux ; il est constitué par la saillie du télencéphale et forme le plafond du stomodéum
- les deux *bourgeons maxillaires* (issus du premier arc branchial) : ils forment les berges latérales du stomodéum et sont à l'origine des portions latérales des lèvres supérieures ;
- les deux *bourgeons mandibulaires* (issus du premier arc branchial) : ils confluent rapidement (dès la quatrième semaine) sur la ligne médiane pour former le plancher du stomodéum, à savoir la lèvre inférieure.

Au cours de la quatrième semaine *in utero*, les bourgeons faciaux (excepté le bourgeon frontal) s'organisent en un système dit "branchial" – ainsi dénommé car il forme les branchies chez les poissons. Chez l'Homme, il contribue à la formation des étages moyen (maxillaire) et inférieur (mandibulaire) de la face et de la partie ventrale du cou.

Figure 3.1. Les bourgeons faciaux et leur développement



a. Au cours de la quatrième semaine in utero. b. Fin de la quatrième semaine. c. Cinquième-sixième semaines. d. Sixième-septième semaines. e. Segment intermaxillaire.

I.2.1 Évolution des bourgeons faciaux

Zone labionarinaire, palais primaire

À la fin de la quatrième semaine, apparaissent sur le bourgeon frontal deux épaissements épiblastiques (ou ectodermiques) dénommés les placodes olfactives ou nasales (fig. 3.1b).

Vers la cinquième à sixième semaine, ces placodes s'invaginent dans le mésoderme sous-jacent pour former des gouttières, ou cupules olfactives, qui s'orientent dans un sens antéropostérieur au niveau du plafond du stomodéum. Ces gouttières délimitent des bourgeons nasaux médians et latéraux (fig. 3.1c).

Vers la sixième à septième semaine, les deux bourgeons maxillaires poussent en direction médiane, ce qui entraîne la fusion sur la ligne médiane des deux bourgeons nasaux médians, aboutissant à la formation du *segment intermaxillaire*, qui comprendra (fig. 3.1d) :

- le philtrum de la lèvre supérieure ;
- les quatre incisives supérieures ;
- le palais primaire (partie du palais située en avant du foramen incisif).

Ce segment intermaxillaire fusionne par mésodermisation (fig. 3.1e) :

- avec les bourgeons maxillaires supérieurs pour former la lèvre supérieure : la cicatrice de mésodermisation sera la crête philtrale ;
- avec les bourgeons nasaux latéraux pour former l'orifice narinaire.

Devenir des bourgeons faciaux

- Le bourgeon nasofrontal donne

- le front
- le dos du nez
- la paupière supérieure

- Le bourgeon nasal médial donne :

- la columelle
- le philtrum (partie médiane de la lèvre supérieure, située entre les deux crêtes philtrales)

- Le bourgeon nasal latéral donne :

- la paroi latérale du nez jusqu'à l'angle interne de l'œil
- l'aile du nez

- Le bourgeon maxillaire supérieur donne :

- la partie externe de la lèvre supérieure (jusqu'à la crête philtrale)
- la paupière inférieure
- la pommette
- la partie de la joue située au-dessus d'une ligne reliant la commissure labiale et la racine de l'hélix

- Le bourgeon mandibulaire donne :

- l'ensemble de la lèvre inférieure
- le menton
- la partie de la joue située au-dessous de la ligne sus-citée

La zone labionarinaire et le palais primaire (partie palatine située en avant du foramen incisif) se constituent donc entre la quatrième semaine et la septième semaine in utero.

Palais secondaire, septum nasal

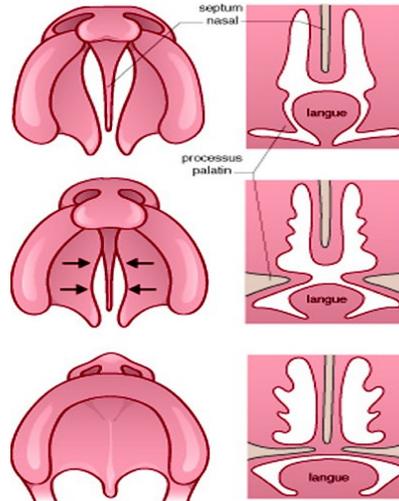
En arrière du foramen incisif, le palais est dit secondaire, car de formation plus tardive, entre la huitième semaine et la dixième à douzième semaine in utero. Il se forme à partir d'excroissances des bourgeons maxillaires dénommés processus palatins. Ces deux processus palatins sont provisoirement obliques et dirigés sous la langue. Ils vont ensuite s'horizontaliser pour se retrouver au-dessus de la langue et fusionnent normalement entre eux d'avant en arrière au niveau du raphé médian palatin et forment ainsi le palais secondaire (fig. 3.2).

La jonction entre le palais primaire antérieur et le palais secondaire postérieur reste marquée chez l'adulte par le canal palatin antérieur, ou canal nasopalatin, qui s'abouche au foramen incisif. L'ensemble palais primaire et palais secondaire forme le palais osseux définitif et permet la séparation du stomodéum en des fosses nasales au-dessus et une cavité buccale au-dessous. La langue, qui initialement occupe tout le stomodéum, se retrouve refoulée dans la cavité buccale.

Simultanément à ce processus de cloisonnement horizontal du stomodéum, se produit un processus de cloisonnement vertical par une lame mésenchymateuse issue des bourgeons nasaux médiaux : le septum nasal embryonnaire (fig. 3.2).

Le voile du palais et la luette sont des formations complémentaires d'apparition plus tardive ; ils forment le palais membraneux.

Figure 3.2. Le cloisonnement de la bouche primitive



a. Sept semaines. b. Huit semaines. c. Dix semaines.

I.2.2 Évolution du système branchial

Lors de la quatrième semaine *in utero*, le système branchial est constitué de cinq paires d'arcs branchiaux numérotés de I à VI (l'arc V ne se développant pas chez les vertébrés terrestres). Entre ces arcs, il existe des sillons plus ou moins marqués : les poches ectoblastiques à l'extérieur et les poches endoblastiques à l'intérieur. Ces poches sont numérotées de 1 à 4 (fig. 3.3).

Devenir des arcs branchiaux

- L'arc I (arc mandibulaire) donne à sa partie supérieure les deux bourgeons maxillaires et, dans son centre, les deux bourgeons mandibulaires. L'épiblaste qui recouvre cet arc donne l'émail dentaire, les glandes salivaires, la muqueuse buccale et une partie du pavillon de l'oreille.
- L'arc II (arc hyoïdien) se développe considérablement jusqu'à recouvrir les arcs III et IV et donne la région hyoïdienne.
- Les arcs III, IV et VI involuent.

Devenir des poches ectoblastiques

- Sur les quatre poches ectoblastiques, seule la première persiste et donne le conduit auditif (fig. 3.4).
- Les deuxième, troisième et quatrième poches ectoblastiques forment une poche commune (le sinus cervical), puis disparaissent.

Devenir des poches endoblastiques

- La première poche endoblastique donne le récessus tubo-tympanique et la trompe auditive (d'Eustache).
- La deuxième poche endoblastique donne l'amygdale palatine.
- La troisième poche endoblastique donne les parathyroïdes inférieures et le thymus.
- La quatrième poche endoblastique (et la cinquième poche, qui en est un simple diverticule) donne une partie de la thyroïde et les parathyroïdes supérieures.

Figure 3.3. Arcs branchiaux

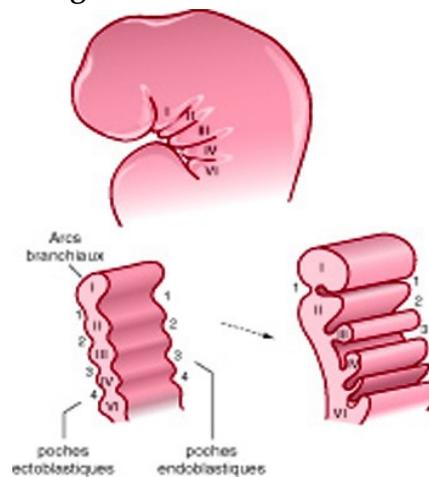
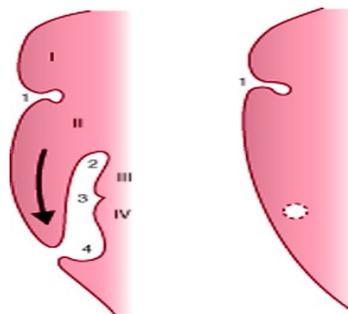


Figure 3.4. Fermeture du sinus cervical



I.2.3 Champ mésobranchial

Sur la face ventrale de l'intestin pharyngien, à la partie médiane, il existe une région lisse : le champ mésobranchial, à partir duquel se développent la langue, une partie de la thyroïde et le canal thyroélogosse (entre la thyroïde et la langue) qui involue.

Aux environs du troisième mois (douzième semaine), la face du fœtus est pratiquement constituée définitivement.

I.3 ANOMALIES DE FUSION DES BOURGEONS FACIAUX

I.3.1 Kystes et fistules de la face

Les kystes et les fistules de la face résultent d'un trouble de coalescence touchant un ou plusieurs bourgeons faciaux et d'inclusions ectodermiques à la jonction de ces structures.

Fistules faciales

Elles sont rares et se voient surtout à la lèvre inférieure, accompagnant parfois une fente labiopalatine, dont elles signent le caractère familial (syndrome de Van der Woude, fig. 3.5).

Kystes faciaux embryonnaires

Ils sont plus fréquents. Ce sont des inclusions ectodermiques qui persistent lors de la fusion des bourgeons, responsables de kystes dermoïdes ou épidermoïdes. Le kyste de la queue du sourcil, situé à la jonction du bourgeon frontal et du bourgeon maxillaire, est le plus banal (fig. 3.6). Ceux du plancher buccal peuvent être d'expression endobuccale (kystes adgénéniens) ou cervicale (kystes adhyoïdiens). Les kystes et fistules médians du dos du nez procèdent d'un défaut de fermeture du neuropore antérieur (vingt-septième jour) et peuvent avoir une extension endocrânienne. Leur traitement est chirurgical et nécessite une exérèse complète du kyste ou de la fistule, afin d'éviter toute récurrence.

Figure 3.5. Fistules labiales inférieures avec fente labiale bilatérale (Van der Woude)



Figure 3.6. Kyste dermoïde de la queue du sourcil



I.3.2 Fentes faciales

Généralités

Les fentes faciales résultent d'un défaut d'accolement, avec ou sans hypoplasie, d'un ou plusieurs bourgeons faciaux. Elles affectent gravement non seulement la morphologie faciale mais aussi la fonction orofaciale, ce qui aggrave le retentissement social et psychologique de la malformation.

Certaines fentes faciales sont rares, comme le colobome (fente entre le bourgeon maxillaire supérieur et le bourgeon nasal externe), la macrostomie (fente entre le bourgeon maxillaire supérieur et le bourgeon maxillaire inférieur). D'autres sont plus fréquentes : ce sont les fentes labiopalatines.

Fentes labiopalatines

La présence des fentes labiopalatines (en fait, labio-maxillo-palatines), par l'anomalie de formation du palais primaire et/ou du palais secondaire, a une double conséquence :

- morphologique : possibilité de déformation faciale du nez, de la lèvre supérieure, de l'arcade alvéolaire et du palais, se modifiant avec la croissance ;
- fonctionnelle : interruption des sangles musculaires des lèvres, du voile du palais et de l'oropharynx.

Ainsi, selon les formes cliniques, il existe des troubles de la respiration, de la phonation, de la déglutition, de l'audition et de l'éruption dentaire.

Il existe des formes plus ou moins complètes, plus ou moins symétriques, uni- ou bilatérales (fig. 3.7 et 3.8). On les classe en fentes du palais primaire en avant du canal nasopalatin et fentes du palais secondaire en arrière du canal nasopalatin.

Fente du palais primaire, ou fente labiomaxillaire

Elle relève d'un défaut d'accolement des bourgeons nasaux et du bourgeon maxillaire. La forme unilatérale complète associe une ouverture du seuil narinaire, de la lèvre supérieure et de l'arcade alvéolaire (dans la région de l'incisive latérale) jusqu'au canal nasopalatin (canal incisif) (région du prémaxillaire). Les berges de la fente sont plus ou moins décalées en fonction des tractions musculaires et du degré d'hypoplasie des bourgeons. La forme bilatérale isole un bourgeon médian (ou prémaxillaire) porté en avant par le vomer ; il est constitué du tubercule labial médian et du secteur alvéolaire correspondant aux incisives centrales et latérales. Ce bourgeon médian est souvent décalé en avant par rapport aux deux berges externes de la fente.

Fente du palais secondaire, ou division palatine

Dans ce cas, la fente est médiane, allant du canal nasopalatin (canal incisif) à la luvette et faisant communiquer largement la cavité buccale avec les fosses nasales par défaut d'accolement des deux lames palatines. Il existe des formes partielles suspectées en cas de luvettes bifides : ce sont les fentes du voile (fentes vélaires ou fentes sous-muqueuses) ; il est important de les dépister dès la naissance, car elles peuvent entraîner des troubles fonctionnels.

Fente labio-maxillo-palatine totale

Uni- ou bilatérale, elle associe de façon plus ou moins complète les deux formes précédentes.

Épidémiologie

Les fentes labiopalatines concernent en moyenne une naissance sur 750, avec une prédominance des formes unilatérales du palais primaire. De causes plurifactorielles, elles résultent le plus souvent d'un accident au cours de l'organogenèse entre la cinquième et la septième semaine (infectieux, traumatique, toxique, métabolique, endocrinien, parfois génétique), réalisant alors un tableau isolé ou entrant dans le cadre d'un syndrome polymalformatif.

Traitement

La prise en charge est *pluridisciplinaire*. Le conseil génétique et la prise en charge psychologique peuvent débiter avant la naissance si le diagnostic échographique anténatal a été posé. Le traitement de la fente s'intègre dans un calendrier qui diffère selon les équipes, mais qu'il est important d'expliquer aux parents.

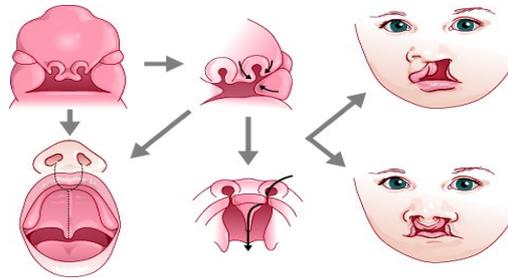
Il faudra réaliser :

- un traitement chirurgical primaire (fermeture précoce, simultanée ou successive de la lèvre et du palais au plus tard avant la fin de la première année de vie de l'enfant)
- un suivi orthophonique régulier des fonctions orales, en particulier de la phonation et de la déglutition ;
- un suivi orthodontique précoce et prolongé jusqu'à la fin de la croissance pour dépister et traiter les désordres dento-alvéolaires ;
- un suivi ORL, à la recherche notamment de troubles de la fonction tubaire responsables d'otites séromuqueuses à répétition et de troubles de l'audition, entraînant éventuellement la pose d'aérateurs transtympaniques ;

- un suivi psychologique des parents et du patient ;
- un conseil génétique à la recherche de syndromes polymalformatifs ou d'une cause génétique ;
- un suivi chirurgical pendant toute la durée de la croissance, afin de réaliser un éventuel traitement secondaire à visée morphologique nasolabiale et maxillaire ou à visée fonctionnelle par renforcement du vélopharynx, en cas de déperdition nasale au cours de la phonation.

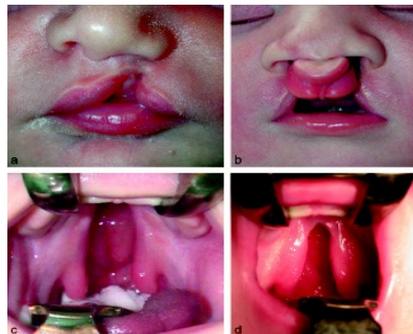
Cette prise en charge *pluridisciplinaire* à long terme est primordiale pour le traitement de la malformation et de ses conséquences fonctionnelles.

Figure 3.7. La fente embryonnaire et son évolution



a. Évolution normale par confluence des bourgeons faciaux. b. Absence de confluence responsable de fente uni- ou bilatérale.

Figure 3.8. Formes cliniques des fentes labiopalatines



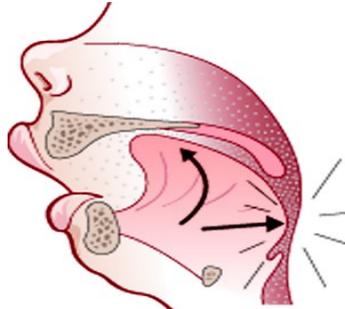
a. Fente labiale gauche incomplète. b. Fente labiale bilatérale. c. Fente palato-vélaire. d. Fente vélaire.

I.3.3 Autres anomalies

D'autres anomalies de l'organogenèse faciale sont possibles, en particulier la persistance de la bascule postérieure de la langue comme dans la séquence de Pierre Robin (fig. 3.9), associant une fente palatine (par interposition de la langue entre les deux lames palatines), une rétromicromandibulie et une glossoptose – c'est-à-dire la chute de la langue en arrière, ce qui a pour conséquence de rétrécir le diamètre du pharynx avec risque d'obstruction des voies aériennes supérieures. Cette anomalie, conséquence d'une dysmaturité

neuromusculaire réversible, est responsable de troubles de la déglutition et de troubles respiratoires majeurs qui imposent le placement en urgence du nouveau-né au sein d'un service de réanimation néonatale.

Figure 3.9. Séquence de Pierre Robin : mécanisme de l'obstruction oropharyngée par glossoptose et micromandibulie



I.4 ANOMALIES DE L'ORGANOGENÈSE BRANCHIALE

Ces malformations bénignes sont fréquentes. Elles correspondent à des anomalies de régression des poches ectodermiques. Une régression partielle des poches est responsable de la formation de kystes de structure dermoïde (avec inclusion de phanères, dents...) ou épidermique. Au maximum, il persiste une fistule branchiale, borgne ou non, faisant alors communiquer la peau cervicale et le pharynx. Ces lésions pouvant augmenter de volume et se surinfecter, elles doivent être traitées par une exérèse chirurgicale complète.

I.4.1 Kystes et fistules de la région latérale du cou

Kystes et fistules de la première fente

Ce sont le plus souvent des fistules dont l'orifice externe se situe dans la région sous-maxillaire, traverse la région parotidienne pour atteindre le conduit auditif externe. Ces anomalies sont abordées par voie de parotidectomie en respectant le nerf facial.

Kystes et fistules de la deuxième fente

Ce sont les plus fréquents. L'orifice externe de la fistule se situe au bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien (fig. 3.10) ; le trajet se poursuit ensuite vers l'os hyoïde et se termine dans la région amygdalienne. Ils sont abordés par voie cervicale et peuvent nécessiter une amygdalectomie.

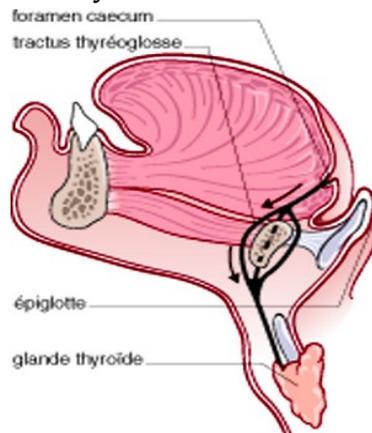
Figure 3.10. Fistule de la deuxième fente



I.4.2 Kystes et fistules de la région médiane

Les kystes et fistules s'y développent sur les vestiges du tractus thyroéglasse. L'orifice externe de la fistule se situe dans la région thyroïdienne médiane et elle continue dans la région hyoïdienne jusqu'à la région linguale du foramen cæcum (ou tuberculum impar) en arrière du " V " lingual (fig. 3.11). Les kystes peuvent siéger sur tout le trajet fistuleux. À sa partie antérieure, ils peuvent prendre l'aspect d'une tuméfaction cervicale médiane, mobile à la déglutition, avec thyroïde normale. Ces anomalies relèvent d'une chirurgie large emportant le corps de l'os hyoïde et contrôlant la région basilinguale. Il faudra auparavant s'assurer de la présence d'une thyroïde fonctionnelle.

Figure 3.11. Trajet des kystes et fistules du tractus thyroéglasse



I.4.3 Autres anomalies

D'autres malformations de la région branchiale sont possibles, en particulier les hypoplasies des arcs, responsables de microsomies faciales. La plus fréquente est le syndrome otomandibulaire, ou syndrome de l'arc I, réalisant une hypoplasie plus ou moins sévère des régions mandibulaire, orbitomalaire et auriculaire. La cause peut être génétique et s'intègre alors fréquemment dans le cadre d'une malformation sévère, souvent bilatérale, comme dans le syndrome de Franceschetti.

II DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT DENTAIRE

Vers le deuxième mois, des épaissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum. Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent pour former la lame primitive, ou " mur plongeant ". Celui-ci va émettre un prolongement médial, la lame dentaire. Cette structure épithéliale va prendre la forme d'une cupule puis d'une cloche et donnera l'émail par l'intermédiaire de l'épithélium adamantin. Sous cette couche épithéliale, le mésenchyme se condense et donnera la dentine, la pulpe puis, enfin, la racine dentaire.

Il existe une interaction entre les différentes structures : toute anomalie de l'une retentira sur l'autre.

II.1 ÉRUPTION DENTAIRE

Denture lactéale (ou temporaire, ou déciduale, ou de lait)

Elle comporte normalement vingt dents et se met en place entre l'âge de six mois et deux ans et demi (fig. 3.12) :

- incisives centrales et latérales entre six et douze mois ;
- première molaire entre douze et dix-huit mois ;
- canine entre dix-huit et vingt-quatre mois ;
- deuxième molaire entre vingt-quatre et trente mois.

Denture définitive (ou permanente)

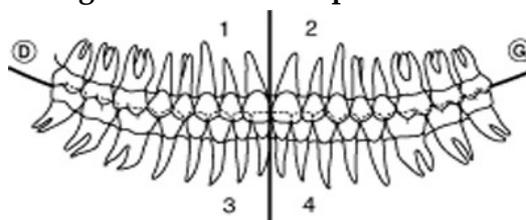
Elle comporte normalement trente-deux dents et se met en place entre l'âge de six ans et dix-huit ans (fig. 3.13) :

- première molaire à six ans (" dent de six ans "), la plus souvent cariée ;
- incisive centrale vers sept ans ;
- incisive latérale vers huit ans ;
- première prémolaire vers neuf ans ;
- canine vers dix ans ;
- deuxième prémolaire vers onze ans ;
- deuxième molaire vers douze ans (" dent de douze ans ") ;
- troisième molaire vers dix-huit ans (" dent de sagesse ").

Figure 3.12. Denture temporaire



Figure 3.13. Denture permanente



Numérotation internationale

Les dents sont disposées sur deux arcades dentaires, dont chacune peut être divisée en deux moitiés (hémi-arcades) symétriques par rapport à un plan sagittal médian. Chacun des quadrants comporte : pour la denture temporaire, cinq dents ; pour la denture définitive, huit dents.

Dans chaque hémi-arcade, les dents sont numérotées depuis l'incisive médiane jusqu'à la dernière dent latéralement, de I à V pour les dents de lait, et de 1 à 8 pour les dents définitives. Chaque dent est numérotée par deux chiffres, le premier désignant le quadrant dont fait partie la dent :

- pour les dents de lait, les quadrants sont numérotés de 5 à 8 :
 - 5 pour le quadrant supérieur droit ;
 - 6 pour le quadrant supérieur gauche ;
 - 7 pour le quadrant inférieur gauche ;
 - 8 pour le quadrant inférieur droit ;
 - ainsi, la 65 est la deuxième molaire supérieure droite de lait ;
- pour les dents permanentes, les quadrants sont numérotés de 1 à 4 :
 - 1 pour le quadrant supérieur droit ;
 - 2 pour le quadrant supérieur gauche ;
 - 3 pour le quadrant inférieur gauche ;
 - 4 pour le quadrant inférieur droit ;
 - ainsi, la 13 est la canine supérieure droite.

II.2 ANOMALIES DE L'ÉRUPTION DENTAIRE

Dentition temporaire précoce

La présence de dents temporaires à la naissance est retrouvée dans une naissance sur 6 000. Louis XIV en est un exemple célèbre... La dent le plus fréquemment concernée est l'incisive centrale mandibulaire.

Dentition temporaire retardée

Elle peut atteindre une dent ou un groupe de dents. L'irradiation pendant la grossesse et l'hypothyroïdie sont des causes classiques. La radiologie permet de différencier le retard d'éruption (fréquent) de l'agénésie dentaire (exceptionnelle).

Dentition permanente précoce

Elle est le plus souvent consécutive à la chute prématurée des dents temporaires, elle-même le plus souvent imputable aux caries. Elle peut aussi accompagner des désordres endocriniens, comme l'hyperthyroïdie, ou bien une hypertrophie hémifaciale.

Dentition permanente retardée

Elle peut être de cause locale ou générale (malformative, endocrinienne et métabolique).

Accidents d'éruption

Les plus fréquents sont les accidents d'éruption sur la dent de sagesse. On distingue des accidents locaux dont la forme la plus fréquente est la *péricoronarite*, correspondant à une inflammation du sac péricoronaire. Le tableau associe fièvre, douleur rétromolaire irradiant dans l'oreille avec inflammation de la gencive en regard de la dent causale. La pression à ce niveau est douloureuse et peut faire sourdre du pus ou une sérosité. Une adénopathie satellite est fréquente. Le bilan radiologique est indispensable et montre la position des dents, leur nombre, leur rapport avec le nerf alvéolaire inférieur et la possibilité qu'aura la dent concernée de pouvoir se positionner sur l'arcade dentaire. Selon ces éléments, le traitement consistera en un traitement médical ou en avulsion de la dent. La répétition des épisodes de péricoronarite aboutit à la formation d'un kyste inflammatoire situé en arrière de la couronne de la dent de sagesse : le *kyste marginal postérieur*.

Dents incluses

Une dent incluse est une dent située à distance de l'arcade dentaire, mais sur son trajet normal de migration (contrairement à la dent ectopique). La cavité péricoronaire ne présente aucune communication avec la cavité buccale. À la mandibule, il s'agit surtout des dents de sagesse (fig. 3.14), plus rarement des canines et prémolaires. Au maxillaire, il s'agit le plus souvent de la canine.

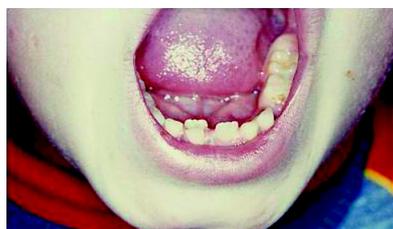
Dents ectopiques

Une dent ectopique est une dent située à distance de l'arcade dentaire et en dehors du trajet normal de migration (fig. 3.15).

Figure 3.14. Dent de sagesse incluse



Figure 3.15. Incisive centrale droite ectopique



II.3 ANOMALIES DE L'EMBRYOLOGIE DENTAIRE

Anomalies de volume des dents

Microdontie

Diminution de taille des dents.

Macrodontie

Augmentation de taille des dents.

Anomalies du nombre des dents

Anodontie

Absence totale de toutes les dents (exceptionnelle).

Oligodontie

Manque d'un certain nombre de dent. Cette anomalie est relativement fréquente et l'agénésie (le manque de la dent) concerne essentiellement la dent de sagesse, l'incisive latérale maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire. Certains syndromes, comme la dysplasie ectodermique anhydrotique, ont une oligodontie.

Polydontie

Excès de nombre des dents. Quand il s'agit des dents définitives et que la dent est de forme anormale, on parle d'odontomes. Ceux-ci peuvent alors poser des problèmes de diagnostic différentiel avec des ostéomes et la cémentose. La dysplasie cléidocrânienne est un syndrome héréditaire associant polydontie (fig. 3.16), aplasie ou hypoplasie claviculaire et retard ou absence de fermeture des sutures crâniennes.

Anomalies de forme des dents (dysplasies dentaires)

L'anomalie peut concerner la couronne (dysplasies coronaires), la racine (dysplasie radiculaire) ou les deux (dysplasie corono-radiculaires).

Anomalies de couleur des dents (dyschromies)

Érythrodontie

Il s'agit d'une coloration rose-brun des dents, mieux vue en lumière ultraviolette, rencontrée dans la porphyrie érythropoïétique congénitale (maladie de Günther).

Dyschromie dentaire médicamenteuse

Liée notamment à la prise de tétracyclines en cure prolongée chez l'enfant, elle peut donner une coloration gris-jaune de la denture. Une prise de tétracyclines chez la femme enceinte peut aussi être responsable de dyschromie chez l'enfant.

Figure 3.16. Polydontie dans un contexte polymalformatif



III DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT CRANIO-FACIAL

III.1 OSSIFICATION CRANIO-FACIALE

Deux grands mécanismes président à l'ossification des diverses pièces osseuses qui composent le crâne et la face : l'ossification membraneuse et l'ossification endochondrale.

Ossification membraneuse

Il s'agit du mécanisme qu'on retrouve au niveau de la voûte crânienne et de la plus grande partie des os de la face. Les différentes pièces osseuses sont séparées les unes des autres par des structures spéciales, les *sutures*, qui correspondent à l'interposition de la membrane périostée, membrane douée de possibilités d'ostéogenèse. La suture n'est pas le lieu d'une ossification de type primaire. Il s'agit d'une ossification de type secondaire, " de rattrapage ", ne se produisant qu'en réponse à une sollicitation mécanique en tension.

Ossification endochondrale

Elle se produit au sein d'une maquette cartilagineuse préfigurant l'os futur. C'est l'ossification que l'on retrouve au niveau des os longs et au niveau de la base du crâne (partie du crâne qui sépare la voûte du crâne et le massif facial). Dans ce type d'ossification, au niveau des os longs, il existe des structures cartilagineuses spécialisées, douées de possibilité d'ossification de type primaire, c'est-à-dire répondant à des sollicitations hormonales (hormone de croissance, somathormone) mais pas aux sollicitations de type mécanique. On trouve ce type de cartilage au niveau des épiphyses des os longs (cartilage de conjugaison) responsable de l'accroissement en longueur des os longs. On les trouve également au niveau de la base du crâne cartilagineux (chondrocrâne) : les *synchondroses*.

III.2 CROISSANCE CRÂNIENNE

On oppose la croissance de la voûte, constituée essentiellement d'os de membranes, à la croissance de la base constituée d'os de type endochondraux.

À la voûte

Les pièces osseuses sont séparées les unes des autres par les sutures (fig. 3.17). Les différentes sutures crâniennes sont :

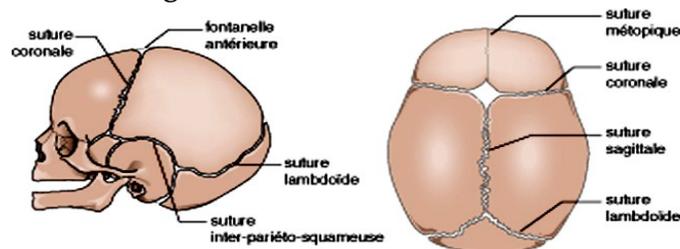
- *suture coronale* : entre frontaux et pariétaux ;
- *suture sagittale* : entre les pariétaux ;
- *suture lambdoïde* : entre pariétaux et occipital ;
- *suture métopique* : entre les frontaux ;
- *suture inter-pariétéo-squameuse* : entre les pariétaux et l'écaïlle occipitale.

Ces sutures, très lâches à la naissance, confèrent au crâne une grande plasticité, permettant les déformations lors de l'accouchement. Elles permettent aussi au crâne de se développer très rapidement après la naissance en raison de la croissance du cerveau. Elles sont sollicitées par l'expansion cérébrale qui est très importante pendant les premières années de la vie : le volume de l'encéphale double à six mois, triple à deux ans et, à trois ans, il représente 80 % de son volume définitif. Grâce à leur ossification de rattrapage, elles permettent le développement cérébral. Ces sutures se ferment lorsqu'elles ne sont plus sollicitées et deviennent alors des *synfibroses*. Les fontanelles postérieure et sphénoïdales se ferment à l'âge de deux ou trois mois et la fontanelle antérieure vers dix-huit mois.

À la base

La maquette cartilagineuse, ou *chondrocrâne*, est de type primaire et elle laisse apparaître des zones cartilagineuses spécialisées : les *synchondroses*. La plus importante est la synchondrose sphéno-occipitale qui est responsable de la croissance en longueur de la base du crâne. Elle est active pendant toute la croissance, ne se fermant qu'à l'âge de vingt ans. En avant, il existe une structure cartilagineuse commune au crâne et à la face, le *méséthmoïde cartilagineux*, responsable de la croissance de l'étage antérieur de la base du crâne et de la partie médiane de la face. À sa périphérie, il existe d'autres synchondroses, plus latérales, situées à la limite avec les os de la voûte : elles sont responsables de l'élargissement de la base crânienne.

Figure 3.17. Sutures de la voûte



III.3 ANOMALIES DE LA VOÛTE

Il s'agit d'affections caractérisées par une pathologie des sutures.

Retard de fermeture des sutures

Cette anomalie ne provoque pas de retentissement pathologique sur le développement cérébral.

On la trouve dans le rachitisme, associée aux déformations squelettiques avec fragilité osseuse. Au crâne, les sutures sont élargies et les fontanelles se ferment avec retard (dix-huit à vingt-quatre mois). Il existe également un retard dentaire.

Synostose prématurée des sutures, ou craniosynostoses ou craniosténoses

À l'inverse des précédentes, il s'agit ici d'affections gravissimes car la fusion prématurée de la suture entrave le développement cérébral.

Les craniosynostoses atteignent une suture ou un groupe de suture. Elles entravent la croissance perpendiculairement à la suture pathologique et provoquent une déformation crânienne par hypercroissance compensatrice dans la direction de la suture sténosée (loi de Virchow) (fig. 3.18 et 3.19). Les plus connues des craniosynostoses sont :

- la *scaphocéphalie* : synostose prématurée de la suture sagittale ;
- la *brachycéphalie* : synostose bilatérale de la suture coronale ;
- la *plagiocéphalie* : synostose unilatérale de la suture coronale ;
- la *trigonocéphalie* : synostose prématurée de la suture métopique.

Elles pourront rester isolées ou s'associer à une atteinte des sutures faciales, donnant les *cranio-facio-sténoses* :

- maladie d'Apert ;
- maladie de Crouzon (fig. 3.20).

Les craniosténoses et cranio-facio-sténoses sont des affections gravissimes. Le risque évolutif majeur est l'hypertension intracrânienne chronique qui évolue à bas bruit et peut conduire à la cécité par atrophie optique et à la débilité mentale par atrophie cérébrale. Elles doivent être opérées précocement (avant le douzième mois).

Figure 3.18. Les principales synostoses de la voûte et leurs déformations (loi de Virchow)

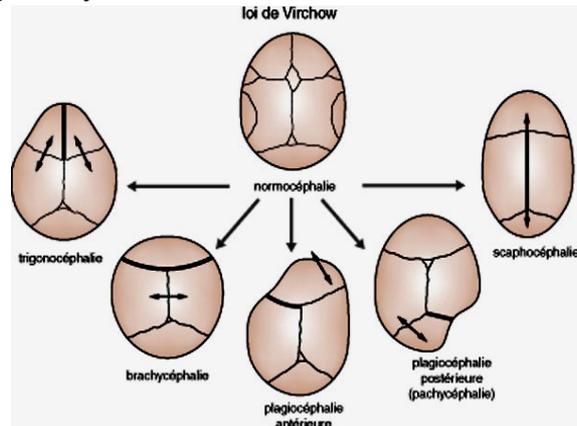


Figure 3.19. Scanner tridimensionnel d'une scaphocéphalie



Figure 3.20. Syndrome de Crouzon



III.4 ANOMALIES DE LA BASE

L'anomalie la plus caractéristique est l'atteinte du chondrocrâne par *achondroplasie*.

Elle est relativement fréquente (un cas pour 10 000 naissances) et est dans 80 % des cas sporadique. La transmission des 20 % de cas familiaux est autosomique dominante. Cette maladie résulte de troubles de la croissance cartilagineuse intéressant le cartilage de conjugaison et les synchondroses. La croissance membraneuse n'est pas perturbée.

L'achondroplasie se caractérise par l'association spécifique d'un nanisme micromélique avec des atteintes très caractéristiques de la tête (crâne volumineux, ensellure nasale, micromaxillie), du tronc (lordose lombaire) et des mains (" en trident ").

À la radiographie, la boîte crânienne est trop volumineuse par rapport à la face (“ montgolfière portant une petite nacelle ”). La selle turcique est très ouverte et la synchondrose sphéno-occipitale est prématurément soudée.

IV DÉPISTER LES ANOMALIES MAXILLOMANDIBULAIRES

IV.1 CROISSANCE FACIALE

La face est composée de deux étages : l'étage maxillaire et l'étage mandibulaire. Leur développement est indissociable.

Maxillaire

Le maxillaire est formé de plusieurs pièces osseuses de type membraneux. Son développement et sa croissance se font dans tous les plans de l'espace (fig. 3.21).

Développement vertical

À sa partie supérieure, orbitaire, il est lié à l'expansion du contenu de l'orbite (œil, muscles oculomoteurs, graisse péri- et intraorbitaire), sollicitant les sutures frontomaxillaire et frontomalaire permettant l'agrandissement de l'orbite.

À sa partie moyenne, il est classiquement lié au développement du sinus maxillaire. En fait, celui-ci ne fait qu'occuper l'espace libéré par les germes dentaires.

À sa partie inférieure, alvéolodentaire, la mise en place progressive des dents sur l'arcade maxillaire s'accompagne de la formation de l'os alvéolaire et augmente la dimension verticale du maxillaire.

Développement antéropostérieur

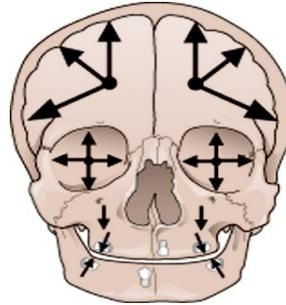
Le développement antéropostérieur est lié à l'évolution d'une structure cartilagineuse primaire appartenant à la fois à la base du crâne, dont elle forme la partie centrale de l'étage antérieur, et à la face : le méséthmoïde cartilagineux. Cette structure, qui correspond à l'éthmoïde et à la poutre septovomérianne, développe vers le bas et l'avant, entraînant le développement sagittal de la face. Il s'agit d'une structure cartilagineuse primaire répondant aux sollicitations hormonales.

Développement transversal

Il est tributaire, en haut, de la largeur du méséthmoïde cartilagineux. En bas, le développement transversal du maxillaire est directement lié :

- à la fonction linguale, assurant l'élargissement maxillaire en stimulant la suture intermaxillaire lors des mouvements de succion, déglutition, mastication, phonation
- à la fonction de ventilation, responsable du bon développement des fosses nasales et de la bonne expansion sinusienne.

Figure 3.21. Développement vertical craniofacial



Mandibule

La mandibule est le seul os mobile de la face. C'est un os de type membraneux dont l'ossification commence pendant les deux premiers mois embryonnaires au niveau de la branche horizontale, au contact du *cartilage de Meckel*, squelette primitif du premier arc, qui se chondrolyse vers le sixième mois. La croissance est ensuite de type secondaire, par phénomènes d'apposition/résorption périostée, essentiellement dépendants de l'activité musculaire (fig. 3.22). Tous les muscles cervicaux et faciaux interviennent : les plus importants sont les masticateurs, les muscles de la sangle vélopharyngée et les muscles sous-hyoïdiens. L'essentiel de la croissance mandibulaire apparaît donc de type secondaire, liée à la fonction. Ces fonctions se modifient beaucoup dès les premières années de la vie : phénomènes de succion présents dès le stade fœtal et importants chez le nouveau-né (faisant surtout intervenir les deux muscles ptérygoïdiens latéraux), puis apparition progressive de la mastication (intervention des puissants muscles élévateurs : masséters, temporaux, ptérygoïdiens médiaux) au fur et à mesure de l'éruption dentaire (temporaire puis définitive).

L'accroissement de la branche montante mandibulaire était jadis attribué au cartilage condylien, considéré comme un centre de croissance primaire. Il s'agit en fait d'un centre de croissance secondaire formé à l'intérieur d'une enveloppe fibropériostée. Il est tributaire de la fonction, en l'occurrence la mobilité mandibulaire, et permet le rattrapage de la croissance lors du développement en bas et en avant de la mandibule, qui suit elle-même le déplacement du maxillaire, en maintenant l'engrènement dentaire.

Lorsque l'éruption dentaire va se produire, progressivement, les dents vont entrer en rapport avec les dents voisines sur la même arcade, mais également avec les dents antagonistes sur l'arcade opposée. Lorsque toutes les dents seront sur l'arcade, elles définiront l'*articulé dentaire*.

On analyse l'articulé dentaire dans la position d'occlusion où s'établissent le plus grand nombre de contacts entre les dents du maxillaire et celles de la mandibule : c'est l'*occlusion d'intercuspidation maximale* (OIM).

L'articulé dentaire normal s'établit ainsi lors de la denture lactéale, puis définitive, tout au long des processus de croissance et de morphogenèse faciale. Il répond à des critères précis définissant l'**occlusion de classe I d'Angle** (articulé dentaire normal ; fig. 3.23a) :

- alignement des points interincisifs médians supérieur et inférieur, les arcades dentaires formant une courbe elliptique plus ou moins ouverte en arrière avec un bon alignement des bords incisifs des cuspidés et des sillons intercuspidiens médians ;
- arcade dentaire inférieure s'inscrivant en totalité à l'intérieur de l'arcade dentaire supérieure, de telle sorte que :
 - transversalement, les cuspidés vestibulaires des prémolaires et molaires mandibulaires viennent s'engrener dans les sillons intercuspidiens médians des mêmes dents maxillaires ; il existe un recouvrement des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires ;
 - sagittalement, il existe une distocclusion (déplacement vers l'arrière) de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire d'une demi-cuspide ; la canine maxillaire s'engrène entre la canine et la première prémolaire mandibulaire ;
 - verticalement, le recouvrement incisif est de l'ordre de 2 mm.

À partir de ce rapport idéal entre les dents maxillaires et mandibulaires, toute position différente sera considérée comme un trouble de l'articulé dentaire, qui peut être – s'il n'est pas traumatique – d'origine alvéolodentaire ou squelettique.

Figure 3.22. Développement mandibulaire

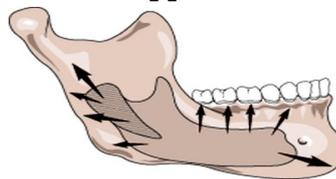
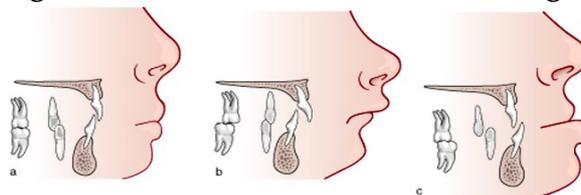


Figure 3.23. Articulés dentaires selon Angle



a. Classe I (occlusion normale). b. Classe II. c. Classe III.

IV.2 TROUBLES DE L'ARTICULÉ DENTAIRE D'ORIGINE ALVÉOLODENTAIRE

Ces troubles intéressent le compartiment alvéolodentaire des maxillaires, c'est-à-dire comportant la dent et son tissu de soutien (le parodonte). Ce tissu de soutien est composé de l'os alvéolaire et du ligament alvéolodentaire. C'est un compartiment doté d'une grande plasticité et qui répond aux sollicitations mécaniques permettant le déplacement d'un groupe de dents dans les trois plans de l'espace. Ainsi, des anomalies de la mastication, de la phonation, de la déglutition ou de la ventilation peuvent entraîner des déplacements anormaux d'un secteur dentaire. Des praxies anormales comme la persistance de la succion du pouce peuvent également être responsables de ces anomalies.

On pourra ainsi voir :

- une *rétro-alvéolie* , surtout au niveau des incisives (déplacement lingual ou palatin des incisives) ; la rétro-alvéolie des incisives inférieures peut être liée à la présence d'un frein de langue court et puissant (fig. 3.24), et/ou à la persistance de la succion du pouce ;
- une *pro-alvéolie* , surtout au niveau des incisives (déplacement vestibulaire des incisives) ; une pro-alvéolie des incisives supérieures est souvent liée à la persistance de la succion du pouce ou de la sucette ;
- une *endo-alvéolie* , surtout au niveau du maxillaire et dans les secteurs latéraux, traduisant une ventilation nasale déficiente (patient respirateur buccal exclusif) ;
- une *infra-alvéolie* (béance interdentaire ; fig. 3.25), pouvant être présente en avant ou latéralement, caractérisée par l'absence de contact entre les dents du haut et du bas, liée souvent à une position basse de la langue et une respiration essentiellement buccale ;
- une *supra-alvéolie* , caractérisée par un excès de recouvrement des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires.

Ces anomalies interviennent tôt pendant l'enfance : leur diagnostic et leur traitement devront être précoces et feront appel à l'orthopédie dentofaciale (déplacement des dents et de l'os alvéolaire par action d'une force mécanique utilisant des arcs ancrés sur les dents). Ce traitement sera souvent associé à une rééducation fonctionnelle de la posture linguale, de la déglutition ou de la phonation.

Figure 3.24. Frein de langue court et puissant



Figure 3.25. Béance interdentaire antérieure avec interposition de la langue



IV.3 TROUBLES DE L'ARTICULÉ DENTAIRE D'ORIGINE SQUELETTIQUE

Ces anomalies peuvent porter sur les deux étages faciaux : maxillaire et/ou mandibulaire. Leur terminologie doit être connue. Les anomalies siégeant au maxillaire supérieur ont une dénomination se terminant par “ -maxillie ” (promaxillie, rétromaxillie), tandis que les anomalies mandibulaires se terminent par “ -mandibulie ” (promandibulie, rétromandibulie).

Ces dysmorphoses vont provoquer un trouble de l'articulé dentaire qui va permettre de les définir. L'articulé dentaire normal correspond à la classe I. Par rapport à cette position de référence, des anomalies avec **occlusion de classe II** et des anomalies avec **occlusion de classe III d'Angle** sont décrites.

L'origine précise de ces anomalies sera déterminée par un examen clinique précis et systématisé, par l'analyse des radiographies (panoramique dentaire et téléradiographies), ainsi que par l'étude des moulages.

Anomalies avec occlusion de classe II

Elles sont caractérisées par une position plus avancée de la première molaire supérieure par rapport à l'inférieure (fig. 3.23b). Il existe donc un décalage en avant de l'arcade dentaire supérieure par rapport à l'inférieure. Ces anomalies peuvent être liées à une rétromandibulie ou à une promaxillie.

Ces anomalies peuvent être *congénitales*, comme dans la *séquence de Pierre Robin*, présente dans de nombreux syndromes malformatifs, où il existe en plus d'une fente palatine et d'une glossoptose, une microrétromandibulie. Elles peuvent aussi être acquises, comme dans les *séquelles des ankyloses temporomandibulaires bilatérales*. Ces ankyloses sont secondaires à la destruction des articulations temporomandibulaires suite à un traumatisme ou une infection, retentissant secondairement sur la croissance des branches montantes en raison de la disparition des phénomènes d'apposition-résorption périostée, qui sont normalement sous la dépendance de la fonction musculaire (cf. fig. 4.33 au chapitre 4). Leur diagnostic est à faire le plus précocement possible pour entreprendre un traitement chirurgical de libération de l'articulation et, ainsi, de la croissance.

Anomalies avec occlusion de classe III

Elles sont caractérisées par le déplacement en avant de la molaire inférieure par rapport à la supérieure plus important que dans la position en classe I (fig. 3.23c). Il s'agira donc de promandibulie ou de rétromaxillie. Les promandibulies sont héréditaires dans 25 % des cas.

Anomalies asymétriques

Elles sont liées à un défaut de croissance unilatéral, secondaire :

- par insuffisance de croissance (ankylose temporomandibulaire, microsomie hémifaciale) ;
- par excès de croissance (hypercondylie).

Principes thérapeutiques

Les anomalies des bases squelettiques relèvent d'une thérapeutique chirurgicale (chirurgie orthognatique).

Le geste de base est une ostéotomie de la mâchoire anormale de façon à corriger l'anomalie puis à l'immobiliser par ostéosynthèse dans la position corrigée.

Cette chirurgie intervient chez l'adolescent une fois la croissance terminée (entre seize et dix-huit ans). Dans l'immense majorité des cas, l'intervention est précédée par une préparation orthodontique dont le but est de corriger les troubles de l'alignement dentaire et de prévoir un articulé dentaire stable à la fin de l'intervention après déplacement des bases osseuses. Cette préparation orthodontique est garante de la stabilité du résultat.

La chirurgie peut porter sur une seule mâchoire ou bien intéresser les deux maxillaires dans le même temps opératoire.

Cette prise en charge mixte nécessite une bonne coopération entre orthodontiste et chirurgien maxillo-facial.

V PRÉVENIR LES MALADIES BUCCODENTAIRES FRÉQUENTES DE L'ENFANT

V.1 CARIE DENTAIRE

La carie est de loin la lésion dentaire la plus fréquente. Elle se manifeste au début par une simple zone dyschromique de l'émail, puis par une véritable perte de substance localisée dans laquelle la sonde pénètre en déclenchant une douleur. La carie peut concerner les dents temporaires ou définitives. Elle peut se situer partout sur la couronne et au collet de la dent, à sa jonction avec la gencive, rendant parfois son diagnostic peu évident. Elle est

visible radiologiquement sous forme d'une zone déminéralisée dont on précisera les rapports avec la chambre pulpaire. Les complications de la carie dentaire, qui surviennent dès lors que la carie atteint la pulpe et provoque sa nécrose, sont détaillées dans le chapitre 9 (item 256).

V.2 PRÉVENTION DE LA CARIE DENTAIRE

La prévention repose essentiellement sur une hygiène buccodentaire stricte :

- brossage dentaire dès la denture temporaire, en utilisant des brosses à dents adaptées à l'âge ;
- fluoration, par apport de fluor dans l'alimentation (dose usuelle : 0,05 mg/kg•par jour) et par action directe sur l'émail en utilisant des dentifrices adaptés ;
- limitation de l'apport en glucides (notamment suppression du biberon sucré du soir qui provoque rapidement de nombreuses caries) ;
- surveillance annuelle par l'odontologiste.

VI ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- ABJEAN J, KORBENDAU JM. : L'occlusion [texte imprimé]. Paris : Prélart,1980.
- AJACQUES C. : Anomalies dentaires. Encycl. Méd. Chir., Stomatologie et Odontologie, 22-032-H-10, 1993, 16 p.
- BASSIGNY F. : Manuel d'orthopédie dento-faciale. [texte imprimé]. Paris : Masson, 1982.
- BENOIST M. : Traité de chirurgie stomatologique et maxillo-faciale [texte imprimé]. Paris : Masson, 1988.
- BRABANT H, KLEES L, WERELDS R J. : Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines [texte imprimé]. Paris : Prélart, 1958, 1 Vol.,458 p.
- CHAPUT A. : Traité de stomatologie [texte imprimé]. Paris : Flammarion, 1967, 1140 p. (Collection Médico-Chirurgicale)
- COULY G. : Développement céphalique [texte imprimé]. Paris : CDP, 1991.
- LEBEAU J, RAPHAËL B, BETTEGA G. : Kystes et fistules congénitaux de la face et du cou. Encycl. Méd. Chir., Stomatologie, 22-037-H-10, 1999, 11 p.
- MARCHAC D, RENIER D. : Chirurgie cranio-faciale des craniosténoses. [texte imprimé]. Paris : Medsi,1982.
- MERVILLE C, VINCENT JL. : Dysmorphies maxillo-mandibulaires [texte imprimé]. Paris : Doin; 1991.
- PIETTE E, REYCLER H. : Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale [texte imprimé]. Bruxelles : de Boeck Université. 1991, 1 Vol. XIII-1977 p.
- RAPHAËL B, LEBEAU J, BETTEGA G. : Développement et croissance de la mandibule dans son environnement. Ann Chir Plast Esthé, 2001, 46, 478-94 p.
- STRICKER M, RAPHAËL B. : Croissance cranio-faciale normale et pathologique. Morfos ; 1993.

Items 201, 237 : Traumatologie maxillo-faciale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	4
I Épidémiologie.....	4
II Examen d'un traumatisé de la face - item 201.....	5
II.1 Urgences.....	5
II.2 Interrogatoire.....	6
II.3 Inspection de la face.....	7
II.4 Examen de la motricité faciale.....	8
II.5 Palpation faciale.....	8
II.6 Examen de la sensibilité faciale.....	8
II.7 Examens endocavitaires.....	9
II.8 Examen des fonctions.....	10
III Indications de l'imagerie - Item 5.....	12
III.1 Examens radiologiques.....	12
III.2 Examens tomодensitométriques.....	18
III.3 Imagerie en résonance magnétique.....	20
IV Diagnostic des traumatismes des parties molles.....	20
IV.1 Contusions de la face.....	20
IV.2 Plaies des parties molles.....	20
IV.3 Morsures - item 213.....	23
IV.4 Dermabrasions.....	26
IV.5 Corps étrangers.....	26
V Diagnostic des traumatismes dentaires	27
V.1 Contusion dentaire.....	27
V.2 Fracture dentaire.....	27

V.3 Pronostic.....	29
VI Diagnostic des fractures de la mandibule.....	30
VI.1 Fractures des portions dentées et de la région angulaire.....	30
VI.2 Fractures de la région condylienne.....	35
VI.3 Fractures du ramus mandibulaire (hors fracture de la région condylienne).....	43
VII Diagnostic des fractures de l'étage moyen de la face.....	43
VII.1 Fractures zygomatomaxillaires.....	44
VII.2 Fracture isolée du plancher de l'orbite.....	50
VII.3 Fractures des os propres du nez.....	52
VII.4 Fractures centrofaciales complexes.....	54
VII.5 Fractures occlusofaciales de Le Fort.....	58
VII.5.1 Fracture de Le Fort I.....	59
VII.5.2 Fracture de Le Fort II.....	62
VII.5.3 Fracture de Le Fort III.....	64
VII.6 Fractures frontales.....	67
VIII Particularités des traumatismes maxillofaciaux de l'enfant et du sujet âgé.....	67
VIII.1 Chez l'enfant – Item 237.....	67
VIII.2 Chez le sujet âgé.....	70
IX Conduite à tenir devant un traumatisé facial.....	71
IX.1 Situations d'urgence extrême.....	71
IX.2 Traumatisme facial isolé.....	75
IX.3 Traumatismes associés.....	79
X Annexes.....	79

OBJECTIFS

ENC :

- Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : . chez un traumatisé cranio-facial . devant une plaie des parties molles.
- Identifier les situations d'urgence.
- Expliquer les particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des fractures de l'enfant, en insistant sur celles qui sont liées à la croissance.
- Items auxquels il sera utile de se reporter : 5. Indications et stratégies d'utilisation des principaux examens d'imagerie ; 53. Principales techniques de rééducation et de réadaptation ; 96. Méningites infectieuses et méningoencéphalites chez l'enfant et l'adulte ; 187. Anomalies de la vision d'apparition brutale ; 213. Plaies, piqûres et morsures. Prévention de la rage ; 256. Lésions dentaires et gingivales ; 304. Diplopie ; 313. Épistaxis (avec le traitement).

INTRODUCTION

L'évaluation de la gravité des lésions chez un patient présentant un traumatisme facial passe par une bonne connaissance de l'anatomie, la pratique d'un examen clinique systématisé et la réalisation d'examens complémentaires ciblés. Le dépistage des situations d'urgence et des complications précoces guide la planification de la prise en charge.

I ÉPIDÉMIOLOGIE

Les traumatismes maxillo-faciaux sont très fréquents. Ils touchent surtout les hommes (sex-ratio : entre 3/1 et 4/1) jeunes (dix-huit à vingt-cinq ans). Les causes les plus fréquentes sont les accidents de la voie publique, les rixes, les accidents de sport et les accidents domestiques.

Les structures le plus fréquemment atteintes sont les dents, la mandibule, plus particulièrement la région condylienne, les os propres du nez, le zygoma et le plancher de l'orbite.

Il existe cependant d'importantes nuances épidémiologiques en fonction de données géographiques (pays, région, situation urbaine ou non) et de données socio-économiques (milieu social, activité professionnelle, etc.).

Les données épidémiologiques sont moins bien connues chez les enfants, les traumatismes maxillo-faciaux étant beaucoup moins fréquents dans la population pédiatrique. La

prédominance masculine y est moins nette et l'étiologie dominée par les chutes et les accidents de la voie publique. Le type de lésions et leur prise en charge y sont particuliers.

II EXAMEN D'UN TRAUMATISÉ DE LA FACE - ITEM 201

Toutes les données de l'examen clinique doivent être notées et datées. Elles ont une valeur médico-légale primordiale.

II.1 URGENCES

Urgences vitales

Les urgences vitales doivent être diagnostiquées rapidement et prise en charge dès le ramassage du blessé sur le lieu d'accident :

- *asphyxies* liées à une glossoptose (fracture biparasymphysaire de la mandibule), à un encombrement des voies aériennes supérieures (fragments dentaires, osseux ou tissulaires, fragments de prothèse dentaire, caillots sanguins). La liberté des voies aériennes supérieures doit être systématiquement vérifiée : si elle ne peut pas être maintenue, l'intubation naso- ou plus souvent oro-trachéale doit être rapidement envisagée ; la trachéotomie est le dernier recours ;
- *choc hypovolémique* par pertes sanguines importantes : les plaies des parties molles de la face sont souvent très hémorragiques. La spoliation sanguine peut également être masquée et sous-estimée (épistaxis déglutie). Le contrôle des fonctions hémodynamiques doit être systématique. Devant tout saignement important, la mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre et une perfusion d'entretien doivent être discutées et réalisées avant la survenue d'un choc hypovolémique ;
- *association à un autre traumatisme* : tout traumatisé facial doit, jusqu'à preuve du contraire, être considéré comme un traumatisé crânien et un traumatisé du rachis cervical. Un écoulement nasal ou rhinopharyngé de liquide cérébrospinal (rhinorrhée aqueuse), spontané ou lors d'une manœuvre de Valsalva, doit être systématiquement recherché car exposant au risque de méningite. Il faut également vérifier l'absence de traumatisme thoracoabdominal ou de traumatisme des membres associé, reléguant souvent le traumatisme facial au second plan.

Urgences fonctionnelles

Les urgences fonctionnelles doivent également être recherchées car elles nécessiteront une prise en charge rapide dans un service spécialisé :

- *atteinte du nerf optique, diplopie, plaies délabrantes des paupières* : un examen de la vision sur le lieu de l'accident puis régulièrement pendant le transport est indispensable.

La diplopie par incarceration des muscles oculomoteurs est une urgence fonctionnelle. S'ils ne sont pas notés dès le ramassage, ces éléments de l'examen clinique seront perdus si l'état neurologique du patient s'aggrave ou s'il nécessite une sédation. En cas d'exposition du globe oculaire, celui-ci doit être protégé par un pansement régulièrement humidifié jusqu'à la prise en charge définitive ;

- *pertes dentaires traumatiques* , qui doivent être recherchées et notées : les dents avulsées doivent être recherchées sur le terrain et conditionnées pour permettre leur éventuelle réimplantation rapide ;
- *plaies du nerf facial* : un examen sommaire de la motricité faciale doit être réalisé le plus rapidement possible chez le patient vigile, l'atteinte pouvant ensuite être masquée par une éventuelle sédation ou aggravation de la conscience ultérieures.

II.2 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire fait préciser (par l'entourage si le patient n'est pas en mesure de le faire lui-même) :

- les modalités du traumatisme ;
- l'existence de signes fonctionnels ;
- les antécédents.

Modalités

- Date et heure.
- Circonstances de survenue : agression, accident de la voie publique, accident du travail, domestique, de sport, morsure, etc.
- Point d'impact sur la face.
- Direction et intensité du choc.

Signes fonctionnels

- Sensation de craquement lors du choc.
- Douleurs spontanées ou provoquées.
- Gênes fonctionnelles :
 - manducatrices : modification de l'articulé dentaire (contacts dentaires prématurés, béances), limitation de l'ouverture buccale, déplacements, pertes et mobilités dentaires, désadaptation de prothèse(s) dentaire(s), difficultés de déglutition, etc. ;
 - visuelles : modification de l'acuité visuelle, diplopie ;

- respiratoires nasales : obstruction nasale uni- ou bilatérale, partielle ou complète, anosmie ou hyposmie, épistaxis ;
- phonatoires.

Antécédents

- Les antécédents du patient et les traitements en cours sont précisés.
- Une éventuelle anomalie occlusale préexistante doit être recherchée et précisée car l'occlusion dentaire sera l'un des repères anatomiques les plus importants pour le contrôle de la réduction des fractures de la mandibule et du tiers moyen de la face. Un contact avec le chirurgien-dentiste traitant est parfois utile.
- La recherche de photographies prétraumatiques récentes du patient est souvent très utile pour apprécier l'état antérieur.

II.3 INSPECTION DE LA FACE

L'inspection doit être systématique, symétrique et comparative. Elle se fait de face, de profils et en vues plongeantes inférieure et supérieure. Elle recherche :

- une lésion du revêtement cutané au point d'impact (plaie, ecchymose, hématome), des corps étrangers (fragments de pare-brise, débris telluriques, graviers, goudron, débris végétaux) ;
- un œdème localisé (paupières, lèvres, nez, pommettes) ou généralisé à toute la face (faciès lunaire). Ces œdèmes surviennent rapidement après le traumatisme et sont souvent très importants, masquant les reliefs sous-jacents ;
- une hémorragie extériorisée par un orifice naturel (stomatorragie, épistaxis, otorragie), par une plaie, en distinguant un saignement artériel d'un saignement veineux. La face comporte des structures très bien vascularisées (os, muscles, peau, muqueuses) et les hémorragies y sont souvent impressionnantes. L'hémostase sera réalisée immédiatement par compression de la plaie, clampage du vaisseau sous contrôle de la vue ou méchage endocavitaire ;
- une rhinorrhée aqueuse, si elle n'a pas été détectée précédemment ;
- une déformation : enfoncement d'un relief, déviation d'une structure, asymétrie du visage. Elle témoigne le plus souvent d'une fracture déplacée.

La pose de clamps à l'aveugle dans une plaie doit être évitée pour ne pas risquer de léser des structures nerveuses adjacentes.

La recherche de déformations est très souvent gênée par l'apparition rapide de l'œdème post-traumatique. Il faut donc, pour les lésions peu urgentes, savoir répéter l'inspection au

bout de quelques jours de manière à apprécier cliniquement le retentissement morphologique du déplacement d'une fracture.

II.4 EXAMEN DE LA MOTRICITÉ FACIALE

La motricité faciale est sous la dépendance du nerf facial (VIIe paire de nerfs crâniens). On évalue la mobilité du front, des sourcils, des paupières, des ailes nasales, des lèvres, du muscle peaucier du cou de manière symétrique et comparative. La mise en évidence d'un trouble de la mobilité faciale (parésie, paralysie) est parfois gênée par l'œdème ou par la déformation engendrée par une plaie faciale.

II.5 PALPATION FACIALE

La palpation des reliefs osseux doit être systématique (de haut en bas), symétrique et comparative, en finissant par la zone traumatisée. Elle recherche les signes directs ou indirects d'une fracture.

Signes directs

- Déplacement osseux (asymétrie des reliefs).
- Mobilité anormale du squelette.
- Douleur exquise à l'endroit des traits de fracture.
- Perception d'une « marche d'escaliers » au niveau d'un rebord osseux.

Signe indirect

On recherche un emphysème sous-cutané (palpation d'une crépitation neigeuse) signant la fracture d'une paroi d'une cavité aérienne (sinus maxillaire ou frontal, cellules ethmoïdales, plancher de l'orbite). Cet emphysème est parfois provoqué par un effort de mouchage ou lors d'un éternuement (manœuvre de Valsalva).

II.6 EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ FACIALE

La sensibilité faciale est sous la dépendance du nerf trijumeau (Ve paire de nerfs crâniens). Elle se décompose comme suit (cf. fig. 1.14 du chapitre 1) :

- nerf ophtalmique (V1) : sensibilité cornéenne et sensibilité cutanée de l'hémi-front, de la racine et du dorsum de l'hémi-nez et de la paupière supérieure homolatéraux ;
- nerf maxillaire (V2) : sensibilité cutanée de l'aile nasale, de la partie haute de la joue, de l'hémi-lèvre supérieure homolatérales, sensibilités dentaire et muqueuse de l'hémi-arcade dentaire supérieure homolatérale ;

- nerf mandibulaire (V3) : sensibilité cutanée de l'hémi-lèvre inférieure, de l'hémi-menton et de la partie basse de la joue homolatéraux, sensibilités dentaire et muqueuse de l'hémi-arcade dentaire inférieure homolatérale.

Seuls la région angulomandibulaire (encoche massétérine) et le pavillon de l'oreille échappent au nerf trijumeau : ils dépendent de branches du plexus cervical superficiel, les portions profondes du pavillon (zone de Ramsay-Hunt) étant en outre innervées par la branche sensitive du nerf facial (VIIbis) (cf. fig. 1.14 et 1.31 au chapitre 1).

La sensibilité faciale peut être atteinte par contusion d'une branche du nerf trijumeau au point d'impact ou par lésion au niveau d'un trait de fracture.

II.7 EXAMENS ENDOCAVITAIRES

Fosses nasales

Les fosses nasales sont examinées par rhinoscopie antérieure à l'aide d'un spéculum nasal après évacuation par lavage et mouchage doux des caillots de sang pour apprécier la perméabilité des fosses nasales. On recherchera :

- l'existence de plaies muqueuses, responsables d'une épistaxis ;
- des déformations ou des déplacements de la cloison nasale, s'accompagnant parfois d'une effraction du cartilage septal fracturé ;
- un hématome de la cloison, qui devra être évacué rapidement (risque de nécrose ischémique et/ou de chondrite de la cloison) ;
- l'existence d'une rhinorrhée aqueuse, signant une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne associée à une brèche méningée.

Cavité buccale

L'examen de la cavité buccale recherche :

- des lésions dentaires : mobilité(s), fracture(s) ou perte(s) dentaire(s) ; ces lésions dentaires doivent impérativement être décrites et notées dans l'observation dans un but médico-légal ;
- des lésions muqueuses : ecchymose, hématome ou plaie de la langue, du palais, du voile, de la gencive, des vestibules buccaux ;
- des fractures : palpation endobuccale de la mandibule (à la recherche d'une déformation, d'une mobilité anormale, d'une plaie muqueuse) et des maxillaires (douleur, déformation et mobilité au niveau du cintre maxillozygomatique signant une fracture zygomatique, mobilité complète de l'arcade dentaire supérieure signant une fracture du tiers moyen de la face de type Le Fort, mobilité d'un secteur dentaire isolé signant une fracture alvéolodentaire) ;

- une modification de l'articulé dentaire, en se référant aux antécédents du patient (dysharmonie dentofaciale préexistante ?) et aux facettes d'usure dentaires. Ces modifications (contacts dentaires prématurés, béances) peuvent signer une fracture mandibulaire et/ou maxillaire déplacée ;
- des écoulements déglutis : épistaxis, stomatorragie, rhinorrhée cérébrospinale ;
- des corps étrangers : dent luxée ou fracturée, fragment de prothèse, projectile (plombs, balle).

Conduits auditifs externes

L'examen recherche des caillots, une plaie cutanée (pouvant signer une fracture de l'os tympanal consécutive à une fracture de la région condylienne) (fig. 4.1), une sténose du conduit. L'état du tympan est noté, à la recherche de signes en faveur d'une fracture du rocher (hémorragie de la caisse du tympan, plaie).

Figure 4.1 Otorragie gauche accompagnant une fracture du condyle gauche



Noter également la plaie sous-mentonnaire, classique dans ce type de fracture.

II.8 EXAMEN DES FONCTIONS

L'examen des fonctions sera répété car l'altération de certaines d'entre elles peut s'installer de manière progressive.

Les résultats, datés, seront consignés dans le dossier.

Examen de la mastication

Il apprécie les mouvements des articulations temporomandibulaires (ouverture buccale, propulsion et diductions droite et gauche de la mandibule) et l'occlusion dentaire, la présence d'un trismus, les possibilités de morsure, de mastication et de déglutition.

Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique fait état de :

- l'acuité visuelle : une baisse de cette acuité peut être en rapport avec une atteinte de la rétine (détachement, déchirure, hémorragie), une hémorragie du vitré ou une atteinte du nerf optique (œdème, contusion) ;
- l'état de la pupille (forme et étude des réflexes photomoteurs direct et consensuel) : à la recherche d'une déchirure du muscle irien, de signes en faveur d'une atteinte du nerf optique et/ou d'atteintes intracrâniennes (hémorragie, contusion ; cf. examen neurologique) ;
- l'existence d'une dystopie oculaire : énoptalmie, abaissement du globe, surélévation du globe, exophtalmie ; dans les deux premiers cas, elle signe l'existence d'une fracture des parois orbitaires et, dans les deux derniers cas, d'un hémorragie intraorbitaire ;
- l'existence d'une limitation des mouvements oculaires à l'origine d'une diplopie dans certains regards (haut, bas, droite, gauche) dont les causes peuvent être mécaniques (incarcération des muscles extrinsèques de l'œil) ou neurologique (atteinte traumatique des nerfs oculomoteurs) ;
- la fonction palpébrale : à la recherche d'une dystopie canthale médiale ou latérale pouvant signer un arrachement des ligaments palpébraux et/ou une fracture au niveau de leurs zones d'insertion, d'un ptosis pouvant signer soit une atteinte du nerf moteur oculaire commun (IIIe
- la fonction lacrymale : à la recherche d'une obstruction des voies lacrymales (fracture de l'os lacrymal) se traduisant par un larmoiement.

La mesure de l'acuité visuelle doit être répétée dans le temps. Une baisse progressive de l'acuité doit faire pratiquer en urgence un scanner orbitaire dans le plan neuro-optique et discuter, en fonction des résultats, une décompression du nerf optique en urgence.

Un avis ophtalmologique doit être demandé au moindre doute pour la réalisation d'un fond d'œil, un chiffrage de l'acuité visuelle et un test de Hess-Lancaster pour objectiver une diplopie.

Examen neurologique

L'examen neurologique recherche :

- un trouble de la conscience, *immédiat ou différé*, pouvant témoigner d'une atteinte cérébrale (contusion, œdème, hémorragie), durale ou sous-durale (hémorragies) ;
- une asymétrie des pupilles et les réflexes pupillaires direct et consensuel (cf. examen ophtalmologique) ;

- une amnésie antérograde ou rétrograde, témoignant du traumatisme crânien (léger à sévère) ;
- une anosmie par atteinte traumatique (cisaillement, contusion) du nerf olfactif (Ire
- une rhinorrhée cérébrospinale, témoignant d'une brèche de la dure-mère.

L'examen neurologique (score de Glasgow, examen des pupilles) doit être répété dans le temps.

Examen des voies respiratoires hautes

Il a pour but d'évaluer une gêne respiratoire par obstruction nasale, rhino- ou oropharyngée (caillots, hématome, chute en arrière de la base de la langue ou glossoptose, corps étrangers, prothèse dentaire).

III INDICATIONS DE L'IMAGERIE - ITEM 5

Après avoir éliminé une éventuelle lésion crânienne ou cervicale, le diagnostic des fractures du massif facial fera appel à l'imagerie. Ces examens complémentaires doivent être orientés par la clinique.

III.1 EXAMENS RADIOLOGIQUES

Pour la mandibule

Orthopantomogramme (fig. 4.2)

Il s'agit d'un cliché de référence exposant tout l'os mandibulaire et la denture. Il n'est réalisable que si le patient peut se tenir debout ou assis. Il ne permet qu'une vue de profil des branches et d'une grande partie du corps mandibulaire ; la région symphysaire n'est vue que de face. Il doit donc le plus souvent être complété par des incidences orthogonales (face basse et cliché mordu du bas) pour apprécier le déplacement d'une fracture.

Figure 4.2 Orthopantomogramme



a. Exemple d'orthopantomographe

Figure 4.2 Orthopantomogramme. b. Principe de l'examen

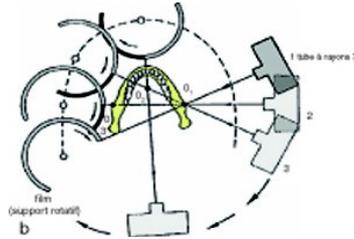
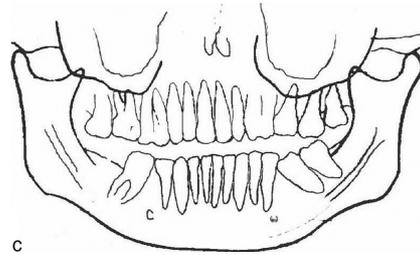


Figure 4.2 Orthopantomogramme. c. Schéma des structures visualisées par l'examen



Cet examen permet d'obtenir une vue panoramique de l'ensemble de la mandibule.

Figure 4.2 Orthopantomogramme

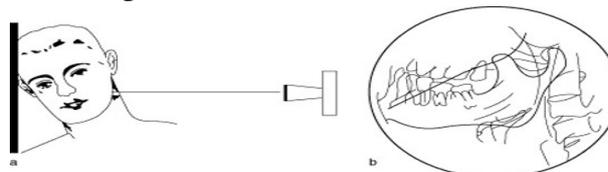


d. Cliché montrant une fracture parasymphysaire droite en biseau, une fracture alvéolodentaire en regard du bloc incisivo-canin et une fracture sous-condylienne gauche.

Défilés mandibulaires (droit et gauche) (fig. 4.3)

Ils permettent de visualiser alternativement chaque héli-mandibule et peuvent remplacer l'orthopantomogramme si ce cliché ne peut pas être réalisé (traumatisme des membres inférieurs ou du bassin, lésion du rachis dorsolombaire, troubles de la conscience) et à la condition que le patient puisse incliner la tête à droite et à gauche (absence de lésion du rachis cervical). Ces clichés partiels sont moins lisibles qu'un orthopantomogramme en raison des superpositions osseuses inévitables.

Figure 4.3 Défilés mandibulaires



a. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X pour la réalisation d'un défilé mandibulaire droit. b. Schéma des structures visualisées par l'examen.

Figure 4.3 Défilés mandibulaires

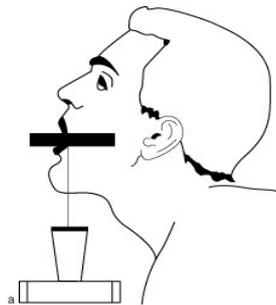


c. Cliché montrant une fracture sous-condylienne droite. À noter que l'exploration de l'ensemble de la mandibule nécessite un défilé droit et un défilé gauche.

Cliché mordu du bas (ou cliché occlusal du bas) (fig. 4.4)

Le patient maintient le film entre ses dents et le rayon est vertical et ascendant. Cet examen permet de préciser les lésions de l'arc symphysaire.

Figure 4.4 Cliché mordu du bas



a. Position du patient, de la plaque et de la source de rayons.

Figure 4.4 Cliché mordu du bas

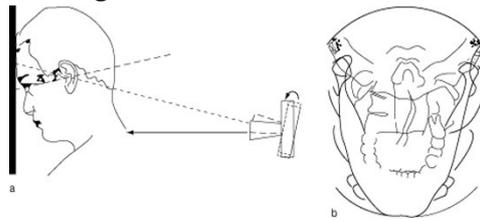


b. Cliché montrant une fracture symphysaire chez un enfant.

Cliché face basse (fig. 4.5)

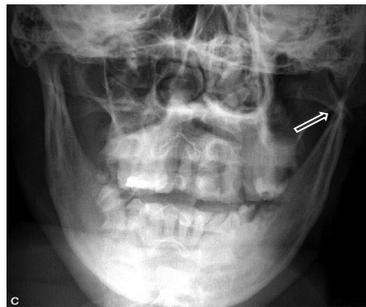
Il s'agit d'une incidence antéropostérieure, le nez et le front du patient étant au contact du film. Cet examen permet une visualisation de face des régions angulaires et des branches mandibulaires.

Figure 4.5 Cliché face basse



a. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X. b. Schéma des structures visualisées par l'examen.

Figure 4.5 Cliché face basse



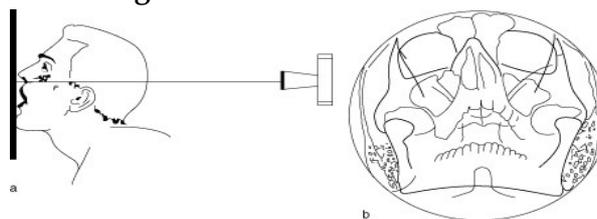
c. Cliché montrant une fracture déplacée sous-condylienne gauche.

Pour l'étage moyen

Clichés de Blondeau et de Waters (fig. 4.6)

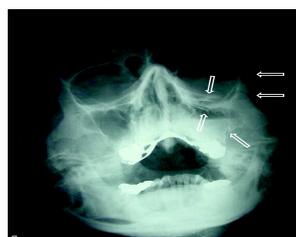
Il s'agit d'incidences antéropostérieures qui se différencient par l'inclinaison de la tête du patient. Pour l'incidence de Blondeau, le menton et le nez du patient sont au contact du film. Ces examens permettent d'explorer le squelette du tiers moyen de la face, plus particulièrement les cavités orbitaires et sinusiennes.

Figure 4.6 Cliché de Blondeau



a. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X. b. Schéma des structures visualisées par l'examen.

Figure 4.6 Cliché de Blondeau

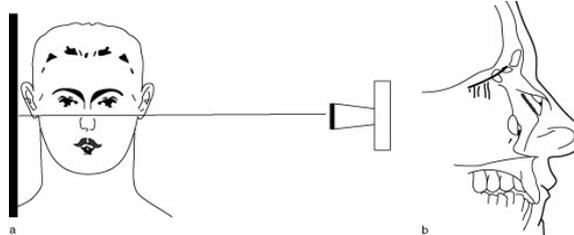


c. Fracture zygomato-maxillaire gauche.

Incidence des os propres du nez (fig. 4.7)

Il s'agit d'un cliché de profil du massif facial centré sur la pyramide nasale utilisant un rayonnement de faible intensité. Comme son nom l'indique, il visualise les os propres du nez de profil.

Figure 4.7 Incidence des os propres du nez



a. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X. b. Schéma des structures visualisées par l'examen.

Figure 4.7 Incidence des os propres du nez

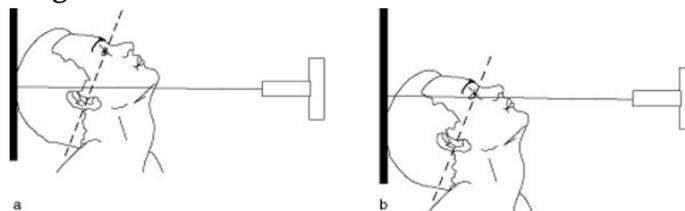


c. Cliché d'une fracture des os propres du nez.

Clichés axiaux de Hirtz et de Gosserez (fig. 4.8)

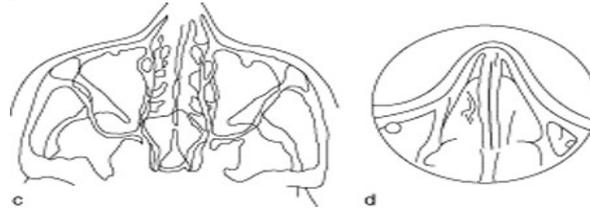
Il s'agit d'incidences caudocrâniennes ascendantes (axiaux), le film étant placé au niveau du vertex. Ces examens visualisent le plus grand contour de la face, plus particulièrement l'arcade zygomatique latéralement (cliché de Hirtz) et la pyramide nasale en avant (cliché de Gosserez). Le cliché de Gosserez, en visualisant la pyramide nasale de manière axiale, complète systématiquement l'incidence des os propres du nez de profil pour une analyse complète des déplacements des fractures du nez.

Figure 4.8 Clichés axiaux de Hirtz et de Gosserez



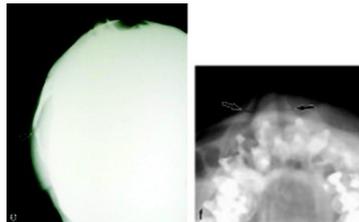
a. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X pour le cliché de Hirtz. b. Positions du patient, de la plaque et de la source de rayons X pour le cliché de Gosserez.

Figure 4.8 Clichés axiaux de Hirtz et de Gosserez



c. Schéma des structures visualisées par le cliché de Hirtz. d. Schéma des structures visualisées par le cliché de Gosserez.

Figure 4.8 Clichés axiaux de Hirtz et de Gosserez



e. Cliché de Hirtz montrant une fracture du processus temporal de l'os zygomatique droit. f. Cliché de Gosserez montrant une fracture des os propres du nez.

Cliché mordu du haut (ou cliché occlusal du haut)

Il s'agit du pendant au maxillaire du cliché mordu du bas. Il permet de visualiser le prémaxillaire.

Pour les dents

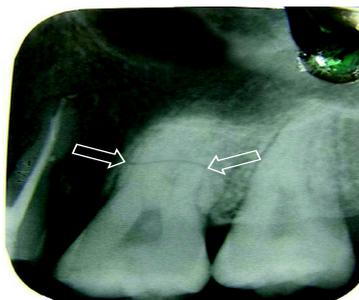
Orthopantomogramme, clichés mordus du bas et du haut

Cf. ci-dessus.

Clichés rétroalvéolaires (fig. 4.9)

Il s'agit de clichés endobuccaux, le film étant placé au contact de la face postérieure des dents. Ils visualisent de manière très précise des groupes de deux à trois dents et leur parodonte.

Figure 4.9 Cliché rétroalvéolaire des dents 25 et 26. Fracture radiculaire de la dent 26.



III.2 EXAMENS TOMODENSITOMÉTRIQUES

La tomodensitométrie tend à remplacer les examens radiologiques conventionnels précédents en raison de l'absence de superposition des structures osseuses, permettant d'obtenir une très grande précision d'analyse. Ces examens permettent également d'éviter la multiplication des clichés conventionnels en cas de fracas facial ; enfin, ils sont réalisables quel que soit l'état neurologique du patient ainsi qu'en cas de lésions rachidiennes associées ou suspectées.

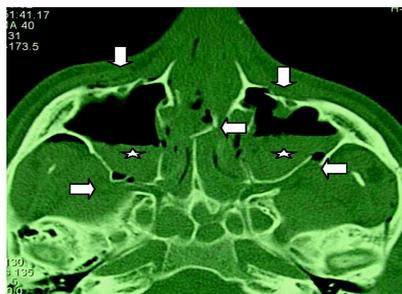
Un examen scanographique doit notamment être demandé :

- en cas de doute persistant sur une fracture mal mise en évidence sur les clichés conventionnels (fracture de la région condylienne notamment) ;
- en cas de fracture complexe du tiers moyen de la face (fracture de Le Fort) ou de fracas facial ;
- en cas de signes fonctionnels ophtalmologiques (diplopie, dystopie oculaire, baisse de l'acuité visuelle) ou devant une suspicion de rhinorrhée cérébrospinale ;
- par opportunité, lorsqu'un scanner est effectué pour des raisons neurochirurgicales ou en raison d'un polytraumatisme. Les techniques d'acquisition actuelles (acquisition spiralée en mode continu) permettent de réaliser un scanner complet de l'extrémité céphalique en moins de deux minutes, ce qui est toujours possible, quel que soit le degré d'urgence.

Les coupes axiales (ou horizontales) servant à l'acquisition des données (coupes natives) sont utiles pour l'analyse fine de la région centrofaciale (complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire, CNEMFO) et des confins craniofaciaux (fig. 4.10). Les cellules ethmoïdales, les parois du sinus frontal, le canal optique et la fosse ptérygomaxillaire sont particulièrement bien visualisés. L'analyse complète des structures à partir de ces coupes impose cependant un effort mental d'empilement des coupes.

Elles peuvent être utilement complétées par des reconstructions dans différents plans.

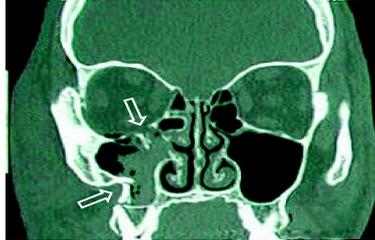
Figure 4.10 Scanner de l'étage moyen (coupe horizontale). Fracture de Le Fort II avec hémotomies bilatérales et fracture du septum nasal



Reconstructions coronales (fig. 4.11)

Elles sont indispensables pour une analyse des parois de l'orbite, de la base du crâne et de la région condylienne.

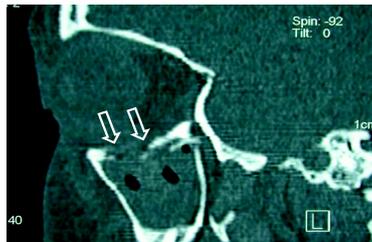
Figure 4.11 Reconstruction scanographique coronale. Fracture maxillo-zygomatique responsable d'une fracture comminutive du plancher de l'orbite



Reconstructions sagittales (fig. 4.12)

Elles permettent une analyse complémentaire des parois supérieure et inférieure de l'orbite ainsi que de la base du crâne.

Figure 4.12 Reconstruction scanographique sagittale. Fracture du plancher de l'orbite



Reconstructions dans le plan neuro-optique

Il s'agit de reconstruction orbitaire oblique d'arrière en avant et de médial en latéral. Elles permettent de suivre le nerf optique sur l'ensemble de son trajet intraorbitaire.

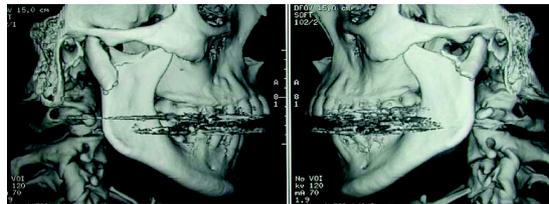
Reconstructions tridimensionnelles (fig. 4.13)

Elles permettent une représentation surfacique de la structure à analyser. Elles sont souvent d'interprétation difficile au niveau des structures osseuses fines (effet de masse partielle) et peuvent de ce fait produire des images en faux négatif ou en faux positif. Elles ont en revanche un grand intérêt dans le bilan préopératoire des fractures de la région condylienne en montrant, sur une seule image, l'ensemble des caractéristiques de la fracture (hauteur du trait de fracture, taille du fragment condylien, déplacement) (fig. 4.14).

Figure 4.13 Reconstruction scanographique tridimensionnelle. Fracture complexe de l'étage moyen (Le Fort II et os zygomatique gauche)



Figure 4.14 Reconstructions scanographiques tridimensionnelles. Fractures sous-condyliennes bilatérales déplacées



III.3 IMAGERIE EN RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

L'IRM n'a que peu d'indications en traumatologie faciale. Elle permet éventuellement de préciser les lésions intraorbitaires et encéphaliques.

IV DIAGNOSTIC DES TRAUMATISMES DES PARTIES MOLLES

IV.1 CONTUSIONS DE LA FACE

Les contusions de la face se manifestent par une douleur, un œdème au point d'impact : lèvres, nez, paupières, joues. Les ecchymoses et les hématomes éventuellement associés ont tendance à diffuser le long des espaces celluloadipeux de la face et peuvent de ce fait être observés à distance du point d'impact initial.

Ces lésions peuvent entraîner une certaine impotence fonctionnelle, avec un aspect figé du visage. Elles sont généralement d'évolution spontanément favorable. Les hématomes volumineux nécessitent parfois un drainage chirurgical.

IV.2 PLAIES DES PARTIES MOLLES

Plaies muqueuses

En bouche, elles s'observent essentiellement au niveau de la gencive attachée (fracture de la mandibule), au niveau de la fibromuqueuse palatine (fracture sagittale du maxillaire), de la langue (morsure à la suite d'un traumatisme sur le menton), du voile du palais (dues à des

objets tenus en bouche au moment du traumatisme : crayon, sucette, par exemple), du plancher buccal antérieur et du palais (tentative d'autolyse arme tenue sous le menton).

Une sialorrhée réactionnelle est habituelle, surtout chez l'enfant.

Plaies péri-orificielles (lèvres, paupières, narines, oreilles)

Elles vont de la plaie superficielle uniquement cutanée ou muqueuse à la plaie transfixiante qui nécessitera un repérage précis des berges pour éviter tout décalage et une réparation attentive de tous les plans (cutané, musculaire, cartilagineux, muqueux). Leur gravité tient à leur tendance à la rétraction cicatricielle, source d'ectropion au niveau des paupières (fig. 4.15) et/ou de sténoses orificielles.

Figure 4.15 Plaie faciale droite atteignant la paupière inférieure



a. Aspect postopératoire immédiat.

Figure 4.15 Plaie faciale droite atteignant la paupière inférieure



b. Rétraction cicatricielle post-traumatique six mois après la réparation.

Plaies cutanées de la face

Elles peuvent être superficielles ou profondes, franches ou contuses. Elles imposent de s'assurer de l'intégrité des organes nobles sous-jacents : nerf facial, conduit parotidien, vaisseaux faciaux (fig. 4.16).

Les plaies du nerf facial doivent être suturées sous loupe ou microscope après repérage des extrémités sectionnées.

Les plaies du conduit parotidien doivent être suturées sur un cathéter pour protéger la suture et éviter la sténose cicatricielle.

Les plaies du parenchyme salivaire, d'évolution habituellement favorable, peuvent se compliquer d'une collection ou d'une fistule salivaire secondaire, source d'infection.

Les plaies cutanées de l'angle interne de l'œil et du quart interne de la paupière inférieure doivent faire rechercher, outre une lésion du globe oculaire, une atteinte des voies lacrymales qui doivent être réparées sur un cathéter pour éviter la survenue d'un épiphora (larmolement permanent ou intermittent) (fig. 4.17).

La réparation des plaies cutanées de la face impose une suture soigneuse, plan par plan (sous-cutané par fils résorbables, cutané par points séparés de fil monobrin ou par surjet intradermique), après parage économique des berges. La très bonne vascularisation du revêtement cutané facial permet habituellement la conservation des petits lambeaux cutanés.

Toute plaie aboutit à une cicatrice. Si la cicatrisation de première intention (c'est-à-dire lorsqu'une suture chirurgicale a pu être réalisée) des plaies de la face est habituellement rapide (de cinq à huit jours, date d'ablation des fils) en l'absence de complications (infection, désunion, nécrose des berges, etc.), la qualité esthétique de la cicatrice finale ne pourra être jugée qu'à l'issue de la phase active de la cicatrice (phénomènes inflammatoires physiologiques inhérents à tout processus cicatriciel), c'est-à-dire au bout d'un an en moyenne (dix-huit à vingt-quatre mois chez l'enfant).

Le pronostic esthétique de la cicatrice dépend de quatre facteurs essentiels :

- orientation de la plaie par rapport aux lignes de moindre tension cutanée (cf. fig. 1.11 au chapitre 1) : les plaies parallèles à ces lignes sont de bon pronostic. Les plaies perpendiculaires à ces lignes ont une nette tendance à l'hyperplasie cicatricielle, à l'élargissement progressif et à la rétraction, notamment dans les régions péri-orificielles ;
- intensité de la phase active : plus la phase active est intense (enfants), plus la cicatrice définitive sera large ;
- qualité de la suture : la suture de toute plaie, tout particulièrement au niveau de la face, doit respecter des règles de base : suture plan par plan (au minimum derme et épiderme), sans décalage des berges et sans tension excessive, utilisation de fils monobrins les plus fins possibles, ablation précoce des points épidermiques en cas d'utilisation de fil non résorbable ;
- éviction solaire stricte pendant toute la phase active de la cicatrice : les rayons UV ont pour effet de réactiver les phénomènes inflammatoires cicatriciels et d'induire une dyschromie cicatricielle définitive.

Le chirurgien n'a malheureusement que peu de possibilités d'interférer sur les deux premiers facteurs.

Figure 4.16 Plaie jugale pénétrante avec lésion du nerf facial et section vasculaire



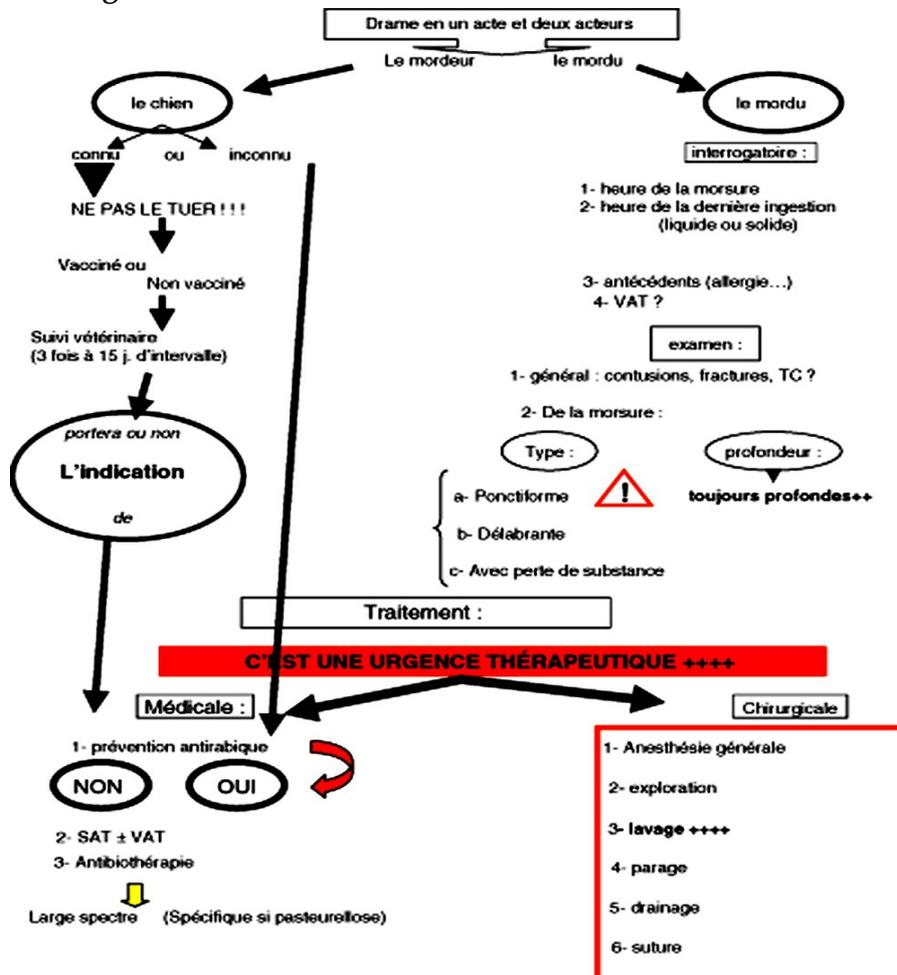
Figure 4.17 Plaie de la région orbitaire avec lésion des deux paupières et des voies lacrymales au niveau de l'angle interne



IV.3 MORSURES - ITEM 213

Le mordeur est le plus souvent un chien. De par leur fréquence et les risques qu'elles font courir aux victimes, les morsures méritent qu'on formalise leur prise en charge (fig. 4.18).

Figure 4.18 Conduite à tenir devant une morsure de chien



Recueillir des informations

Une double enquête aussi bien sur l'animal mordeur que sur le patient mordu est nécessaire.

L'animal mordeur

Il faut évaluer les risques que sa morsure peut représenter pour le patient mordu. Le risque le plus important est la survenue d'une infection, toujours possible, allant jusqu'à la très rare mais gravissime infection rabique.

Deux situations peuvent se présenter : le chien est connu ou non.

- Chien connu
- Circonstance de la morsure : le chien a-t-il mordu après provocation (morsure de défense) ou, au contraire, a-t-il un comportement inhabituel (agitation, agressivité récente) pouvant faire craindre une possible contamination rabique ?
- Toujours demander le statut vaccinal de l'animal et une consultation vétérinaire.

Dans tous les cas, il ne faut pas tuer l'animal, une surveillance vétérinaire étant indispensable pour décider ou non de débiter une vaccination antirabique du patient mordu.

- Chien inconnu, non retrouvé

Toujours demander au centre antirabique le plus proche l'attitude à adopter en fonction du risque potentiel de contamination, variable selon les régions.

Le patient mordu

L'aspect spectaculaire ou au contraire anodin de la morsure est toujours trompeur. Il est donc indispensable de conduire un examen stéréotypé.

- Interrogatoire
- Terrain :
 - âge ;
 - antécédents médicaux, chirurgicaux, allergiques ;
 - statut vaccinal : tétanos.
- Circonstances de la morsure :
 - heure de survenue ;
 - traumatismes associés.
- Heure de la dernière ingestion solide ou liquide (cette précision conditionne le délai d'intervention et le type d'anesthésie à mettre en œuvre).

- Examen clinique

- Examen général : il est conseillé de commencer par l'examen général afin de ne pas l'oublier devant l'aspect, parfois spectaculaire, de la morsure ; il recherche des contusions, des hématomes, des fractures, un traumatisme crânien associé (choc violent d'un gros chien sur un enfant, par exemple).
- Examen de la morsure :
 - délabrante et/ou avec perte de substance associée : elle va être source de graves séquelles morphologiques ou esthétiques ; la prise en charge est urgente ;
 - punctiforme : son aspect anodin est toujours trompeur car elle surplombe toujours une vaste zone de décollement profonde, infectée par les crocs ;
 - lésions sous-jacentes : elles peuvent intéresser les tendons, les muscles, les vaisseaux et, surtout, les nerfs ; elles doivent être diagnostiquées avant tout traitement.

Traitement

Il s'agit d'urgences thérapeutiques.

L'animal mordeur

Il ne faut pas le tuer. Une surveillance vétérinaire systématique est mise en route avec examen de l'animal à la recherche de signes de rage à J3, J7 et J15. Si au bout de ces quinze jours l'animal, correctement vacciné, n'a présenté aucun signe de contamination, il n'y a pas lieu d'effectuer une vaccination antirabique chez le mordu. Si le chien présente des signes suspects, le patient est vacciné.

En zone d'endémie rabique et si le chien a été malencontreusement tué, il faut envoyer sa tête à l'Institut Pasteur de Paris pour obtenir un diagnostic histologique sur sa matière cérébrale. En attendant les résultats, le protocole de vaccination est entrepris par le service de maladies infectieuses, quitte à être arrêté en l'absence de contamination rabique.

Le patient mordu

Une morsure est toujours une plaie profonde infectée. C'est une urgence médico-chirurgicale. Tout retard de prise en charge aboutira à la constitution d'un abcès profond.

- Urgence chirurgicale

- Anesthésie générale : elle seule permet d'effectuer la série de gestes stéréotypés.
- Exploration de l'ensemble du trajet des crocs, toujours plus profond et plus vaste que ne le laisse supposer la discrétion de la porte d'entrée, en repérant et réparant les structures lésées.
- Lavage très abondant au sérum physiologique, ce qui constitue le geste majeur de l'intervention.

- Parage des berges et de tous les tissus contus.
- Drainage des décollements.
- Suture soigneuse de chaque plan. S'il existe une perte de substance, les gestes de réparation seront toujours différés.
- Si le patient est vu tardivement, le geste chirurgical est toujours indiqué, mais consiste alors en la mise à plat d'un abcès.
 - Urgence médicale
- Risque rabique : la rage est constamment mortelle lorsque la maladie est déclarée ; le moindre doute ou l'absence de renseignement sur l'animal mordeur impose la vaccination.
- Risque tétanique : il faut vérifier la validité de la vaccination ; sérothérapie et vaccination s'imposent dans le cas contraire.
- Risque d'infection par germes aérobies et anaérobies : ces germes sont constamment présents sur les crocs de l'animal ; l'association acide clavulanique-amoxicilline est efficace et recommandée chez l'enfant en l'absence de contre-indications ; les cyclines représentent l'antibiothérapie de choix chez l'adulte contre *Pasteurella multocida* (bacille à gram négatif), fréquente dans la cavité buccale animale.

IV.4 DERMABRASIONS

Dues à des lésions de râpage, les dermabrasions sont des plaies superficielles, ne dépassant pas le derme, consistant en une perte de substance localisée de l'épiderme. Leur réparation est habituellement obtenue par cicatrisation dirigée (pansements gras), grâce à une réépidermisation à partir des berges et/ou des îlots de kératinocytes localisés au niveau des annexes épidermiques (follicules pileux et glandes sudoripares). Elles peuvent laisser des cicatrices pigmentées (tatouages) par incrustation dans le derme de multiples corps étrangers microscopiques. Elles devront faire l'objet d'un nettoyage soigneux par brossage avant la réalisation du pansement.

IV.5 CORPS ÉTRANGERS

Les corps étrangers doivent être systématiquement recherchés au sein des plaies (éclats de verre, corps étrangers végétaux ou minéraux) et retirés. Oubliés dans la plaie, ils peuvent être à l'origine d'une complication infectieuse, parfois très tardive, ou, au contraire, être plus ou moins tolérés par l'organisme qui les isole alors au sein d'une coque. Les fragments de pare-brise sont particulièrement difficiles à localiser en urgence et à distance en raison de leur caractère radio-transparent.

Critères de gravité des plaies des parties molles

- Plaies transfixiantes
- Plaies péri-orificielles

- Plaies perpendiculaires aux lignes de moindre tension cutanée
- Lésion d'organe noble, à rechercher (œil, voies lacrymales, nerf facial, conduit salivaire)
- Plaie par morsure
- Présence de corps étrangers

V DIAGNOSTIC DES TRAUMATISMES DENTAIRES

V.1 CONTUSION DENTAIRE

La contusion dentaire se manifeste par des douleurs dentaires post-traumatiques spontanées, provoquées ou exacerbées par la morsure ou le froid, pouvant persister plusieurs heures voire plusieurs jours, sans anomalie clinique et/ou radiographique. La surveillance de la vitalité dentaire (par des tests thermiques ou, mieux, électriques au testeur de pulpe) s'impose.

Il existe souvent une sidération immédiate de la sensibilité dentaire à ces tests qui doivent être répétés dans les jours, les semaines et les mois suivants le traumatisme. Le risque est la survenue d'une nécrose pulpaire secondaire, responsable d'une dyschromie inesthétique de la dent, d'une rhyzalyse, d'un granulome apical et de la perte prématurée de la dent.

V.2 FRACTURE DENTAIRE

Fracture de la couronne, avec ou sans exposition pulpaire

La dent est douloureuse, surtout lorsque la pulpe est exposée. Un cliché rétroalvéolaire précise le trait de fracture et sa position par rapport à la chambre pulpaire. Si la chambre pulpaire est exposée, une dévitalisation et un traitement endodontique rapides (ablation de la pulpe et remplacement par un produit de comblement) sont nécessaires. Dans le cas contraire, la douleur doit être soulagée par l'application rapide d'un vernis protecteur sur la tranche de fracture. Dans les deux cas, il faut envisager, dans les meilleurs délais, une réparation de la couronne dentaire. Si le fragment de couronne a pu être retrouvé et conservé, celui-ci peut être recollé à l'aide de colles spéciales. Dans le cas contraire, la réparation fait appel à des résines composites.

Une surveillance clinique et radiologique de la dent traumatisée doit être mise en route de manière à détecter les complications à long terme.

Fracture radiculaire

Une fracture radiculaire est suspectée devant une douleur dentaire exagérée par la morsure et/ou une mobilité dentaire. Un cliché rétroalvéolaire précise l'emplacement du trait de fracture par rapport à l'extrémité de l'apex : tiers apical, tiers moyen, tiers cervical. Cette

localisation est un facteur pronostique important : plus la fracture est distale et plus l'avenir de la dent est compromis.

Pour les fractures des deux tiers proximaux, une tentative de sauvetage de la dent peut être entreprise à l'aide de traitements endodontiques à l'hydroxyapatite visant à obtenir une cicatrisation de la fracture.

Là encore, une surveillance attentive et prolongée de la dent doit être mise en route.

Luxation alvéolodentaire

La luxation alvéolodentaire peut être incomplète ou complète.

Luxation incomplète (ou subluxation)

La dent est mobile, douloureuse, légèrement égressée par rapport à son alvéole avec saignement au collet de la dent (fig. 4.19). Un cliché radiologique rétroalvéolaire confirme le diagnostic, montrant une absence de fracture radiculaire et un élargissement du ligament alvéolodentaire.

Le traitement consiste en une réduction de la luxation (réimpaction de la dent dans son alvéole) et mise en place d'une contention (solidarisation de la dent avec les dents adjacentes par collage). La surveillance de la vitalité dentaire est impérative pour détecter rapidement tout signe de dévitalisation imposant un traitement endodontique.

Luxation complète

La dent est totalement expulsée de son alvéole. Si l'état du parodonte le permet et si la dent a été retrouvée, une réimplantation et une contention doivent être effectuées le plus rapidement possible, au mieux dans l'heure qui suit le traumatisme et ce d'autant plus que le patient est jeune (édification radiculaire inachevée). Les fragments de ligament adhérent à la dent luxée ne doivent pas être retirés, le caillot sanguin dans l'alvéole doit être préservé et la dent elle-même doit être conservée dans un milieu humide jusqu'à sa réimplantation (sérum physiologique additionné de pénicilline, salive du patient ou lait à défaut).

Une surveillance clinique de la vitalité dentaire et radiologique de l'apex doit être mise en route. Un traitement endodontique doit être réalisé en cas d'absence de révitalisation dentaire. Le pronostic à cinq ans est médiocre.

Fracture alvéolodentaire

Il s'agit d'une fracture de l'os alvéolaire entraînant une mobilité d'un bloc de plusieurs dents, celles-ci étant intactes. La radiographie rétroalvéolaire et l'orthopantomogramme font le diagnostic. Une réduction et une contention du bloc dentaire mobile doivent être réalisées, suivies d'une surveillance dentaire clinique et radiologique à long terme.

Figure 4.19 Traumatisme dentaire. Contusion de 11 ; avulsion de 22 ; subluxation palatine de 21



V.3 PRONOSTIC

Le pronostic de ces traumatismes dentaires est difficile à établir d'emblée. Des complications peuvent survenir : infection secondaire locale (granulome apical, kyste radiculodentaire, fistule gingivale, etc.) ou régionale (cellulite), ankylose dentaire (disparition du ligament alvéolodentaire), rhyzalyse.

Des troubles de l'éruption des dents définitives peuvent être observés (expulsion du germe, infection du sac péri-coronaire, dent malformée, dent incluse) lorsque le traumatisme est survenu sur une dent de lait par traumatisme du germe de la dent définitive en regard.

Un certificat médical détaillé devra être systématiquement rédigé, décrivant les lésions constatées, prenant en compte l'état dentaire préexistant (dents manquantes, prothèses, etc.), mentionnant les traitements réalisés en urgence et à prévoir ultérieurement et en émettant des réserves sur le devenir à long terme des dents atteintes et des germes dentaires en regard le cas échéant.

Fractures dentaires

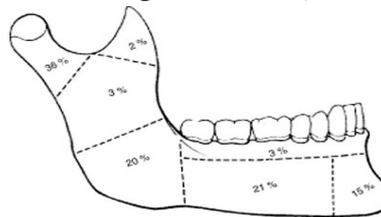
- Niveau de la fracture
 - Coronaire : ouverture pulpaire ou non
 - Radiculaire : niveau de la fracture (gravité des fractures distales)
- Mobilité dentaire : distinction entre lésions purement dentaires (subluxation) et participation osseuse (fracture alvéolodentaire) à l'aide de clichés rétroalvéolaires
- Risque de séquelles : importance du certificat médical initial pour une prise en charge éventuelle par les assurances

VI DIAGNOSTIC DES FRACTURES DE LA MANDIBULE

On distingue classiquement les fractures du corps mandibulaire (fractures des portions dentées et de la région angulaire) et les fractures des branches mandibulaires (fractures des portions non dentées et de la région condylienne), les premières étant, par définition, des fractures le plus souvent ouvertes, les secondes des fractures habituellement fermées.

Les fractures de la région condylienne sont les fractures mandibulaires les plus fréquentes (fig. 4.20).

Figure 4.20 Localisation des fractures mandibulaires et leur pourcentage de survenue (d'après Dingmann, 1964)



VI.1 FRACTURES DES PORTIONS DENTÉES ET DE LA RÉGION ANGULAIRE

Elles regroupent les fractures des régions symphysaire et parasymphysaires, des branches horizontales et de la région angulaire.

Il s'agit de fractures ouvertes dont le traitement est urgent.

Physiopathologie

Choc direct sur la mandibule.

Signes cliniques

- Douleur au niveau du trait de fracture.
- Stomatorragie.
- Sialorrhée.
- Impotence fonctionnelle (douleur à la mobilisation de la mandibule et à la mastication).
- Trismus antalgique.
- Plaie de la muqueuse gingivale au niveau du trait de fracture, le plus souvent entre les deux dents bordant le foyer de fracture (fig. 4.21). Cette plaie s'explique par la transmission à la gencive, inextensible, du mouvement de cisaillement osseux qui se

produit lors du traumatisme. Cette plaie fait communiquer le foyer de fracture avec la cavité buccale, expliquant le caractère ouvert de ces fractures.

- Modification de l'articulé dentaire en raison du déplacement des fragments dentés (chevauchement, angulation, décalage) sous l'action du traumatisme et de l'action combinée des muscles abaisseurs et élévateurs de la mandibule.
- Mobilité osseuse anormale, à rechercher avec prudence du fait de la douleur et du risque de lésion iatrogène du nerf alvéolodentaire inférieur (V3).
- Hypo- ou anesthésie dans le territoire labiomentonnière du nerf alvéolodentaire inférieur (V3) (signe de Vincent) pour les fractures très déplacées en regard du canal mandibulaire.

Figure 4.21 Fracture de la portion dentée de la mandibule



Plaie gingivale, diastème entre 42 et 43, déviation vers le gauche du point inter-incisif inférieur, béance gauche.

Radiographie

- Orthopantomogramme (ou cliché panoramique dentaire) (fig. 4.22) : cliché de débrouillage, souvent suffisant pour poser l'indication chirurgicale.
- Face basse pour la région angulaire.
- Cliché mordu du bas pour la région symphysaire.
- Défilé mandibulaire, à défaut.
- En cas de doute diagnostique : scanner en coupes axiales et fenêtre osseuse.

Ces examens complémentaires confirment la (ou les) fracture(s) (environ 30 % des fractures mandibulaires sont plurifocales, avec une fréquence particulière pour l'association à une fracture de la région condylienne), en précisant :

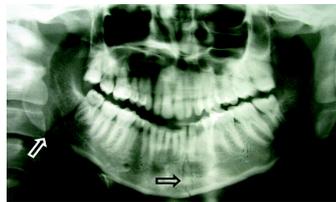
- le siège exact de la (ou des) fracture(s) : symphyse, régions parasymphysaires, corps, angle (fig. 4.23), situation par rapport au canal mandibulaire ;
- les caractéristiques du trait : simple, avec troisième fragment ou fracture comminutive, direction du biseau ;
- les déplacements osseux : décalage, angulation, chevauchement ;

- l'état de la denture : il faut faire la part entre l'état antérieur à la fracture et les lésions qui reviennent au traumatisme (incidences thérapeutiques et médico-légales pour l'indemnisation du dommage corporel)

Figure 4.22 Fracture de la portion dentée (orthopantomogramme) : fracture parasymphysaire gauche.



Figure 4.23 Fracture bifocale de la mandibule : angle droit, symphyse (orthopantomogramme)



Formes cliniques

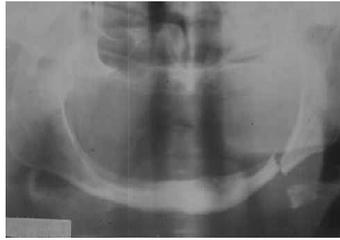
Chez l'enfant – Item 237

- Les fractures sont souvent peu déplacées (fractures en bois vert).
- Elles peuvent passer inaperçues au bilan radiographique standard (orthopantomogramme) et doivent faire réaliser un cliché mordu du bas, voire un scanner.
- Les fractures peuvent passer par un germe dentaire et l'endommager, ce qui implique une surveillance ultérieure de l'éruption dentaire et la prudence médico-légale.
- Les fractures de la région symphysaire (choc direct sur le menton) doivent systématiquement faire rechercher une fracture associée de la (ou des) région(s) condylienne(s).

Chez le sujet édenté

- Les fractures de la région angulaire sont rares.
- Elles prédominent en revanche au niveau du corps (branches horizontales) en raison de la perte osseuse associée à l'édentation (fig. 4.24).
- Elles sont souvent peu symptomatiques.

Figure 4.24 Fracture de la branche horizontale gauche chez un sujet édenté présentant une atrophie majeure de l'os mandibulaire (orthopantomogramme)



Complications

Complications immédiates

Les complications immédiates consistent essentiellement en l'apparition de troubles respiratoires par œdème ou hématome du plancher buccal, voire par glossoptose en cas de fracture parasymphysaire bilatérale entraînant un recul de la langue.

Complications secondaires

Troubles sensitifs dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur

Ces troubles sont le plus souvent immédiats et transitoires en cas de simple contusion. Ils peuvent être définitifs en cas de traumatismes nerveux plus sévères (hypo-, anesthésie, dysesthésies ou paresthésies définitives). Les mêmes troubles peuvent être secondaires à la réduction et à l'ostéosynthèse (atteinte iatrogène per-opératoire du nerf) et engager la responsabilité du chirurgien, raison pour laquelle l'observation initiale doit renseigner sur un éventuel trouble sensitif immédiat. Ces troubles sensitifs peuvent évoluer vers une symptomatologie douloureuse chronique de type névralgique, parfois extrêmement invalidante.

Risque septique

S'agissant de fractures ouvertes dans la cavité buccale, le risque septique (abcès au niveau du foyer de fracture, ostéite, pseudarthrose septique) est toujours possible. Une prise en charge thérapeutique habituellement rapide et la mise en route d'une antibioprofylaxie systématique ont rendu ce risque rare.

Consolidation en cal vicieux, malocclusion séquellaire

Les techniques de réduction et d'ostéosyntheses stables actuellement disponibles en routine ont considérablement minimisé ce risque.

Retard de consolidation et pseudarthrose

Là encore, les techniques d'ostéosynthèse actuelles ont rendu ce risque faible.

Principes thérapeutiques chez l'adulte

- Il s'agit de fractures habituellement ouvertes (dans la cavité buccale) dont le traitement est urgent, au mieux dans les heures qui suivent le traumatisme.
- Patient laissé à jeun jusqu'à la prise de décision.
- Mise en route d'une antibioprofylaxie intraveineuse.

En cas de fracture déplacée

Traitement chirurgical (fig. 4.25)

Réduction et ostéosynthèse par voie ouverte (endobuccale le plus souvent ou, plus rarement, cutanée en cas de fractures complexes) sous anesthésie générale et intubation nasotrachéale (pour permettre le contrôle per-opératoire de l'articulé dentaire).

À défaut, traitement orthopédique (fig. 4.26)

Blocage mandibulomaxillaire (« intermaxillaire ») au fil d'acier pendant six semaines, éventuellement réalisable sous anesthésie locale.

En cas de fracture non déplacée

Possibilité d'abstention thérapeutique (patient coopérant et motivé) ; mise en route d'une alimentation liquide et surveillance radiologique régulière pendant six semaines.

Figure 4.25 Traitement chirurgical des fractures des portions dentées de la mandibule



a. Types de plaques utilisées.

Figure 4.25 Traitement chirurgical des fractures des portions dentées de la mandibule



b. Principe de pose.

Figure 4.25 Traitement chirurgical des fractures des portions dentées de la mandibule



c. Réduction et ostéosynthèse d'une fracture bifocale de mandibule par voie ouverte endobuccale (orthopantomogramme postopératoire immédiat).

Figure 4.26 Traitement orthopédique d'une fracture mandibulaire : blocage maxillo-mandibulaire au fil d'acier

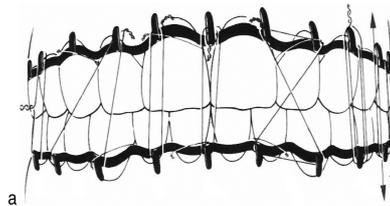


Figure 4.26 Traitement orthopédique d'une fracture mandibulaire



VI.2 FRACTURES DE LA RÉGION CONDYLIENNE

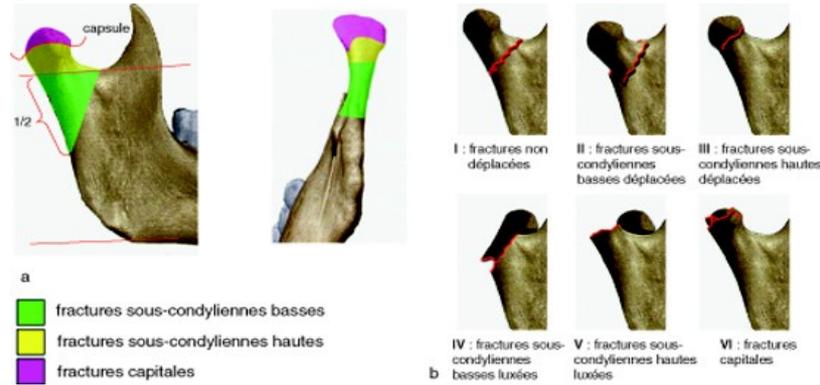
Les fractures de la région condylienne sont les fractures mandibulaires les plus fréquentes, surtout chez l'enfant. Les fractures bilatérales sont également très fréquentes.

Il s'agit de fractures considérées comme fermées dont le traitement est de ce fait moins urgent que les fractures des portions dentées.

Elles regroupent des fractures de gravité et de pronostic très différents en fonction de leur localisation exacte (fracture condylienne par définition intra-articulaire, fractures sous-condyliennes haute et basse), de leur degré de déplacement (fracture non déplacée, fracture déplacée, fracture-luxation avec expulsion du condyle de la fosse mandibulaire) (fig. 4.27) et de l'âge de survenue (enfant ou adulte).

Leur traitement (fonctionnel ou chirurgical) est largement fonction de ces différents paramètres.

Figure 4.27 Classification des fractures de la région condylienne



a. En fonction de la hauteur du trait de fracture. b. En fonction du déplacement (classification de Spiessel et Schroll).

Physiopathologie

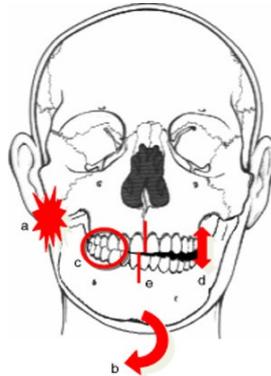
Traumatisme indirect (choc sur le menton, choc ascendant sur l'angle mandibulaire), bouche entrouverte.

Signes cliniques (fig. 4.28)

- Plaie sous-mentonnière, très fréquente, occupant parfois (et à tort) l'avant du tableau clinique (cf. fig. 4.1).
- Douleur au niveau de la région préauriculaire du côté fracturé, spontanée et/ou à la mobilisation mandibulaire.
- Tuméfaction préauriculaire du côté fracturé.
- Otorragie par plaie cutanée de la paroi antérieure du conduit auditif externe (signant une fracture de l'os tympanal) (cf. fig. 4.1).
- Impotence fonctionnelle mandibulaire : ouverture buccale, propulsion mandibulaire (et diduction controlatérale à la fracture en cas de fracture unilatérale) limitées.
- Ouverture buccale et propulsion mandibulaire s'accompagnant d'une latérodéviation du côté de la fracture, signant le raccourcissement de la branche mandibulaire homolatérale en cas de fracture déplacée unilatérale.
- Modification de l'articulé dentaire :
 - en cas de fracture unilatérale : contact molaire prématuré du côté fracturé (et pseudo-béance du côté opposé), décalage du point interincisif inférieur du côté fracturé, signant là encore le raccourcissement de la branche mandibulaire homolatérale à la fracture ;

- en cas de fracture bilatérale (fig. 4.29) : contact molaire prématuré bilatéral (et pseudo-béance antérieure) signant le raccourcissement des deux branches mandibulaires.

Figure 4.28 Signes cliniques des fractures de la région condylienne



a. Douleur préauriculaire. b. Latérodéviation du côté fracturé lors de l'ouverture buccale et de la propulsion mandibulaire. c. Contact molaire prématuré homolatérale à la fracture. d. Béance controlatérale. e. Décalage du point inter-incisif inférieur du côté fracturé.

Figure 4.29 Contact molaire prématuré bilatéral et béance antérieure liés à une fracture condylienne bilatérale



Radiographie

Orthopantomogramme

Il s'agit d'un cliché de débrouillage (diagnostic d'éventuelles fractures mandibulaires et de traumatismes dentaires associés) qui ne visualise la fracture que de profil et uniquement les éventuels déplacements dans les plans axial (chevauchement) et sagittal (bascules antérieure et postérieure) (fig. 4.30). Il faut systématiquement y associer une autre incidence pour préciser le déplacement du fragment condylien. Les faux négatifs ne sont pas rares en cas de fracture peu déplacée et/ou du fait des superpositions osseuses.

Figure 4.30 Fractures sous-condyliennes bilatérales (orthopantomogramme) : fracture basse à droite, haute à gauche



Défilé mandibulaire

À défaut de l'examen précédent ; il présente les mêmes limitations.

Incidence face basse

Incidence perpendiculaire à la précédente, elle permet de visualiser la région condylienne de face et de préciser les déplacements dans le plan frontal (bascule médiale ou, plus rarement, latérale) (fig. 4.31).

Figure 4.31 Fracture trifocale de la mandibule chez l'enfant (incidence face basse)

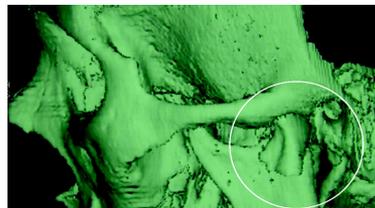


Fractures sous-condyliennes bilatérales et fracture symphysaire. Noter le déplacement latéral des ramus.

Scanner

Il permet de lever un doute éventuel (coupes axiales) et, surtout, de préciser très exactement le siège de la fracture et les déplacements (reconstructions frontales et tridimensionnelles), préalable indispensable à la prise de décision thérapeutique (fig. 4.32).

Figure 4.32 Fracture sous-condylienne haute gauche (scanner en reconstruction tridimensionnelle)



Formes cliniques

Fractures bilatérales

Elles sont fréquentes. La symptomatologie clinique est bilatérale. Elles peuvent être de localisation et de déplacement symétriques ou non. Leur traitement est difficile.

Fractures bilatérales associées à une fracture du corps mandibulaire (fractures trifocales de la mandibule)

Ces fractures sont à l'origine d'une valgisation des angles mandibulaires entraînant un élargissement du tiers inférieur de la face (fig. 4.31). Leur traitement est chirurgical, au moins en ce qui concerne la fracture de la portion dentée.

Fracture de la région condylienne associée à une fracture de l'os tympanal

Elle se manifeste par une possible sténose du conduit auditif externe et une otorragie par plaie cutanée en regard de la paroi antérieure du conduit auditif externe. Cette otorragie doit être différenciée de celle qui peut accompagner une fracture du rocher, cette dernière s'accompagnant habituellement d'un hémotympan, d'une surdité de perception, d'une paralysie faciale et de vertiges.

Fracture avec pénétration intracrânienne du fragment condylien

Elle est très rare et s'explique par une fracture associée du fond de la fosse mandibulaire de l'os pariétal, zone de très faible épaisseur osseuse. L'indication chirurgicale est formelle.

Fracture survenant chez le patient édenté

Elle ne présente pas de particularité physiopathologique mais doit faire poser une indication chirurgicale en raison de la difficulté à mettre en route un traitement fonctionnel efficace.

Fracture associée à des troubles neurologiques (coma prolongé)

Là encore, le traitement chirurgical doit être discuté pour les mêmes raisons que précédemment.

Complications

Les complications surviennent essentiellement en cas d'absence de diagnostic et/ou d'absence de prise en charge précoce adaptée.

Complications précoces

- Troubles de l'articulé dentaire

Ils sont principalement liés à la réduction de hauteur séquellaire de la branche mandibulaire. Ces troubles occlusaux s'amendent parfois avec le temps grâce aux possibilités d'adaptation des dents (égression, ingression), spontanées ou non (traitement orthodontique de correction, meulages dentaires sélectifs) et grâce aux possibilités de remodelages de la région condylienne, essentiellement chez l'enfant.

- Troubles cinétiques de la mandibule

Ils se manifestent par :

- des limitations séquellaires de l'ouverture buccale (inférieure à 40 mm), de la propulsion mandibulaire et de la diduction du côté opposé à l'ancienne fracture ;
- des latérodéviation du côté de l'ancienne fracture lors de l'ouverture buccale et de la propulsion mandibulaire.

Ces troubles sont liés à une hypomobilité articulaire et au raccourcissement du ramus du côté fracturé. Ils sont souvent définitifs.

- Dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire

Les troubles occlusaux et cinétiques décrits ci-dessus ainsi que les lésions de l'appareil discal survenues lors du traumatisme initial peuvent avoir pour conséquence, à court, moyen ou long terme, un dysfonctionnement articulaire se manifestant par la triade classique : douleur (préauriculaire), bruits intra-articulaires (claquement, craquement) et limitation de l'ouverture buccale. Ces douleurs sont particulièrement rebelles aux antalgiques classiques et le bilan radiologique conventionnel, en dehors des remaniements osseux liés au cal, est le plus souvent normal.

Ces dysfonctionnements sont parfois transitoires, s'améliorant progressivement par les mécanismes d'adaptation décrits ci-dessus.

- Ankylose de l'articulation temporomandibulaire

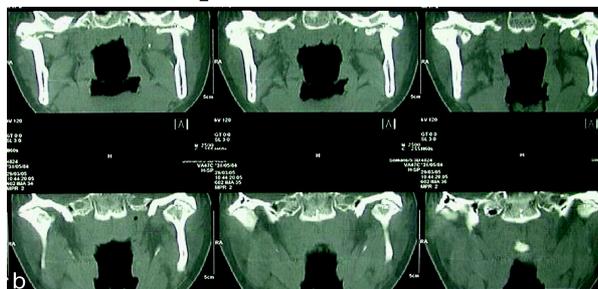
C'est la complication la plus sévère, survenant essentiellement après une fracture condylienne intra-articulaire. L'ankylose se manifeste cliniquement par une limitation progressive et chronique de l'ouverture buccale (« constriction permanente des mâchoires ») et s'explique radiologiquement par une ossification progressive de la région articulaire (fig. 4.33). Son traitement est chirurgical, mais avec une nette tendance à la récurrence.

Figure 4.33 Ankylose bilatérale des articulations temporomandibulaires au décours de fractures capitales bilatérales



a. Limitation sévère de l'ouverture buccale.

Figure 4.33 Ankylose bilatérale des articulations temporomandibulaires au décours de fractures capitales bilatérales

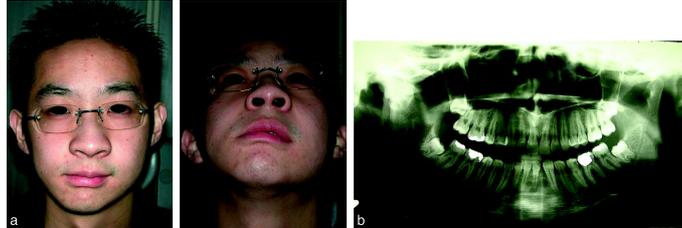


b. Reconstructions scanographiques frontales montrant les remaniements osseux et la fusion osseuse entre les régions condyliennes et les régions temporales.

Complications tardives

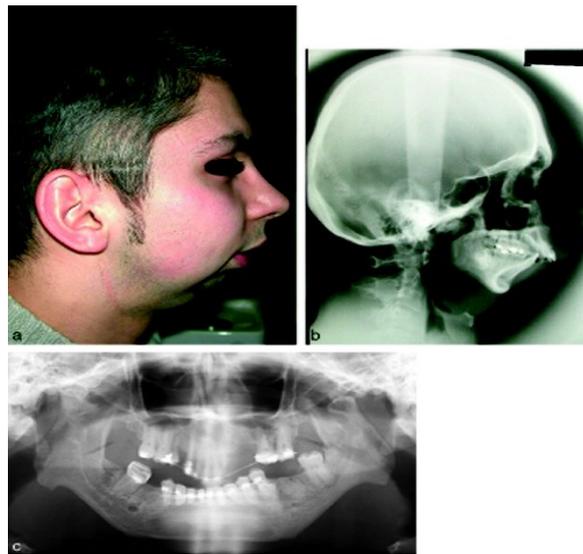
Les complications tardives sont essentiellement représentées par des troubles de la croissance mandibulaire du côté fracturé lorsque la fracture est survenue dans l'enfance, aboutissant à une asymétrie mandibulaire parfois sévère (fig. 4.34). En cas de fracture bilatérale, ce trouble de croissance est bilatéral, se traduisant par une hypomandibulie plus ou moins sévère et par un aspect en « profil d'oiseau » (fig. 4.35).

Figure 4.34 Asymétrie mandibulaire consécutive à une fracture condylienne droite dans l'enfance



a. Vue clinique de face et de dessous. b. Orthopantomogramme montrant le raccourcissement séquellaire du ramus droit.

Figure 4.35 Aspect en « profil d'oiseau » consécutif à une fracture condylienne bilatérale dans l'enfance



a. Aspect clinique de profil montrant la rétromandibulie sévère secondaire au trouble de la croissance post-traumatique. b. Téléradiographie de profil du massif facial montrant la micromandibulie séquellaire. c. Orthopantomogramme montrant le raccourcissement des deux ramus mandibulaires et les remaniements osseux au niveau des deux articulations.

Principes thérapeutiques

Il existe deux grandes options de traitement des fractures de la région condylienne : les traitements fonctionnels et les traitements chirurgicaux.

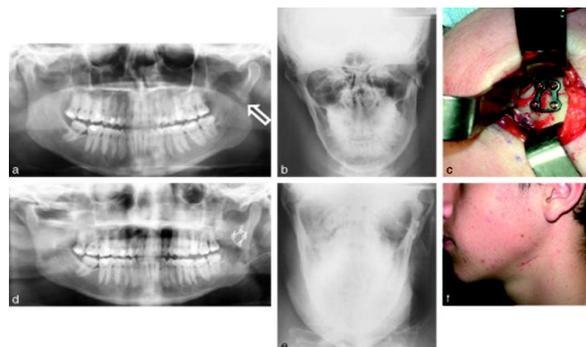
Traitements fonctionnels

Ces traitements dits « conservateurs » consistent en une mobilisation la plus précoce possible de la mandibule (propulsion, diductions, ouverture) soit active (rééducation volontaire par le patient) soit active-aidée (mise en place de tractions élastiques en propulsion de la mandibule). Leur but principal est d'obtenir, grâce à un remodelage de la région condylienne, la meilleure fonction et occlusion possible. Ils sont essentiellement utilisés chez les enfants (où ils permettent de profiter du potentiel de croissance résiduel de la région condylienne), dans les fractures capitales (c'est-à-dire de la tête du condyle, difficiles à opérer) et dans les fractures peu ou pas déplacées. Utilisés chez l'adulte, ils aboutissent le plus souvent à des séquelles anatomiques définitives (raccourcissement de la branche mandibulaire du côté fracturé).

Traitements chirurgicaux

Ils consistent en une réduction de la fracture par voie ouverte suivie d'une ostéosynthèse stable à l'aide de plaques et de vis (fig. 4.36). Ils sont toujours suivis d'une période de rééducation. Ils ont l'avantage de permettre, le plus souvent, de restaurer l'anatomie, d'éviter un certain nombre de séquelles décrites ci-dessus et de raccourcir les délais de traitement. Leurs inconvénients sont l'éventuelle rançon cicatricielle en cas de voie d'abord cutanée et le risque d'atteinte iatrogène du nerf facial qui barre l'accès chirurgical à cette région. Ils sont essentiellement utilisés lors de fractures sous-condyliennes (taille du fragment condylien suffisante et accès chirurgical plus facile), de fractures très déplacées et chez l'adulte en fin de croissance.

Figure 4.36 Traitement chirurgical d'une fracture sous-condylienne basse gauche déplacée chez l'adulte



a. Orthopantomogramme préopératoire. b. Incidence face basse préopératoire. c. Réduction de la fracture par voie cutanée et mise en place d'une plaque d'ostéosynthèse. d. Orthopantomogramme postopératoire. e. Face basse postopératoire montrant la réduction anatomique de la fracture. f. Cicatrice cutanée.

VI.3 FRACTURES DU RAMUS MANDIBULAIRE (HORS FRACTURE DE LA RÉGION CONDYLIENNE)

Ces fractures présentent la même physiopathologie et les mêmes signes cliniques que les fractures de la région condylienne mais sans en avoir les complications potentielles.

Il s'agit de fractures survenant dans des zones non dentées, habituellement fermées, protégées par les masses musculaires situées de part et d'autre de la branche mandibulaire (muscles masséter latéralement et ptérygoïdien médial médialement).

Hors répercussions fonctionnelles majeures, leur traitement (selon les mêmes modalités techniques que les fractures des portions dentées) peut être différé de quelques jours, si nécessaire.

Fractures mandibulaires

- Portions dentées et angle :

- Fractures ouvertes (plaie gingivale) : urgences thérapeutiques
- Impotence fonctionnelle
- Trouble occlusal lié au décalage des fragments
- Atteinte du V3 ?
- Orthopantomogramme
- Traitement essentiellement chirurgical

- Région condylienne :

- Enfant, chute sur le menton, plaie sous-mentonnière
- Douleur préauriculaire (et éventuelle otorragie)
- Contact molaire prématuré du côté fracturé
- Scanner : précision diagnostique, hauteur du trait de fracture
- Fréquence des fractures plurifocales
- Risques évolutifs importants : ankylose, croissance mandibulaire chez l'enfant

VII DIAGNOSTIC DES FRACTURES DE L'ÉTAGE MOYEN DE LA FACE

L'étage moyen de la face est compris entre le plan occlusal et la base du crâne. Il peut être le siège de fractures sans ou avec répercussion sur l'articulé dentaire.

Fractures sans répercussion sur l'articulé dentaire

- Fractures zygomaxillaires (anciennement dénommées « fractures du malaire »), latéofaciales.

- Fracture isolée des parois de l'orbite, essentiellement du plancher de l'orbite (et/ou de la paroi médiale de l'orbite).
- Fracture des os propres du nez.
- Fractures centrofaciales complexes (fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaires, CNEMFO).

Fractures avec répercussion sur l'articulé dentaire (fractures occlusofaciales)

- Fracture de Le Fort I, Le Fort II, Le Fort III : il s'agit de fractures horizontales qui séparent l'arcade dentaire maxillaire de la base du crâne à des hauteurs variables. Elles sont parfois associées à des fractures sagittales médiane ou paramédianes du maxillaire au niveau du palais osseux. Toutes ces fractures sont la conséquence de traumatismes violents et le fragment osseux mobile subit, en cas de déplacement, une impaction vers le haut et une rotation antihoraire (vu de profil droit) sous l'effet du traumatisme initial et des contractions musculaires secondaires.
- Fractures frontales : elles se situent à la limite supérieure du massif facial et tirent leurs particularités de la présence sous-jacente du sinus frontal.

L'ensemble de ces fractures peuvent s'associer entre elles et/ou avec des fractures mandibulaires pour aboutir à des *fracas panfaciaux*.

VII.1 FRACTURES ZYGOMATOMAXILLAIRES

Les fractures zygomatomaxillaires classiques (fractures-disjonction du zygoma) sont des fractures latéofaciales associant toujours trois foyers de fracture :

- fracture de la paroi antérieure du sinus maxillaire irradiant vers le haut en direction de la margelle infraorbitaire et du plancher de l'orbite et vers le bas en direction du cintre zygomatomaxillaire ;
- fracture de l'apophyse frontale du zygoma, le plus souvent en regard de la suture frontozygomatique ;
- fracture de l'apophyse temporale du zygoma en regard de la coulisse temporale.

La localisation de ces trois foyers de fracture explique les signes cliniques de ces fractures. L'existence d'une fracture des parois antérieure et supérieure du sinus maxillaire explique que ces fractures doivent être considérées comme ouvertes et qu'un risque infectieux (notamment intraorbitaire) est toujours présent.

Physiopathologie

Choc direct sur la pommette.

Clinique

À l'inspection

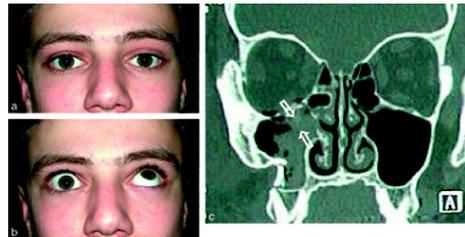
- Épistaxis homolatérale : elle signe la présence de sang dans le sinus maxillaire (hémio-sinus).
- Effacement du relief de la pommette homolatérale : il s'accompagne d'un élargissement de l'hémiface traumatisée et signe le déplacement de l'os zygomatique (fig. 4.37). Il est souvent masqué par l'œdème qui se met en place dans les heures qui suivent le traumatisme et qui persistera quelques jours.
- Hémorragie sous-conjonctivale externe : elle s'explique par la diffusion sous-conjonctivale de l'hématome péri-fracturaire siégeant au niveau de la suture frontozygomatique.
- Limitation douloureuse de l'ouverture buccale (trismus) : elle témoigne d'un embrochage du tendon du muscle temporal en regard de la fracture de l'apophyse temporale de l'os zygomatique.
- Limitation des mouvements du globe oculaire (notamment en élévation) avec diplopie associée signant une atteinte (embrochage, incarceration) des muscles extrinsèques de l'œil (muscle droit inférieur notamment) au niveau des foyers de fracture des parois de l'orbite (plancher notamment) (fig. 4.38).
- Énophthalmie et/ou dystopie oculaire : elles signent l'augmentation de volume de l'orbite liée à l'effondrement du plancher et/ou de la paroi externe de l'orbite. Elles sont habituellement masquées initialement par l'œdème et/ou la pneumorbite, voire un hématome intraorbitaire.
- Un examen ophtalmologique initial (acuité visuelle, fond d'œil, test de Lancaster) est indispensable à la recherche d'une contusion associée du globe oculaire (plaie conjonctivale, contusion du muscle irien, hémorragie du vitré, décollement et/ou déchirure rétinienne) et pour objectiver l'éventuelle diplopie.

L'existence d'une diplopie impose un scanner (reconstructions frontales) et la découverte d'une incarceration du muscle droit inférieur est une urgence thérapeutique.

Figure 4.37 Fracture de l'étage moyen : enfoncement de la pommette signant une fracture de l'os zygomatique droit



Figure 4.38 Fracture de l'os zygomatique droit



a et b. Limitation d'élévation du globe oculaire droit par incarceration du muscle droit inférieur dans le foyer de fracture du plancher orbitaire. c. Reconstruction scanographique frontale montrant la fracture du plancher et l'incarcération musculaire.

À la palpation

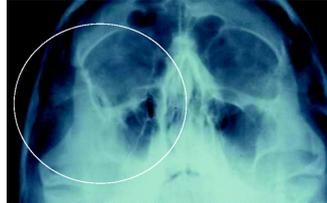
- Décalage en « marche d'escaliers » en regard des foyers de fracture : rebord orbitaire inférieur, paroi externe de l'orbite au niveau de la suture frontozygomatique, cintre zygomatique au niveau de la région vestibulaire supérieure en regard du bloc prémolo-molaire signant le déplacement du zygoma.
- Déclenchement d'une douleur exquise à ces endroits.
- Parfois, mobilité nette du corps du zygoma.
- Emphysème sous-cutané (crépitation neigeuse) de la paupière inférieure, traduisant le passage d'air du sinus maxillaire dans l'orbite (pneumorbite) à travers la fracture du plancher de l'orbite, et dans les tissus sous-cutanés de la joue à travers la fracture de la paroi antérieure du sinus maxillaire. Cet emphysème résulte parfois d'un effort de mouchage ou d'éternuement (hyperpression intrasinusienne).
- Hypoesthésie dans le territoire du nerf infra-orbitaire (V2) : joue, aile du nez, hémilèvre supérieure et hémiarcade dentaire supérieure. Elle traduit la contusion ou la lésion de ce nerf en regard des fractures du plancher de l'orbite et/ou de la paroi antérieure du sinus maxillaire (foramen infraorbitaire).

Radiographie

Clichés standards

Les incidences standards antéropostérieures (Blondeau, Waters) et l'incidence axiale de Hirtz suffisent habituellement à confirmer le diagnostic (fig. 4.39).

Figure 4.39 Fracture de l'os zygomatique droit (incidence de Waters) montrant l'impaction et la rotation de l'os



- Signes directs de fracture

- Décalage osseux sur la margelle infraorbitaire, souvent à cheval sur le foramen infraorbitaire.
- Décalage osseux au niveau de l'apophyse temporale du zygoma (cliché de Hirtz).
- Rupture et irrégularité du cintre zygomatomaxillaire.
- Diastasis de la suture frontozygomatique, trop bien visible.

- Signes indirects

- Asymétrie de forme des contours orbitaires.
- Opacité du sinus maxillaire, liée à un hémot-sinus.
- Signe de la goutte : opacité arrondie appendue sous le plancher de l'orbite signant la hernie de graisse intraorbitaire dans le sinus maxillaire.

Scanner

Le scanner est nécessaire en cas de doute diagnostique (superpositions osseuses sur clichés standards, fracture peu déplacée) et très souvent utile, notamment en cas de signes fonctionnels oculaires, pour apprécier l'importance des fractures des parois orbitaires (du plancher notamment). Dans ce contexte, ce sont les reconstructions frontales et sagittales centrées sur l'orbite qui sont les plus informatives.

Forme clinique : fracture isolée de l'apophyse temporale de l'os zygomatique

Cette fracture résulte d'un choc latérofaciaal. La déformation est limitée au niveau de l'apophyse, la pommette étant restée en place. Le trismus est souvent au premier plan. Le bilan radiographique (incidence de Hirtz, scanner en coupes horizontales) montre l'enfoncement osseux caractéristique.

Complications

Complications précoces

- Diplopie

La diplopie est initialement le plus souvent due à une incarceration du muscle droit inférieur dans le foyer de fracture du plancher de l'orbite.

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. En l'absence de désincarcération dans les quelques heures qui suivent le traumatisme, la cicatrice musculaire (fibrose par ischémie musculaire) aboutie à une diplopie séquellaire le plus souvent définitive.

Dans de rares cas, la diplopie est d'origine neurologique (contusion ou lésion des nerfs oculomoteurs dans la fissure orbitaire supérieure) mais s'accompagne alors souvent de signes associés évocateurs (mydriase, ptosis). Le scanner permettra de préciser l'atteinte osseuse au fond du cône orbitaire.

- Énophthalmie et dystopie oculaire

Elles s'expliquent par l'augmentation de volume de l'orbite liée à l'effondrement des parois latérale et surtout inférieure de l'orbite. En l'absence de réparation chirurgicale anatomique de ces parois, l'énophthalmie et la diplopie sont définitives.

- Perte de l'acuité visuelle

Elle apparaît dans 3 % à 5 % des cas et s'explique par la contusion du globe au moment du traumatisme.

- Cécité

La cécité est exceptionnelle mais redoutable. Elle s'explique soit par une contusion directe du nerf optique au niveau d'un trait de fracture irradié au canal optique soit par un hématome compressif intraorbitaire soit par une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Dans tous ces cas, un scanner en urgence et un avis ophtalmologique précoce sont indispensables pour permettre de discuter une décompression chirurgicale de l'orbite rapide associée à une corticothérapie à hautes doses en urgence.

- Hypoesthésie du V2

Elle s'explique par une atteinte du nerf au niveau de son trajet intraorbitaire et/ou au niveau de son émergence (foramen infraorbitaire). La réduction de la fracture, éventuellement associée à une libération du nerf au niveau du foramen, permet dans près de 80 % des cas une récupération complète de la sensibilité en plusieurs mois.

- Complications infectieuses

Les fractures zygomaxillaires sont des fractures ouvertes en profondeur, dans le sinus maxillaire. Les complications infectieuses intraorbitaires, même si elles sont rares, sont toujours possibles et leur survenue est redoutable. Elles doivent faire discuter la mise en route d'une antibioprofylaxie.

- Limitation de l'ouverture buccale

Initialement expliquée par un embrochage du tendon du muscle temporal au niveau de l'apophyse temporale de l'os zygomatique, elle est habituellement régressive après réduction de la fracture et rééducation. Si elle persiste, elle doit faire rechercher un contact prématuré entre le coroné et la face postérieure du zygoma (cal vicieux).

Complications tardives

- Séquelles morphologiques : enfoncement de la pommette, énoptalmie, dystopie oculaire. La qualité du bilan clinique et radiologique initial ainsi que la prise en charge chirurgicale des fractures déplacées visant à rétablir une anatomie normale permettent de minimiser ce risque.
- Diplopie résiduelle : elle ne peut être totalement prévenue, même en cas de prise en charge précoce, notamment en cas d'étiologie neurologique. La rééducation orthoptique et/ou le port de lunettes correctrices (verres à prisme) permettent d'en minimiser les conséquences.
- Séquelles sinusiennes : sinusites post-traumatiques.
- Séquelles sensitives : environ 20 % des hypoesthésies du nerf sous-orbitaire initiales ne récupèrent pas totalement et peuvent évoluer vers des névralgies, parfois invalidantes.

Principes thérapeutiques

- Mise en route d'une antibioprofylaxie (fracture ouverte).
- En cas de signes fonctionnels oculaires (urgence thérapeutique) ou de fracture déplacée (après fonte de l'œdème) :
 - sous anesthésie générale ;
 - réduction de la fracture zygomatique au crochet de Ginestet (réduction percutanée) ou sous contrôle de la vue (réduction endobuccale) ;
 - stabilisation de la fracture si la réduction est instable à l'aide de plaque d'ostéosynthèse (suture frontozygomatique et/ou margelle infraorbitaire et/ou cintre zygomaxillaire) ;

- exploration du plancher de l'orbite, désincarcération du muscle droit inférieur et réduction de la hernie graisseuse suivies, en cas de nécessité, d'une reconstruction du plancher (interposition d'un film résorbable, greffe osseuse ou grille titane en fonction du défaut) ;
- libération du nerf sous-orbitaire ;
- en cas de baisse de l'acuité visuelle et/ou de cécité : décompression du nerf optique (par voie para-latéro-nasale ou neurochirurgicale) en urgence vraie après bilan scanographique minutieux et concertation multidisciplinaire.

Fractures zygomaxillaires

- Signes :
 - Enfoncement de la pommette
 - « Marche d'escaliers » (rebord orbitaire inférieur)
 - Hypoesthésie du V2
- Examen ophtalmologique soigneux
- Radiologie :
 - Blondeau, Waters, Hirtz : signes directs et indirects évocateurs
 - Scanner en cas de doute et/ou de signes fonctionnels oculaires
- Traitement :
 - Urgent en cas de signes fonctionnels
 - Antibioprophylaxie (fracture ouverte)

VII.2 FRACTURE ISOLÉE DU PLANCHER DE L'ORBITE

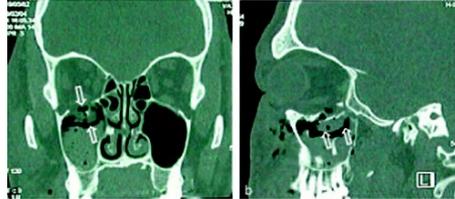
Les fractures isolées du plancher de l'orbite résultent d'un choc direct, antéropostérieur, sur le globe oculaire. La pression sur le globe oculaire crée une hyperpression intraorbitaire à l'origine de la fracture par un mécanisme indirect. Le plancher est la paroi la plus vulnérable en raison de sa très faible épaisseur mais la paroi médiale, de configuration identique, peut également être atteinte. L'examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil et test de Lancaster) est impératif, de même que le scanner.

Ces fractures sont de deux types : *blow-out* et fracture en trappe.

Fracture de type blow-out

La fracture du plancher est largement ouverte dans le sinus maxillaire sous-jacent et est plus ou moins comminutive (fig. 4.40). La margelle infraorbitaire est intacte (blow-out pur) ou fracturée (blow-out impur). Du fait de la comminution, l'incarcération du muscle droit inférieur est improbable, mais une quantité plus ou moins importante de graisse intraorbitaire va faire hernie dans le sinus maxillaire, mécanisme à l'origine d'une possible énophtalmie.

Figure 4.40 Fracture isolée du plancher de l'orbite droite de type blow-out



a. Reconstruction scanographique frontale montrant l'effondrement du plancher orbitaire et la hernie du contenu orbitaire dans le sinus maxillaire (aspect « en goutte »). b. Reconstruction scanographique sagittale.

Fracture en trappe

L'hyperpression intraorbitaire réalise deux fractures sagittales, l'une complète (habituellement médiale) et l'autre en bois vert (habituellement latérale), créant ainsi une trappe à charnière latérale dans laquelle les structures intraorbitaires (graisse et muscle droit inférieur) vont s'immiscer sous l'effet de l'hyperpression puis s'incarcérer au moment de la fermeture de la trappe (fig. 4.41). Cette incarceration va être à l'origine d'une diplopie (fig. 4.38). Le volume orbitaire est habituellement intact (absence de comminution), raison pour laquelle l'énoptalmie n'est habituellement pas retrouvée.

Ce type de fracture est plus fréquent chez l'enfant. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Les signes cliniques, le bilan, les complications possibles et les principes de prise en charge ont été précisés dans la section précédente.

Figure 4.41 Fracture isolée du plancher de l'orbite droite de type fracture en trappe



Reconstruction scanographique frontale montrant l'absence d'effondrement du plancher et l'incarcération du muscle droit inférieur dans le foyer de fracture.

VII.3 FRACTURES DES OS PROPRES DU NEZ

Physiopathologie

Choc antéropostérieur ou latéral direct sur le nez.

Clinique

- Sensation de craquement par le patient au moment du traumatisme.
- Douleur, parfois syncopale.
- Épistaxis : bilatérale, liée à une plaie muqueuse endonasale, signant le caractère ouvert (dans les fosses nasales) de ces fractures.
- Ecchymose en lunettes, témoignant de la diffusion de l'hématome fracturaire dans les espaces celluloadipeux péri-orbitaires.
- Déformation de la pyramide nasale :
 - dans le plan frontal : nez couché sur l'un des côtés (choc latéral) (fig. 4.42) ;
 - dans le plan sagittal : ensellure nasale (choc antéropostérieur) (fig. 4.43) ;
 - cette déformation est parfois masquée au moment de l'examen clinique par l'œdème post-traumatique se mettant en place dans les heures qui suivent le traumatisme. Il faut également faire préciser au patient l'aspect prétraumatique de son nez ; des photographies du patient avant son traumatisme sont utiles.
- Obstruction nasale : elle peut être objectivée en faisant expirer le patient par le nez au-dessus d'un miroir (miroir de Glatzel). La rhinoscopie antérieure (au spéculum) permet de montrer un simple œdème de la muqueuse, une plaie muqueuse laissant éventuellement apparaître le cartilage septal fracturé et dévié ou un hématome de la cloison, responsables de la gêne ventilatoire.

L'hématome de cloison est une urgence thérapeutique.

Figure 4.42 Fracture des os propres du nez : nez couché

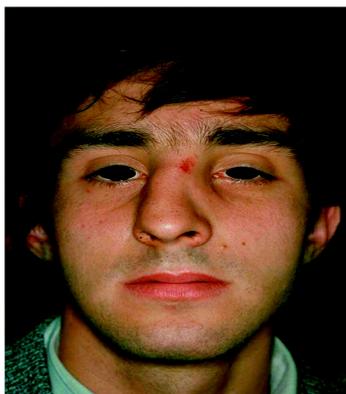


Figure 4.43 Fracture des os propres du nez : ensellure



Radiographie

Deux incidences standards orthogonales suffisent au diagnostic et à l'analyse des déplacements :

- os propres du nez : il s'agit d'une incidence de profil de la pyramide nasale. Seules les déviations dans le plan sagittal (ensellures) sont visibles ;
- incidence axiale de Gosserez : elle permet une vue caudocrâniale du squelette nasal et objective les déviations dans le plan frontal.

Forme clinique : fractures nasomaxillaires

Lorsque le traumatisme est plus violent et/ou que l'orientation du choc est oblique, la fracture des os propres du nez peut s'associer à une fracture de l'une ou des deux apophyses frontales des maxillaires. Une « marche d'escaliers » est alors le plus souvent palpable au niveau de la partie médiale du rebord infraorbitaire concerné. Il faut alors vérifier l'absence d'extension intraorbitaire de la fracture.

Complications

Complications précoces

Les complications précoces sont essentiellement représentées par l'épistaxis, parfois sévère.

Complications tardives

- Séquelles morphologiques

Elles consistent en des déformations séquellaires de la pyramide nasale. Elles sont minimisées mais non pas totalement prévenues par la réduction chirurgicale et la contention des fractures déplacées, un cal osseux pouvant être à l'origine d'irrégularités voire d'une véritable bosse osseuse au niveau du dorsum. Leur traitement nécessite une rhinoplastie secondaire un an après le traumatisme. La prise en charge par les assurances maladies de ces interventions correctrices secondaires est soumise à attente préalable.

- Séquelles fonctionnelles respiratoires

Elles peuvent être obstructives et s'expliquer par une déviation séquellaire de la cloison nasale ou être liées à une perforation de la cloison cartilagineuse (nécrose ischémique suite à un hématome de cloison négligé). Leur traitement fait appel à une septoplastie secondaire.

Principes thérapeutiques

- Traitement de l'épistaxis.
- Antibio prophylaxie (fracture ouverte).
- Mise en route d'un traitement anti-œdème (corticothérapie).
- Patient revu en consultation au bout de 72 heures après fonte de l'œdème pour apprécier les répercussions fonctionnelles et cosmétiques et poser l'indication chirurgicale.
- En cas de fracture déplacée :
 - sous anesthésie générale ;
 - réduction de la fracture par manœuvres externes et internes ;
 - contention externe par plâtre et interne par méchage ou attelles siliconées pendant huit à dix jours.
- En cas de présence d'un hématome de la cloison : évacuation en urgence vraie.

VII.4 FRACTURES CENTROFACIALES COMPLEXES

Il s'agit de fractures du nez dépassées. L'énergie traumatique n'est que partiellement absorbée par la pyramide nasale et va pouvoir entraîner des lésions en arrière de celle-ci, au niveau des structures profondes de la région centrofaciale (os lacrymaux, ethmoïde, parois internes des orbites et partie médiale des planchers orbitaires, apophyses frontales des maxillaires, parois antérieure et postérieure du sinus frontal), aboutissant à la classique fracture du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire (CNEMFO).

Du fait de la violence du choc, tous ces patients doivent être considérés comme des traumatisés crâniens, au moins légers.

Physiopathologie

Choc violent sur la région nasale.

Clinique

- Les signes classiques de la fracture des os propres du nez sont présents : épistaxis bilatérale, douleur, obstruction nasale, hématome en lunettes. L'épistaxis peut être massive et nécessiter une prise en charge immédiate (cf. ci-dessus).
- Effacement du relief de la pyramide nasale témoignant de l'impaction du nez entre les orbites.
- Méplat frontal par embarrure dans les fractures étendues à l'os frontal.
- Élargissement de la région interorbitaire (télécanthus), reflet de la dystopie canthale médiale par désinsertion des ligaments canthaux et/ou par valgisation des os lacrymaux, point d'attache de ces ligaments (fig. 4.44).
- Larmolement par atteinte des parois osseuses du (ou des) sac(s) lacrymaux.
- Énoptalmie secondaire à l'effondrement des parois médiales et latérales des deux orbites.
- Œdème important des paupières et intraorbitaire d'installation rapide masquant souvent les déformations précédentes dans les jours qui suivent le traumatisme.
- Emphysèmes sous-cutanés peri-orbitaires témoignant de la présence d'air dans les orbites (pneumorbites) en relation avec les fractures des parois orbitaires (planchers et parois médiales).
- Diplopie statique et/ou dynamique par atteinte des muscles oculomoteurs et/ou en raison d'une dystopie oculaire sévère.
- Rhinorrhée cérébrospinale en cas de fracture irradiée à l'étage antérieur de la base du crâne.
- Anosmie en cas de fracture irradiée à la lame criblée de l'ethmoïde.
- Cécité en cas d'irradiation des fractures aux canaux optiques et/ou à l'étage antérieure de la base du crâne.

Un avis neurochirurgical est indispensable en cas de fracture de la paroi postérieure du sinus frontal et/ou en cas de suspicion de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Un avis ophtalmologique est indispensable en cas de signes fonctionnels oculaires.

Figure 4.44 Fracture du CNEMFO. Noter le télécanthus



Radiographie

Les incidences radiographiques standards (Blondeau, Waters, crâne de profil) sont systématiquement complétées par un scanner cranio-facial en coupe axiale et en reconstructions frontales et sagittales pour une analyse précise des orbites, des structures profondes de la région centrofaciale et de la base du crâne. Les reconstructions tridimensionnelles permettent une visualisation simplifiée des lésions de surface (fig. 4.45).

L'existence d'une pneumocéphalie (présence d'air dans l'espace sous-dural) au bilan radiologique (fig. 4.46) signe à lui seul l'existence d'une brèche de la dure-mère.

Figure 4.45 Fracture du CNEMFO (reconstruction scanographique tridimensionnelle)

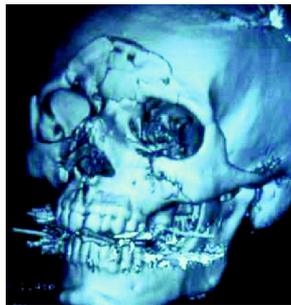
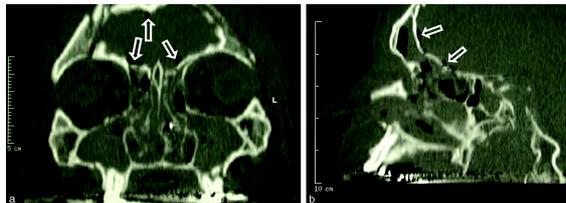


Figure 4.46 Pneumocéphalie



a. Reconstruction scanographique frontale montrant la présence d'air intracrânien. b. Reconstruction scanographique sagittale.

Complications

Complications précoces

- Épistaxis cataclysmique – Item 313

Elle peut engager le pronostic vital et nécessite une prise en charge immédiate (cf. ci-dessus).

- Méningite précoce par voie ascendante – Item 96

Une antibioprophylaxie doit être mise en route et un avis neurochirurgical doit être demandé en cas de suspicion de brèche de la dure-mère.

- Complications oculaires (cécité, diplopie, etc.)

Elles doivent faire demander un avis ophtalmologique en urgence.

- Anosmie uni- ou bilatérale

Elle témoigne d'un traumatisme des nerfs olfactifs au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. Elle est de diagnostic difficile à la période initiale et est souvent définitive.

Complications tardives

- Méningite tardive

Elle reste possible des années après le traumatisme initial, la dure-mère ayant parfois du mal à cicatriser spontanément.

- Séquelles morphologiques

Elles concernent essentiellement la pyramide nasale (rétrusion de la racine du nez, ensellure globale sévère), les canthus médiaux (télécanthus séquellaire) et la position des globes oculaires (énophtalmie séquellaire). Elles témoignent d'un défaut de prise en charge thérapeutique initiale et nécessitent des corrections chirurgicales secondaires difficiles.

- Obstruction des voies lacrymales

Elle nécessite parfois la réalisation d'une dacryorhinocystostomie.

- Séquelles mnésiques

Elles résultent du traumatisme crânien, toujours associé.

Principes thérapeutiques

Les principes thérapeutiques sont difficiles à codifier et dépendent essentiellement des constatations cliniques et radiologiques.

- Antibio prophylaxie (ce sont toutes des fractures ouvertes).
- En urgence :
 - traitement de l'épistaxis ;
 - décompression éventuelle d'un nerf optique.
- Bilan neurologique et ophtalmologique.
- Après fonte de l'œdème et en fonction des lésions :
 - réduction de la pyramide nasale ;
 - réparation des fractures des parois orbitaires (planchers et parois médiales) ;
 - cantopexie transnasale ;
 - réparation des voies lacrymales ;
 - réparation des brèches méningées (neurochirurgiens) ;

- réparation des fractures de la paroi postérieure du sinus frontal ou crânialisation en fonction de la gravité (neurochirurgiens) ;
- réparation des fractures de la paroi antérieure du sinus frontal.

Fractures centrofaciales complexes

- Distinguer la fracture simple des os propres du nez (à risque essentiellement morphologique) de la fracture du CNEMFO (risques neurologique, hémorragique, infectieux, fonctionnel oculaire et morphologique majeurs)
- Scanner indispensable
- Traitement lourd, parfois multidisciplinaire (neurochirurgien, ophtalmologiste)

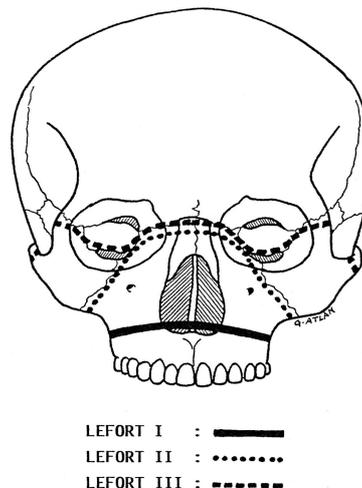
VII.5 FRACTURES OCCLUSOFACIALES DE LE FORT

Les fractures occlusofaciales de Le Fort ont en commun de séparer à une hauteur variable le plateau palatin et la base du crâne. Elles mobilisent et déplacent l'arcade dentaire maxillaire, créant un trouble occlusal. Elles suivent classiquement la classification de Le Fort (fig. 4.47).

Toutes ces fractures passent par des cavités naturelles de la face (fosses nasales, sinus maxillaires, cellules ethmoïdales) et doivent donc être considérées comme des fractures ouvertes.

En raison de la violence du choc à l'origine des fractures, tous ces patients doivent être considérés comme des traumatisés crâniens, au moins légers.

Figure 4.47 Fractures de Le Fort : localisation schématique des traits de fracture



VII.5.1 Fracture de Le Fort I

La fracture de Le Fort I détache le plateau palatin du reste du massif facial par un trait de fracture horizontal passant au ras de l'orifice pyriforme, brisant le septum nasal, les parois latérales des fosses nasales, les parois antérieures et postérieures des deux sinus maxillaires et le bas des processus ptérygoïdiens.

Physiopathologie

Choc sous-nasal violent.

Clinique

- Impotence fonctionnelle : aspect figé, bouche entrouverte, douleur faciale basse s'exagérant à la tentative d'occlusion.
- Trouble de l'articulé dentaire : contacts molaires prématurés bilatéraux et pseudo-béance antérieure par recul et bascule en bas et en arrière du plateau palatin (fig. 4.48).
- Palpation douloureuse du fond du vestibule supérieur.
- Ecchymose en « fer à cheval » au fond du vestibule supérieur.
- Épistaxis témoignant de plaies de la muqueuse des fosses nasales et/ou des hémosinus maxillaires.
- Mobilité isolée de l'ensemble de plateau palatin et de l'arcade dentaire supérieure par rapport au reste du massif facial, déclenchant une douleur exquise (fig. 4.49).

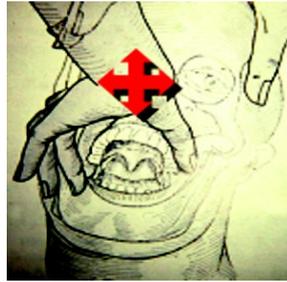
Une fracture sagittale médiane (disjonction maxillaire) ou paramédiane peut être associée, se traduisant éventuellement par une plaie de la fibromuqueuse palatine ou un hématome sous-muqueux.

L'examen du reste de la face est normal.

Figure 4.48 Trouble d'occlusion dentaire d'une fracture de Le Fort I associée à une disjonction sagittale intermaxillaire



Figure 4.49 Manœuvre permettant de rechercher les mobilités anormales du massif facial lors des fractures de Le Fort



Radiographie

Clichés standards (Blondeau, Waters, massif facial de profil)

- Rupture de l'arrondi harmonieux des cintres zygomaxillaires bilatéraux.
- Hémo-sinus maxillaires bilatéraux.
- Recul, bascule en bas et en arrière du plateau palatin et fracture du processus ptérygoïdien sur le profil.

Scanner en coupes axiales et reconstructions frontales

Il est souvent nécessaire pour préciser les lésions.

Complications

Complications précoces

Elles sont peu nombreuses, en dehors d'une éventuelle épistaxis massive.

Complications tardives

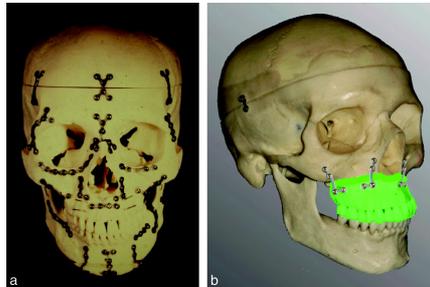
- Séquelles occlusales : en l'absence de traitement bien conduit, un trouble séquellaire de l'occlusion dentaire peut être retrouvé.
- Séquelles mnésiques du fait du traumatisme crânien associé.

Principes thérapeutiques

- Antibio prophylaxie (fracture ouverte).
- Sous anesthésie générale.
- Réduction de la fracture en se fondant sur le rétablissement de l'occlusion dentaire préexistante et en tenant compte d'une éventuelle fracture sagittale associée qui tend à élargir l'arcade dentaire dans le sens transversal.

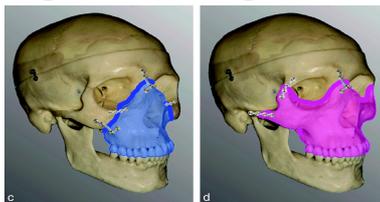
- Contention en position réduite soit par ostéosynthèse (vis et miniplaques) (fig. 4.50) soit, à défaut, par réalisation d'un blocage maxillo-mandibulaire associé à une suspension péri-zygomatique ou frontale (fig. 4.51) pendant six semaines.

Figure 4.50 Principe du traitement chirurgical des fractures de Le Fort : ostéosynthèse à l'aide de plaques placées sur les piliers de la face



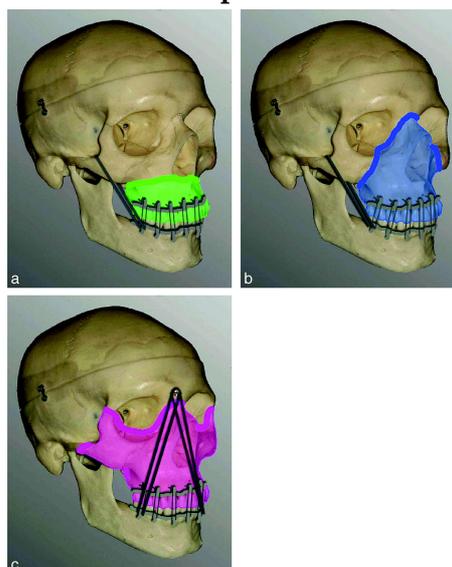
a. Versatilité des systèmes de plaques. b. Le Fort I.

Figure 4.50 Principe du traitement chirurgical des fractures de Le Fort : ostéosynthèse à l'aide de plaques placées sur les piliers de la face



c. Le Fort II. d. Le Fort III.

Figure 4.51 Principe du traitement orthopédique des fractures de Le Fort : blocage intermaxillaire et suspension



a. et b. Suspension péri-zygomatique pour les fractures de Le Fort I et II. c. Suspension frontale pour les fractures de Le Fort III.

VII.5.2 Fracture de Le Fort II

La fracture de Le Fort II détache de manière solidaire le plateau palatin et la pyramide nasale du reste du massif facial. Le trait de fracture passe de manière plus ou moins symétrique par les os propres du nez ou par la jonction frontonasale, les processus frontaux des maxillaires, la paroi médiale et le plancher des deux orbites, les margelles infraorbitaires, les parois antérieures et postérieures des sinus maxillaires, les cintres zygomaxillaires et les processus ptérygoïdiens en arrière. Les deux os zygomatiques restent en place.

De face, elle réalise une fracture de forme pyramidale à base palatine et à sommet glabellaire.

Physiopathologie

Identique à la fracture précédente.

Clinique (fig. 4.52)

- Effacement de la racine du nez qui est encastrée entre les deux orbites.
- Trouble de l'occlusion dentaire : identique à la fracture de Le Fort I (contacts molaires prématurés bilatéraux) et lié au recul et à la bascule de l'arcade dentaire maxillaire.
- Ecchymose péri-orbitaire en lunettes, témoignant de la diffusion des hématomes fracturaires (cellules ethmoïdales et os propres du nez) dans les espaces celluloadipeux orbitaires.
- Emphysème sous-cutané peri-orbitaire témoignant de la présence d'air dans les orbites (pneumorbites) en relation avec les fractures des parois orbitaires (planchers et parois médiales).
- Épistaxis en raison de l'atteinte de la pyramide nasale.
- Palpation d'une « marche d'escaliers » au niveau des margelles infraorbitaires.
- Palpation douloureuse de foyers de fracture : racine du nez, rebords infraorbitaires, cintres zygomaxillaires.
- Mobilité de l'ensemble du palais, de l'arcade dentaire maxillaire et de la pyramide nasale désolidarisés du reste de la face. Les zygomas sont stables.
- Hypoesthésie dans le territoire des nerfs infraorbitaires (V2), le trait de fracture passant le plus souvent à proximité des foramens infraorbitaire.
- Éventuelle diplopie par atteinte des muscles extrinsèques des yeux (droit médial, oblique inférieur, oblique supérieur, droit inférieur).

- Larmolement par atteinte des parois du sac lacrymal.
- Troubles visuels en rapport avec une possible contusion associée des globes oculaires ou une atteinte du nerf optique par compression intraorbitaire (œdème, hématome) ou contusion au niveau du canal optique (irradiation des fractures du plancher de l'orbite au niveau de l'apex du cône orbitaire).
- Possibilité de rhinorrhée cérébrospinale en cas d'irradiation de la fracture horizontale de la racine du nez à l'étage antérieur de la base du crâne.
- Possibilité d'anosmie liée à l'irradiation de la fracture à la lame criblée de l'ethmoïde.

figure 4.52 Fracture de Le fort II : enfoncement de la région médiofaciale (aspects préopératoire et postopératoire)



Radiographie

Les clichés standards sont systématiquement complétés par un scanner cranio-facial (fig. 4.53). Cet examen permet de préciser la situation des traits de fracture, notamment par rapport aux structures ethmoïdales (labyrinthes, lame criblée).

Figure 4.53 Fracture de Le fort II : reconstruction scanographique tridimensionnelle



Complications

Complications précoces

Les complications précoces sont en rapport avec les possibles atteintes oculaires (cécité) et de l'étage antérieur de la base du crâne (méningite, anosmie) et de ou des nerfs infra-orbitaires (hypoesthésie).

Complications tardives

- Séquelles morphologiques : elles sont minimisées par le traitement (réduction anatomique de la fracture).

- Séquelles occlusales : un trouble séquellaire de l'occlusion dentaire peut être retrouvé.
- Séquelles sensibles : hypoesthésie voire dysesthésies douloureuses séquellaires dans le territoire du V2.
- Séquelles mnésiques du fait du traumatisme crânien associé.
- Séquelles sensorielles : vision, olfaction.

Principes thérapeutiques

- Antibio prophylaxie (fracture ouverte, risque de méningite en cas de fracture de la base du crâne).
- Traitement de l'épistaxis.
- Sous anesthésie générale et après fonte de l'œdème.
- Réduction de la fracture en se fondant sur le rétablissement de l'occlusion dentaire préexistante.
- Contention en position réduite soit par ostéosynthèse (vis et miniplaques) (fig. 4.50) soit, à défaut, par réalisation d'un blocage maxillomandibulaire associé à une suspension périzygomatique ou frontale (fig. 4.51) pendant six semaines.
- Réparation éventuelle des fractures des parois médiales et inférieures des orbites.

VII.5.3 Fracture de Le Fort III

Isolée, la fracture de Le Fort III est exceptionnelle. Classiquement, elle disjoint dans son ensemble le massif facial (maxillaire, os zygomatiques, région nasale) de la base du crâne. Le trait de fracture est horizontal, passant sur la ligne médiane au niveau de la jonction frontonasale ou des os propres du nez (comme dans la fracture de Le Fort II), puis latéralement par les processus frontaux des maxillaires, les parois médiales puis latérales des deux orbites en fracturant au passage le plancher de l'orbite à un niveau quelconque, les processus frontaux puis temporaux des os zygomatiques, et se termine en arrière au niveau des processus ptérygoïdes.

En pratique, ce type de fracture est souvent associé à d'autres fractures : latéofaciales bilatérales, centrofaciale, occlusofaciale de type Le Fort I ou II, fracture(s) mandibulaire(s), fracture(s) alvéolodentaire(s).

L'association d'une fracture occlusofaciale complexe à une ou plusieurs fractures mandibulaires constitue une fracture panfaciale (fig. 4.54).

Figure 4.54 Aspect clinique et radiologique d'un fracas panfacial



a. Aspect clinique : ecchymoses, ↓dème très important

Figure 4.54 Aspect clinique et radiologique d'un fracas panfacial



b. Aspect radiologique (scanner en reconstruction tridimensionnelle) : fracture mandibulaire parasymphysaire droite, fractures de Le Fort I et II, fracture sévère des os propres du nez, fracture de l'os zygomatique gauche.

L'état des condyles mandibulaires ne peut pas être apprécié sur cette vue.

Physiopathologie

Choc facial violent.

Clinique

- Enfoncement de la face avec œdème global et ecchymoses multiples aboutissant à un faciès « lunaire ».
- Effondrement de la pyramide nasale.
- Mobilité de l'ensemble de la face par rapport au crâne, os zygomatiques compris. En bouche, la mobilisation est difficile en raison d'engrainements osseux fréquents au niveau des foyers de fracture.
- Épistaxis voire stomatorragie en raison de l'atteinte de la pyramide nasale. Ce saignement peut être sévère.
- Trouble de l'articulé dentaire identique aux fractures de Le Fort I et II.
- Douleur exquise à la palpation et à la mobilisation des foyers de fracture : racine du nez, sutures frontozygomatiques, processus temporaux.

- Rhinorrhée cérébrospinale fréquente en raison des fractures associées de la base du crâne.
- Certains signes décrits dans la fracture de Le Fort II (ecchymose et emphysème péri-orbitaires, éventuelle diplopie, larmoiement, troubles de l'acuité visuelle, anosmie) peuvent également être rencontrés dans les fractures de Le Fort III.

Radiographie

Les incidences standards sont systématiquement complétées (voire remplacées) par un examen tomodensitométrique en coupes axiales avec reconstructions frontales et sagittales, de manière à explorer les lésions orbitaires et intraorbitaires et la base du crâne. Cet examen est également indispensable pour le diagnostic d'éventuelles lésions cérébrales associées.

Complications

En dehors des séquelles sensitives dans le territoire du V2, les mêmes complications que celles décrites dans les fractures de Le Fort II sont possibles, avec une fréquence toute particulière des risques de méningite (fréquence des fractures irradiées à l'étage antérieur de la base du crâne) et des séquelles neurologiques et sensorielles du fait de l'intensité du choc initial.

Principes thérapeutiques

Ils sont identiques à ceux des fractures de Le Fort II, à ceci près que si un traitement orthopédique est mis en route, la suspension doit obligatoirement être réalisée au niveau frontal, seule structure intacte dans ce type de fracture (fig. 4.51).

Fractures occlusofaciales de Le Fort

- Signes cliniques :
 - Trouble de l'occlusion (recul et bascule de l'arcade dentaire supérieure)
 - Mobilité de l'arcade dentaire supérieure isolée (Le Fort I) ou en association avec le nez (Le Fort II) et/ou les zygomaxilles (Le Fort III)
 - Traumatisme crânien associé
 - Brèche dure-mérienne possible en cas de fracture de Le Fort II et III (risque de méningite)
 - Atteintes sensorielles possibles (vision, olfaction) en cas de fractures de Le Fort II et III

- Association possible à d'autres fractures faciales : zygoma, disjonction maxillaire, fracture de mandibule, fracture du nez
- Radiographie dominée par le scanner
- Complications ophtalmologiques, hémorragiques, neuroméningées, morphologiques

VII.6 FRACTURES FRONTALES

Les fractures frontales concernent le sinus frontal.

La physiopathologie est représentée par un choc direct sur le bandeau frontal.

Leur bilan passe par un examen clinique (examen neurologique et morphologique après fonte de l'œdème) et tomodensitométrie en coupes axiales et reconstructions sagittales à la recherche d'éventuelles atteintes cérébrales sous-jacentes (œdème, contusion, hémorragie) et du degré de déplacement des parois antérieure et postérieure.

Les fractures de la paroi antérieure du sinus occasionnent, si elles sont déplacées, une déformation en cupule, dont les principaux risques sont cosmétiques en l'absence de réduction et l'apparition, parfois tardive, d'une mucocèle. Leur traitement est fonction de la répercussion morphologique et consiste en une réduction et un drainage de la cavité sinusienne sous-jacente.

Les fractures de la paroi postérieure sont parfois associées à une brèche de la dure-mère et exposent au risque de méningite. Leur traitement est fonction de l'importance du déplacement de la paroi postérieure et va de l'abstention thérapeutique (faible déplacement) à la crâniatisation par voie neurochirurgicale (fracture comminutive déplacée).

VIII PARTICULARITÉS DES TRAUMATISMES MAXILLOFACIAUX DE L'ENFANT ET DU SUJET ÂGÉ

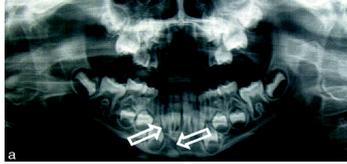
VIII.1 CHEZ L'ENFANT ►ITEM 237

L'enfant n'est pas un adulte de taille réduite. Il présente en effet un certain nombre de particularités physiologiques et anatomiques qui expliquent les caractéristiques des fractures survenant à cet âge et qui doivent être prises en compte lors du traitement.

L'enfant est en phase de croissance

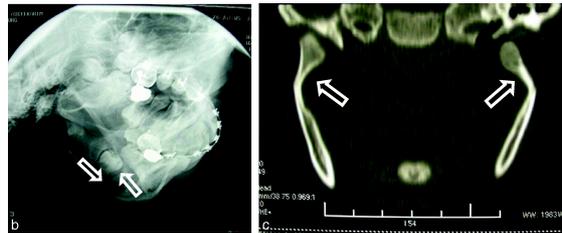
Ses os sont plus plastiques que ceux de l'adulte. Ceci explique le caractère souvent moins déplacé des fractures et la fréquence des fractures en bois vert (fig. 4.55).

Figure 4.55 Fractures de l'enfant



a. Fracture non déplacée de la symphyse mandibulaire (orthopantomogramme).

Figure 4.55 Fractures de l'enfant



b. Fracture non déplacée de la branche mandibulaire gauche (défilé mandibulaire). c. Fractures sous-condyliennes bilatérales en bois vert (reconstruction scanographique frontale).

Ce potentiel de croissance explique également que l'enfant est capable de processus de remodelage voire de régénération qui n'existent plus ou de manière beaucoup moins marquée chez l'adulte. Cette caractéristique est particulièrement nette dans les fractures de la région condylienne dont le traitement, chez l'enfant, fait quasi exclusivement appel aux traitements fonctionnels avec de bons résultats fonctionnels et anatomiques.

La croissance du massif facial est essentiellement secondaire, adaptative, liée à l'existence de fonctions :

- fonction musculaire, plus particulièrement des muscles masticateurs et de la langue : le rétablissement rapide de ces fonctions musculaires à l'issue d'un traumatisme est fondamental pour la poursuite d'une croissance faciale harmonieuse ;
- fonction articulaire : la mobilité mandibulaire est primordiale pour la croissance mandibulaire et, au-delà, pour la croissance de l'ensemble de la croissance faciale. En cas d'ankylose d'une ou des deux articulations temporomandibulaires, il se produit constamment un déficit parfois très sévère de la croissance mandibulaire du côté atteint aboutissant à des asymétries faciales (ankylose unilatérale) ou à des micromandibulies (cf. fig. 4.35) (ankylose bilatérale) ;

- fonction dentaire : le rétablissement d'un articulé dentaire correct, véritable guide de croissance pour la mandibule et les maxillaires, est important ;
- fonction ventilatoire : la ventilation nasale est fondamentale pour le développement des fosses nasales et, au-delà, la croissance des sinus maxillaires et des maxillaires eux-mêmes. De même, la croissance de la pyramide nasale (et, au-delà, des maxillaires) est étroitement dépendante de la croissance de la cloison nasale, notamment de la cloison osseuse (vomer et lame perpendiculaire de l'ethmoïde) ; en cas de traumatisme nasal fracturant ou déplaçant cette cloison, la croissance nasale et maxillaire peut être sévèrement perturbée.

L'enfant est en phase de constitution de sa denture

La denture est exclusivement lactéale jusqu'à l'âge de six ans, mixte jusqu'à l'âge de douze ans puis définitive, à l'exclusion des dents de sagesse (troisièmes molaires) qui ne font leur éruption que vers l'âge de dix-huit ans. Il faut donc tenir compte de la présence de germes de dents définitives dans la mandibule et le maxillaire jusqu'à l'âge de douze ans.

Ceci a des implications pratiques lorsqu'il s'agit de mettre en place d'éventuelles plaques et vis d'ostéosynthèse.

De même les traumatismes dentoalvéolaires, les fractures des portions dentées de la mandibule et les fractures des maxillaires peuvent endommager les germes dentaires et être responsables de troubles de l'éruption des dents définitives (mortification, dents incluses ou retenues, malpositions dentaires, etc.).

Une surveillance dentaire à long terme est donc indispensable lors de la survenue de ce type de fractures.

Épidémiologie

L'épidémiologie des fractures de l'enfant est particulière. Les rixes et les accidents de la voie publique sont moins fréquents chez les enfants. Les causes de traumatismes sont plus fréquemment représentées par les chutes et les accidents domestiques.

Si les études épidémiologiques montrent que fractures sont globalement moins nombreuses chez l'enfant (plasticité osseuse importante, moins de comportements à risque), certaines fractures sont plus fréquentes comparées à l'adulte ; ce sont notamment les fractures de la région condylienne, plus particulièrement les fractures capitales, le col mandibulaire n'étant pas encore totalement constitué.

Diagnostic

Le diagnostic de fractures du massif facial est plus difficile chez l'enfant. Cette difficulté diagnostique s'explique par le caractère souvent moins déplacé des fractures, par la

présence des germes dentaires au niveau de la mandibule et des maxillaires (artefacts conduisant à des faux négatifs), sur l'attitude souvent pusillanime à cet âge et sur la difficulté de réaliser des examens radiologiques, notamment tomodensitométriques, de bonne qualité (agitation, angoisse).

Principes thérapeutiques

Le traitement des fractures est plus volontiers conservateur, fonctionnel ou orthopédique. Cette attitude peu chirurgicale s'explique par les importantes capacités de remodelage chez l'enfant, n'imposant pas toujours une réduction parfaitement anatomique, par le caractère souvent moins déplacé des fractures, par les obstacles anatomiques particuliers à cet âge (germes dentaires) empêchant la mise en place de plaques d'ostéosynthèse et par les troubles de croissance que peut éventuellement entraîner la présence de matériel d'ostéosynthèse métallique. À ce titre, les matériaux résorbables présentent un avantage certain.

VIII.2 CHEZ LE SUJET ÂGÉ

Il existe fréquemment une édentation partielle ou totale, compensée ou non par des prothèses fixes ou amovibles, dont il faudra tenir compte lors de la prise en charge thérapeutique. Les prothèses amovibles, même fracturées, doivent être conservées et réparées. Elles seront utilisées en per-opératoire pour servir de repère lors de la réduction des fractures perturbant l'occlusion.

Les os de la face sont globalement plus fragiles et, du fait de l'édentation, la mandibule et les maxillaires sont souvent atrophiques (cf. fig. 4.24) et soumis à des contraintes mécaniques proportionnellement plus importantes. De plus, au niveau de la mandibule atrophique, les rapports anatomiques du canal mandibulaire sont modifiés (crestalisation). Les techniques d'ostéosyntheses doivent en tenir compte.

Enfin, l'état général et les antécédents parfois lourds des patients âgés en font des patients à risque, pour lesquels l'indication chirurgicale doit être particulièrement pesée en fonction du rapport bénéfice/risque.

IX CONDUITE À TENIR DEVANT UN TRAUMATISÉ FACIAL

Les objectifs thérapeutiques devant un traumatisé de la face sont :

- la prise en charge immédiate des situations d'urgence extrême ;
- la restauration morphologique et occlusale ;
- la restauration des fonctions de ventilation, de mastication, de déglutition et de phonation ;
- la préservation des fonctions sensibles et sensorielles.

IX.1 SITUATIONS D'URGENCE EXTRÊME

Hémorragies extériorisées

L'hémorragie peut être extériorisée par un orifice (stomatorragie, épistaxis, otorragie), par une plaie, en distinguant un saignement artériel (sang rouge, saignement actif parfois en jet) d'un saignement veineux (sang foncé, en nappe) (fig. 4.56). Son hémostase sera assurée sans tarder par compression ou clampage ou ligature d'un vaisseau bien identifié sous contrôle de la vue. Ces hémorragies peuvent être en partie dégluties, ce qui peut amener à les sous-estimer et exposer au risque de vomissements secondaires avec risque d'inhalation.

En cas d'épistaxis grave, les moyens d'hémostase sont quadruples :

- *comprimer les plaies* : tamponnement antérieur. Il consiste à tasser des mèches grasses dans les deux fosses nasales en les introduisant par les narines (fig. 4.57). Il convient essentiellement de placer ces mèches sous l'auvent nasal, siège le plus fréquent des plaies. Une anesthésie locale préalable (pulvérisation d'un spray de Xylocaïne® naphazolinée) est souvent indispensable ;
- *confiner le saignement* : tamponnement antérieur et postérieur. Il consiste à compléter le tamponnement antérieur précédent par une obturation postérieure des choanes. Le saignement se trouve ainsi confiné dans les fosses nasales par définition inextensibles. L'obturation des choanes peut être obtenue soit par l'introduction par voie endobuccale de compresses tassées dans le nasopharynx (fig. 4.58), soit, plus simplement, par l'introduction par voie endonasale d'une sonde à double ballonnet dans chaque narine (fig. 4.59) ;
- *pratiquer une embolisation sélective* : en cas de persistance du saignement, une artériographie du système carotidien externe peut être réalisée, permettant d'effectuer une embolisation sélective des vaisseaux alimentant le saignement. La ligature par abord chirurgical de la carotide externe, longtemps recommandée, n'est plus réalisée en raison de son inefficacité et de la lourdeur du geste ;

- *réduire la fracture* : les tranches osseuses d'une fracture saignent et participent au saignement actif à travers les plaies muqueuses. Le seul fait de réduire la fracture va permettre de tarir définitivement cette part du saignement. Ceci est valable non seulement pour les fractures du nez mais également pour toutes les fractures faciales.

Figure 4.56 Complication hémorragique d'une fracture de l'étage moyen



Figure 4.57 Tamponnement antérieur



a. Matériel nécessaire : mèche grasse, spéculum nasal, pincette contre-coudée

Figure 4.57 Tamponnement antérieur



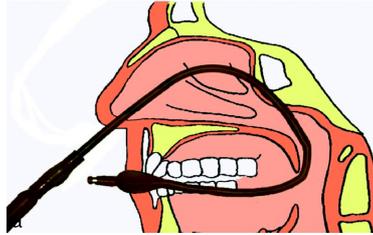
b. Vue peropératoire

Figure 4.57 Tamponnement antérieur



c. Vue schématique du placement de la mèche

Figure 4.58 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de compresses et de mèches



a. Introduction d'une sonde (type sonde urinaire) dans chaque narine et extériorisation par la bouche.

Figure 4.58 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de compresses et de mèches



b. Solidarisation d'un paquet de compresse à l'extrémité de la sonde.

Figure 4.58 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de compresses et de mèches



c. Retrait de la sonde et blocage des compresses au niveau des choanes (tamponnement postérieur).

Figure 4.58 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de compresses et de mèches



d. Réalisation d'un tamponnement antérieur.

Figure 4.58 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de compresses et de mèches



e. Fixation du tamponnement postérieur autour de la columelle par un nœud.

Figure 4.59 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de sondes à double ballonnet



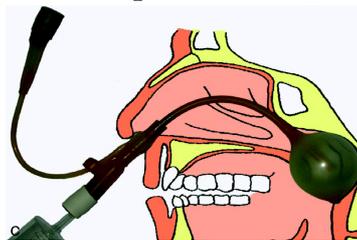
a. Sonde utilisée. Il faut une sonde par côté.

Figure 4.59 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de sondes à double ballonnet



b. Introduction d'une sonde dans chaque fosse nasale.

Figure 4.59 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de sondes à double ballonnet



c. Gonflage du ballonnet distal et blocage du ballonnet dans les choanes.

Figure 4.59 Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de sondes à double ballonnet



d. Gonflage du ballonnet proximal à l'entrée de l'orifice pyriforme.

Asphyxie

L'asphyxie peut être liée à une obstruction des voies aériennes supérieures par des caillots, des corps étrangers, des prothèses dentaires, une diminution de calibre de ces voies aériennes (hématome, glossoptose lors de fractures mandibulaires biparasymphysaires déplacées). Elle peut également résulter d'une inhalation (sang, dents, fragments de prothèse dentaire, vomissements).

La liberté des voies aériennes supérieures doit être systématiquement vérifiée et leur libération est une urgence : nettoyage à la compresse, aspiration, canule de Mayo. Si nécessaire, une intubation en urgence ou une trachéotomie doivent être envisagées.

Les traumatismes balistiques de la face, responsables de fracas faciaux et de délabrements complexes des parties molles, associent souvent urgences hémorragique et respiratoire.

Cécité traumatique

Un scanner en urgence permet de reconnaître une étiologie qui doit faire poser l'indication d'une décompression chirurgicale rapide : hématome ou œdème intraorbitaire compressif, fracture du canal optique. Le scanner doit permettre de suivre et d'analyser le nerf optique sur l'ensemble de son trajet. Des reconstructions sagittales obliques selon le plan neuro-optique sont à ce titre d'une grande contribution.

Si une sédation est nécessaire pendant le transport du blessé ou si son état neurologique se dégrade rapidement, il est indispensable d'obtenir des équipes médicales d'urgence l'état visuel initial du patient sur le lieu de l'accident. Une cécité immédiate est de pronostic très défavorable au contraire d'une dégradation progressive de l'acuité visuelle, qui peut imposer une décompression en urgence.

IX.2 TRAUMATISME FACIAL ISOLÉ

Un traitement médical est systématiquement indiqué : antalgiques, hygiène buccale, alimentation liquide.

L'antibiothérapie sera discutée pour chaque indication. Elle sera mise en route de principe (antibioprophylaxie) dans les plaies faciales souillées, les morsures, les traumatismes dentaires isolés et dans les fractures ouvertes.

La vaccination antitétanique sera systématiquement vérifiée.

Traumatismes mineurs

Il s'agit des plaies faciales simples, des traumatismes dentaires isolés, lésions qui seront habituellement traitées en ambulatoire.

Traumatismes de gravité intermédiaire

Plaies faciales nécessitant un traitement chirurgical sous anesthésie générale

Ce traitement doit idéalement être effectué dans les six heures qui suivent le traumatisme, si possible en milieu spécialisé.

Fractures des portions dentées de la mandibule

Après élimination d'un risque asphyxique et un bilan radiologique simple (orthopantomogramme, face basse), une antibiothérapie est mise en route par voie intraveineuse (fractures ouvertes) et le patient est laissé à jeun en raison de son passage prévisible au bloc opératoire dans les heures suivant son admission. Une ostéosynthèse par plaques vissées sous anesthésie générale et par voie endobuccale est actuellement le traitement de référence (fig. 4.60 et 4.61). Les repères de réduction sont visuels (bon alignement des fragments osseux) et reposent sur la restauration de l'occlusion dentaire prétraumatique.

À défaut, un traitement orthopédique par blocage intermaxillaire (l'arcade dentaire maxillaire intacte servant d'attelle) peut être envisagé (fig. 4.62 et cf. fig. 4.12), éventuellement sous anesthésie locale, pour une durée de six semaines. Ce traitement imposera cependant une alimentation exclusivement liquide et, surtout, une surveillance postopératoire attentive, un déblocage en urgence pouvant être nécessaire en cas de vomissements pour éviter une inhalation. Une paire de ciseaux de type Beebee permettant de couper les fils d'acier doit être rapidement disponible au lit du patient puis à domicile pendant toute la durée du blocage.

Chez l'enfant, l'ostéosynthèse doit être prudente du fait de la présence de germes dentaires ; un traitement orthopédique par blocage intermaxillaire voire simple contention monomaxillaire (ligature périodentaire, mise en place d'un arc dentaire ou d'une gouttière en résine) en cas de fracture peu déplacée et peu mobile est souvent préféré.

Une fracture non déplacée et non mobile peut simplement être traitée par mise en route d'une alimentation liquide et surveillance radioclinique régulière.

Figure 4.60 Ostéosynthèse d'une fracture de la branche horizontale de la mandibule par plaque miniaturisée



Figure 4.61 Ostéosynthèse d'une fracture de la branche horizontale (parasymphysaire)



Figure 4.62 Blocage orthopédique par arcs maxillo-mandibulaires d'une fracture angulaire droite non déplacée



Fractures de la région condylienne

Le traitement peut être fonctionnel ou chirurgical en fonction de la hauteur du trait de fracture (fractures sous-condyliennes basse ou haute, fracture capitale), de l'importance du déplacement radiologique du fragment condylien (angulation sagittale, chevauchement frontal, bascule médiale) et donc du degré de raccourcissement du ramus, du degré de répercussion fonctionnel (importance du trouble de l'occlusion dentaire) et de l'âge du patient.

Les fractures sous-condyliennes basses déplacées de l'adulte avec troubles de l'articulé dentaire sont des indications chirurgicales. Les fractures capitales de l'enfant sont des indications au traitement fonctionnel. Entre ces deux cas extrêmes, l'attitude dépend essentiellement des équipes amenées à prendre le patient en charge.

Le traitement chirurgical a pour but de réaliser une réduction anatomique de la fracture par voie ouverte (cutanée ou endobuccale, éventuellement aidée par endoscopie) et de la fixer en bonne position à l'aide d'une ostéosynthèse stable (cf. fig. 4.36). L'occlusion dentaire prétraumatique et la hauteur du ramus sont d'emblée restaurées. Ce traitement est systématiquement suivi d'une rééducation kinésithérapique active.

Le traitement fonctionnel consiste en une mobilisation active ou active-aidée (mise en place d'arcs dentaires et de tractions élastiques en propulsion de la mandibule, en particulier chez l'enfant peu collaborant) dès la sédation des douleurs. Les mouvements consistent en des séries pluriquotidiennes d'ouvertures buccales, de propulsions mandibulaires et de diductions en insistant sur la diduction du côté controlatéral à la fracture, la plus limitée. Une attention toute particulière doit être accordée à la symétrie des mouvements d'ouverture et de propulsion, de manière à éviter et à corriger les latérodéviation du côté de la fracture. L'objectif du traitement fonctionnel est la restauration d'une occlusion dentaire normale, d'une ouverture buccale supérieure à 40 mm et de mouvements de propulsion et de diduction le plus physiologiques possibles. La durée de ce traitement est de plusieurs semaines voire plusieurs mois. L'anatomie normale de la région condylienne est rarement obtenue, sauf parfois chez l'enfant.

La survenue possible de trouble de la croissance mandibulaire chez l'enfant impose une surveillance jusqu'à la puberté.

Les fractures trifocales de la mandibule (portion dentée et fracture bicondylienne) imposent au minimum une ostéosynthèse par plaque(s) vissée(s) de la fracture de la portion dentée pour permettre un éventuel traitement fonctionnel des fractures condyliennes.

Fractures de l'étage moyen de la face sans complication neuroméningée

Un bilan tomodensitométrique sera souvent nécessaire.

Compte tenu de l'œdème facial souvent important, il est parfois nécessaire de différer le traitement de quelques jours.

Seule la fracture en trappe du plancher de l'orbite avec incarceration du muscle droit inférieur est une urgence vraie.

Les fractures du nez sont traitées de manière orthopédique après fonte de l'œdème. Un délai d'attente maximal de dix jours doit cependant être respecté chez l'adulte (cinq jours chez l'enfant) en raison d'une consolidation très rapide de ces fractures.

Les fractures simples de l'os zygomatique qui sont stables après réduction orthopédique au crochet ne nécessitent pas d'ostéosynthèse.

Dans les fractures de Le Fort, l'ostéosynthèse doit être préférée au blocage intermaxillaire. La restauration de l'articulé dentaire prétraumatique est primordiale. Un blocage intermaxillaire per-opératoire est habituellement nécessaire pour guider et maintenir la réduction pendant le temps d'ostéosynthèse. Les plaques seront préférentiellement positionnées au niveau des différents piliers de la face de manière à rétablir la hauteur de celle-ci (cf. fig. 4.50).

En cas de diplopie, un abord (et une réparation si nécessaire) du plancher orbitaire sera réalisé.

Fractures graves

Il s'agit :

- soit d'une fracture panfaciale, associant une fracture de l'étage moyen de la face à une fracture de la mandibule ;
- soit d'une fracture irradiant vers les confins craniofaciaux avec complication neuroméningée.

Ces situations nécessitent un bilan d'imagerie très précis et, parfois, une prise en charge multidisciplinaire associant les neurochirurgiens en cas de brèche méningée, de fractures associées de la voûte crânienne ou de fracture complexes du sinus frontal.

IX.3 TRAUMATISMES ASSOCIÉS

Le traumatisme facial peut être associé à un traumatisme crânien grave avec coma. Il faudra réaliser les gestes d'urgence et différer la prise en charge du traumatisme facial.

Un traitement simple consistant en une réduction de la ou des fractures et une stabilisation provisoire par blocage intermaxillaire peut être utile pour tarir une hémorragie massive en attendant l'amélioration de l'état général.

Dans le cadre d'un polytraumatisme, les priorités thérapeutiques seront à discuter avec les autres spécialistes concernés (neurochirurgiens, orthopédistes, chirurgiens viscéraux, anesthésistes-réanimateurs).

X ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- BEZIAT JL, CRESSEAU P. : Fractures du massif facial, diagnostic. Rev Prat., 1994, 44, 817-824 p.
- DINGMAN R.O., NATVIG P : Surgery of facial fractures. WB Saunders: Philadelphia 1964: 142-145.
- DUHAMEL P, GIRAUD O, DENHEZ F et al. : Examen d'un traumatisé facial. Encycl Méd Chir., Stomatologie, 22-068-A-05, 2002, 24 p.
- PHARABOZ C. : Les traumatismes du massif facial [en ligne].
- REVOL M, SERVANT JM. : Traumatologie maxillo-faciale. In : Manuel de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. Paris : Pradel, 1993, p. 295-332.

Items 343, 84, 87 : Pathologie non tumorale de la muqueuse buccale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
I Ulcération ou érosion des muqueuses orales – Item 343.....	3
I.1 Définition.....	3
I.2 Diagnostic.....	3
I.3 Diagnostic étiologique.....	5
II Infections cutanéomuqueuses à <i>Candida albicans</i> – Item 87	14
II.1 Épidémiologie.....	14
II.2 Diagnostic positif.....	14
II.3 Diagnostic différentiel.....	19
II.4 Traitement.....	19

OBJECTIFS

ENC :

- Devant des ulcérations et érosions des muqueuses orales : argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Diagnostiquer et traiter une infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*.

I ULCÉRATION OU ÉROSION DES MUQUEUSES ORALES →ITEM 343

La démarche diagnostique suppose de savoir reconnaître la véritable lésion initiale qui, si elle n'est pas l'érosion ou l'ulcération, peut être aussi diverse qu'une vésicule, une bulle, un érythème caustique, un aphte ou une lésion inflammatoire ou tumorale. L'anamnèse et l'examen clinique, préalables à des explorations paracliniques sélectives éventuelles, restent donc la clé du diagnostic.

Deux diagnostics dominant par leur fréquence la pathologie ulcéreuse de la muqueuse buccale : les ulcérations traumatiques et les aphtes. Les diagnostics différentiels de ces affections sont orientés différemment selon que l'ulcération est unique ou qu'on observe plusieurs éléments. Schématiquement, on recherchera surtout une tumeur ulcérée dans le premier cas, les pathologies systémiques ou infectieuses dans le second cas.

I.1 DÉFINITION

- Une érosion se définit comme une perte de substance superficielle, épithéliale, mettant plus ou moins à nu la partie superficielle du chorion. Elle est souvent post-vésiculeuse, post-bulleuse ou post-traumatique et guérit généralement sans cicatrice.
- Une ulcération, plus profonde, concerne le chorion moyen et profond avec risque de cicatrice.

I.2 DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une ulcération ou d'une érosion est clinique ; le diagnostic de la cause peut nécessiter d'autres examens complémentaires.

Interrogatoire

L'âge, les antécédents personnels (maladies, épisodes antérieurs similaires, prise médicamenteuse), les notions de signes fonctionnels (douleur, gêne à l'élocution ou l'alimentation) et de signes associés éventuels (lésions cutanées, adénopathies douloureuses ou non) doivent être précisés.

La durée et l'évolution (aiguë ou chronique) sont des éléments d'orientation essentiels, ainsi que la notion de récurrence.

Examen clinique

La lésion elle-même est caractérisée (tableau 5.1):

- par son caractère primaire ou secondaire (succédant à une autre lésion) ;
- par son caractère souple ou induré, inflammatoire ou non, nécrotique ou non, surinfecté ou non ;
- par sa topographie, sa taille et le nombre de localisations : l'examen des autres muqueuses et de tout le tégument est requis.

L'examen général est dirigé par l'anamnèse et l'aspect lésionnel, vers la recherche d'adénopathies, de lésions dermatologiques ou de toute symptomatologie associée suggestive d'un tableau infectieux ou syndromique.

Tableau 5.I Caractéristiques des ulcérations buccales

	Forme	Bords	Fond	Base
Aphte commun	Arrondie ou ovale	Réguliers Halo rouge	Plat, fibrineux Jaune	Souple
Aphte géant	Arrondie ± irrégulière	Réguliers Halo rouge		
Aphte creusant	Irrégulière	Œdématisés Halo rouge	Irrégulier Nécrotique	Souple ±
Ulcération traumatique	Variable, souvent allongée	Plats ou œdématisés Pas de halo rouge	Fibrineux	Souple ±
Carcinome	Le plus souvent irrégulière	Surélevés, indurés	Végétant, nécrotique ±	Indurée, plus large que l'ulcération

Examens complémentaires

L'anamnèse et l'étude clinique permettent de limiter les examens au strict nécessaire dans le registre suivant :

- prélèvements locaux dans une hypothèse infectieuse : examen direct et cultures (virologique, bactériologique, mycologique) ;
- examen cytologique (cytodiagnostic) ou histologique (biopsie) avec, éventuellement, examen en immunofluorescence directe ;
- sérodiagnostics d'infections bactériennes ou virales : en dehors du sérodiagnostic de la syphilis, ils sont demandés au cas par cas, en fonction du diagnostic envisagé.

I.3 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Ulcération unique

Aphte

- Aphte isolé commun

L'aphte isolé commun (Fig.5.1) est une ulcération de petite taille, de forme arrondie ou ovalaire, à fond jaune cerné d'un bord rouge régulier, non indurée, douloureuse, évoluant en huit à dix jours.

- Apathose idiopathique bénigne

L'apathose idiopathique bénigne est la forme la plus fréquente : le patient, régulièrement, présente un ou quelques aphtes banals. Il existe souvent une réactivation par certains contacts alimentaires (agrumes, tomate, noix, gruyère).

- Aphte géant

L'aphte géant (Fig.5.2) est une variante. Sa taille est supérieure à 1 cm, la forme est plus ou moins régulière et ses bords sont quelquefois œdématisés. Il dure souvent plus d'un mois.

- Aphte creusant

L'aphte creusant (ou nécrotique) a un fond nécrotique et, si le bord est irrégulier, il n'est ni dur ni éversé. La base est œdématisée mais souple. Il dure plus d'un mois et laisse des cicatrices.

Aphte géant et aphte creusant doivent faire rechercher une positivité de la sérologie VIH.

Figure 5.1 : Aphte banal



Figure 5.2 : Aphte géant



Ulcération traumatique

Souvent douloureuse, elle est envisagée sur :

- l'aspect (contours géographiques, bords réguliers, absence de halo érythémateux, oedème périphérique et sous-jacent, base souple, nécrose jaunâtre) (Fig.5.3) ;
- la topographie ;
- l'anamnèse (bord ou crochet de prothèse inadaptée, dent cariée, couronne défectueuse, morsure, hygiène buccodentaire agressive, contact caustique).

Les ulcérations traumatiques ou chimiques doivent guérir en huit à quinze jours après suppression de la cause : en l'absence de guérison, le passage à la chronicité doit faire suspecter un phénomène d'entretien, par complication infectieuse, ou un carcinome.

Il convient d'évoquer une pathomimie devant une ulcération sans étiologie évidente chez un patient en difficulté psychologique. Ce diagnostic sera un diagnostic d'élimination, après contrôle histologique.

Figure 5.3 : Ulcération traumatique



Carcinome épidermoïde

Une ulcération buccale chronique et indolore doit faire évoquer un carcinome épidermoïde ulcéré (Fig. 5.4) : la lésion est de taille et de forme variables, irrégulières, les bords sont surélevés, éversés, durs, le fond est granité ou végétant ou bourgeonnant.

La base est indurée, dépassant l'ulcération.

La lésion saigne au contact.

Elle peut survenir sur un terrain particulier (lésion précancéreuse leucoplasique ou lichen ancien), avec influence de cofacteurs (tabac, alcool, mauvaise hygiène buccodentaire).

Figure 4 : Carcinome épidermoïde lingual



Autres tumeurs ulcérées

Ces ulcérations n'ont pas le caractère typique des carcinomes épidermoïdes, en particulier en ce qui concerne le terrain.

Dans le cas du lymphome malin non hodgkinien, la tumeur est congestive, sans induration. L'ulcération a un aspect inflammatoire.

Dans le cas des tumeurs salivaires, la localisation au palais est très fréquente. Un nodule sous-muqueux, souvent bien circonscrit, est sous-jacent à l'ulcération.

Autres ulcérations uniques exceptionnelles

- Syphilis primaire

Le chancre syphilitique d'inoculation apparaît trois semaines après le contact : c'est une érosion indolore, localisée surtout à la lèvre ou à la langue, propre et bien limitée, à bord régulier avec quelquefois un halo érythémateux. Le fond est plat et lisse, avec un exsudat gris (fourmillant de tréponèmes). L'induration de la base est peu épaisse (dite en "carte de visite").

La présence d'une adénopathie satellite est constante. Le chancre syphilitique est parfois multiple, avec d'autres localisations possibles (génitale ou anale).

La gomme ulcérée du voile du palais, dont les bords sont « à pic » est observée dans la syphilis tertiaire.

- Tuberculose

L'ulcération buccale tuberculeuse, très douloureuse, siège souvent au niveau de la langue. Le contour est irrégulier, le fond est irrégulier, jaunâtre. Elle est à distinguer de l'aphte géant (absence de halo rouge). La base est empâtée, ferme, mais non dure. Une adénopathie satellite est constante. Les réactions tuberculiques sont très fortement positives. Les lésions pulmonaires sont souvent évidentes à la radiographie.

- Lymphoréticulose bénigne d'inoculation (ou maladie des griffes du chat)

Le chancre d'inoculation (griffure) est situé sur la gencive, nécrotique, quelquefois retrouvé en présence d'une volumineuse adénopathie cervicale chronique qui peut en imposer pour une tuberculose. La ponction ramène une goutte de suc ou un pus stériles.

Autres ulcérations infectieuses

Les autres ulcérations infectieuses sont très rares et sont surtout observées chez les malades immunodéprimés : ulcération à cytomégalovirus (CMV) ou histoplasmosse.

Ulcérations multiples

Aphthoses multiples

- Aphthose multiple commune

Les éléments typiques (voir « aphte isolé ») mesurent moins de 1 cm. Il n'y a pas de fièvre, ni d'adénopathie. La durée de chaque élément est de huit jours, mais l'évolution décalée des aphtes (jusqu'à dix, simultanés ou successifs) prolonge la poussée sur plusieurs semaines.

- Aphthose militaire

Les éléments sont typiques mais de petite taille (2 à 5 mm), nombreux (dix à cent éléments). Quelquefois, un ou deux éléments sont plus importants.

L'aspect de l'éruption est très proche de celui de l'herpès buccal (érosions arrondies post-vésiculeuses), mais il n'y a pas de syndrome général, pas de ganglion, et surtout, on ne retrouve aucune lésion péribuccale évocatrice de l'éruption herpétique. En cas de doute, on recherche l'effet cytopathogène d'un frottis du fond d'une ulcération, positif dans l'herpès, négatif dans l'aphtose miliaire.

- Aphthose géante

Le diagnostic d'aphtes géants repose sur l'aspect d'une lésion typique (ulcération arrondie de plus de 1 cm, régulière, entourée d'un liseré érythémateux, à base souple). Le problème posé par les aphtes géants multiples est celui du contexte de survenue :

- sans particularités (périadénite de Sutton) ;
- par prise médicamenteuse (nicorandil, antirétroviraux) ;
- par la présence d'une grande aphtose récurrente multipolaire (maladie de Behçet) ;
- surtout, par la survenue d'une grande aphtose, souvent nécrotique, du sida.

Les localisations au palais doivent être distinguées de la sialométaplasie nécrosante, très rare, ou la notion de vomissements est habituellement retrouvée (anorexie, grand alcoolisme). Un bourrelet périphérique peut aussi évoquer un carcinome.

Le caractère bipolaire d'une aphtose (orogénitale) impose de rechercher des éléments suggestifs d'une maladie de Behçet (aphtes plus graves, pseudofolliculites cutanées, hypersensibilité aux points d'injection, uvéite antérieure, atteinte neurologique ou articulaire, phlébite superficielle, terrain génétique HLA B5).

Lichen buccal

Le lichen buccal atteint de façon prépondérante les femmes et peut se localiser au niveau de la muqueuse buccale comme au niveau de la peau. Le mécanisme de son apparition n'est pas connu mais il pourrait s'agir d'une réaction inflammatoire de l'organisme contre la muqueuse buccale déclenchée par différents stimuli.

Généralement non douloureux, il peut se révéler par une sensation de brûlure ou de goût métallique dans la bouche. Il prend, le plus souvent, un aspect de stries blanchâtres entrelacées, localisées au niveau de la face interne des joues. Au niveau lingual, il se présente plus volontiers sous la forme de plaques kératosiques. Des érosions douloureuses peuvent apparaître lors des poussées.

L'aspect de ce lichen est toutefois très variable : il peut s'agir en effet d'une zone rouge érodée, d'une zone fibreuse, atrophique ou encore pigmentée et même d'une vésicule.

Le diagnostic est assuré, en dehors des formes blanches réticulées typiques, par une biopsie.

Certaines formes sont susceptibles de dégénérer en carcinome épidermoïde, ce qui implique la mise en place d'une surveillance semestrielle.

Ulcérations virales (post-vésiculeuses) – Item 84

- Herpès

Il s'agit de la cause virale la plus fréquente : l'érosion est polycyclique et succède à un bouquet de vésicules sur une base érythémateuse. L'évolution est suintante et douloureuse, parfois croûteuse ou aphtoïde, accompagnée parfois d'adénopathies satellites et d'une fébricule.

La forme majeure de gingivostomatite fébrile érosive est caricaturale d'une primo-infection herpétique.

La forme récurrente d'érosions récidivant au même site, en particulier sur la lèvre, sous l'effet de facteurs déclencheurs (épisodes d'affections fébriles, exposition solaire, stress, menstruation) est une évidence diagnostique. Les récurrences herpétiques sont rarement strictement muqueuses ; elles surviennent plus souvent sur le vermillon des lèvres et autour. En cas de doute, le diagnostic est assuré formellement par la recherche du virus en

culture (résultat en 24 à 48 heures), qui permet de préciser la souche en cause, HSV-1 (*herpes simplex virus*) étant plutôt impliqué dans les lésions buccales et HSV-2 dans les lésions génitales. Le sérodiagnostic (IgM) n'a d'intérêt que pour la primo-infection.

- Autres infections virales

Les autres infections virales peuvent induire des érosions ou des ulcérations buccales qui ne sont en général pas au premier plan :

- varicelle et zona : les lésions sont similaires à celles de l'herpès, mais plus étendues, endojugales, d'évolution aphtoïde pour la varicelle, ou avec regroupement lésionnel sur le territoire muqueux des nerfs V (trigéminal), VII (facial) ou IX (glosso-pharyngien) en accompagnement d'un zona cutané ;
- ulcérations buccales liées aux virus coxsackie : herpangine, syndrome main-pied-bouche ;
- toutes les infections virales peuvent s'accompagner de lésions ulcérées des muqueuses.

Ulcérations post-bulleuses

Toute lésion érosive persistante ou récidivante peut être la conséquence d'une nécrose épithéliale intervenant dans le cadre d'une toxidermie, d'un érythème polymorphe ou d'une maladie bulleuse auto-immune.

Les lésions sont volontiers recouvertes de lambeaux persistants du toit des bulles, formant des pseudomembranes nécrotiques ou des croûtes sur les lèvres.

- Erythème polymorphe et le syndrome de Stevens-Johnson

Ces dermatoses aiguës érythémato-bulleuses (Fig. 5.5), parfois récidivantes, peuvent être de localisation muqueuse prédominante. Les lésions muqueuses sont douloureuses, de siège diffus dans la cavité buccale, avec prédominance de l'atteinte labiale. Le diagnostic clinique est évident en présence des lésions cutanées caractéristiques, en cocarde (au niveau des paumes de mains en particulier). En cas d'atteinte muqueuse grave, la cause est surtout médicamenteuse : toxidermie aux sulfamides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques, barbituriques.

Dans le syndrome de Stevens-Johnson, les croûtes labiales et cutanées sont hémorragiques. L'atteinte oculaire peut entraîner la cécité ; l'atteinte pulmonaire ou rénale est mortelle dans 10% des cas.

Figure 5.5 : Érythème polymorphe



- Maladies bulleuses auto-immunes

Les lésions muqueuses peuvent être le mode de début plus ou moins étendu (érosion isolée ou stomatite érosive) d'une maladie bulleuse cutanéomuqueuse auto-immune dont le diagnostic repose sur la clinique, la biopsie et la recherche d'anticorps.

La plus fréquente des causes est le *pemphigus*, maladie cutanéomuqueuse à bulles flasques par clivage interkératinocytaire (ou acantholyse).

Dans la *pemphigoïde cicatricielle*, les lésions siègent essentiellement sur la gencive, évoquant une gingivite desquamative, quelquefois une gingivite ulcéronécrotique. Les érosions suivies d'atrophie confèrent une rougeur diffuse à la muqueuse avec, quelquefois, de petites bulles encore intactes et des cicatrices au niveau des muqueuses libres. L'atteinte oculaire doit être recherchée. L'immunofluorescence directe signe le diagnostic sur une biopsie de muqueuse non ulcérée (bande d'anticorps au niveau de la lame basale).

Autres causes peu fréquentes

- Des stomatites érosives surviennent au cours d'hémopathies à la suite d'agranulocytoses (stomatite avec pseudomembranes) ou de chimiothérapies (Adriamycine®, Méthotrexate®).
- La maladie de Crohn peut s'exprimer par des ulcérations inflammatoires aphtoïdes, buccales ou péri-anales. En l'absence de manifestation digestive, seule l'histologie permet d'orienter le diagnostic avec le constat de granulomes épithélioïdes non caséux.
- Les gingivites ulcéronécrotiques à germes banals sont surtout observées chez les immunodéprimés. Elles commencent par l'amputation nécrotique d'une languette interdentaire. Puis elles s'étendent horizontalement à toute l'arcade, en hauteur à toute la gencive attachée, en profondeur à l'os sous-jacent dénudé, puis nécrosé. La gingivite ulcéronécrotique doit être distinguée des aphtes nécrotiques ou ulcères nécrotiques gingivaux observés dans le sida, ainsi que des lésions gingivales de l'histiocytose langerhansienne (histiocytose X) qui procèdent de l'atteinte osseuse en premier lieu (granulome éosinophile).

Conclusion

En pratique, devant une érosion ou une ulcération muqueuse, ce sont l'anamnèse et l'analyse précise de la lésion élémentaire et de sa topographie, en prenant en considération le profil évolutif, qui donneront des orientations diagnostiques distinctes (Fig.5.6).

Une ulcération chronique est toujours suspecte d'une nature carcinomateuse et impose toujours une biopsie. Une ulcération orale aiguë est aussi bien suggestive d'une cause extrinsèque traumatique ou chimique que d'une origine virale ou médicamenteuse.

Compte tenu des remaniements infectieux ou inflammatoires qui ne manquent pas de survenir sur les muqueuses, il faut une grande précision dans la démarche diagnostique pour dégager l'essentiel de l'anamnèse et de la sémiologie, en faisant préciser plus particulièrement l'aspect lésionnel initial de la lésion.

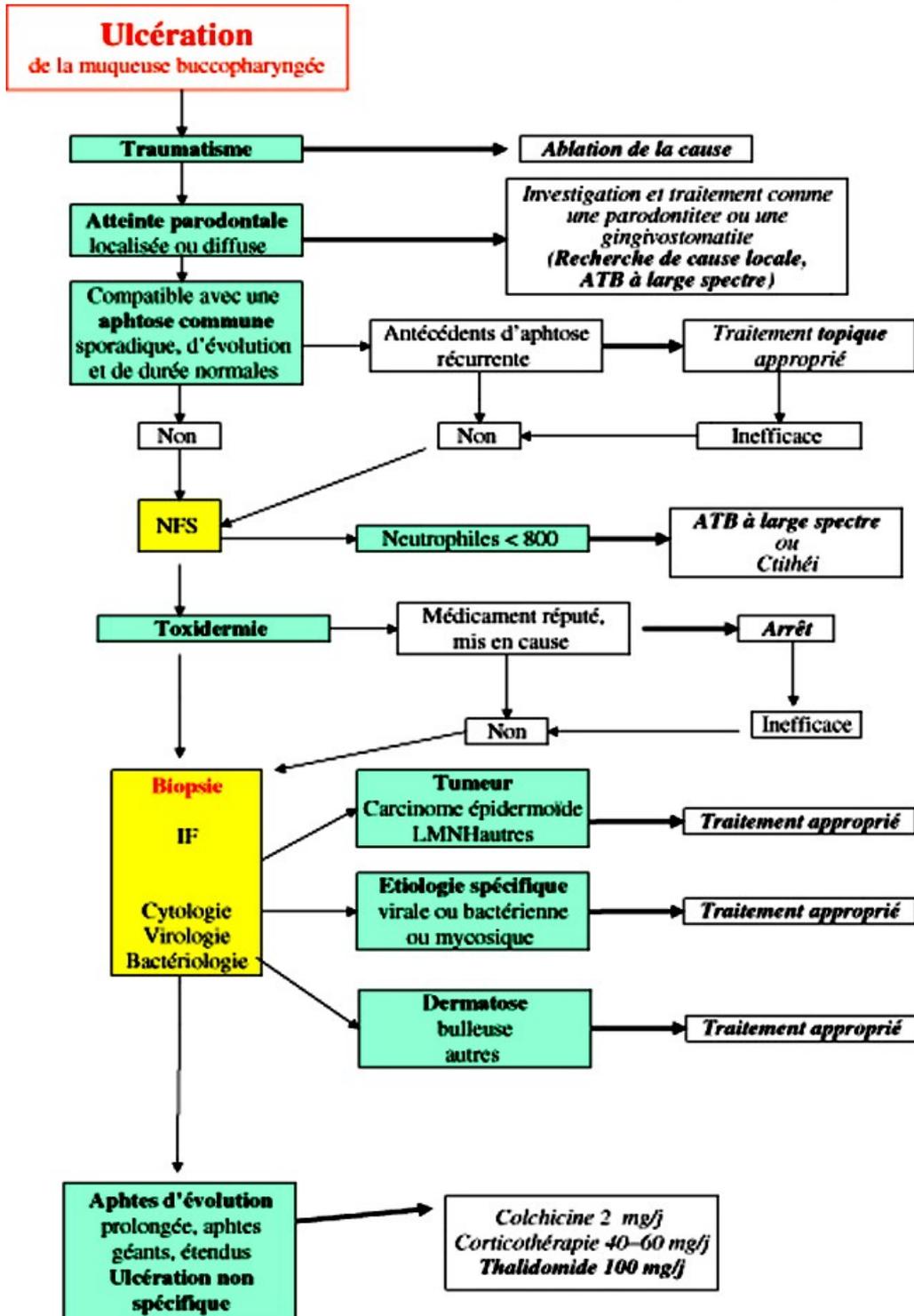
Ulcérations et érosions buccales

- Lésion unique
 - Aphte, commun, géant, creusant
 - Ulcération traumatique
 - Carcinome épidermoïde
 - Autres tumeurs malignes : lymphome malin non hodgkinien, tumeurs salivaires
 - Syphilis primaire, tertiaire
 - Tuberculose
 - Maladie des griffes du chat
 - Infection à CMV
 - Histoplasmoses

- Lésions multiples
 - Apathose multiple, commune, miliaire, géante, multipolaire
 - Lichen plan buccal érosif
 - Ulcérations post-vésiculeuses : herpès, varicelle, zona
 - Virus coxsackies (herpangine, syndrome pied-main-bouche), primo-infection par le VIH

- Ulcérations post-bulleuses : érythème polymorphe, Stevens-Johnson, maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde cicatricielle)
- Autres causes plus rares : agranulocytoses (hémopathies, chimiothérapies), Syndrome de Zinsser-Engman-Cole, maladie de Crohn, gingivite ulcéronécrotique

Figure 5.6. Conduite à tenir devant une ulcération de la muqueuse buccopharyngée



ATB, antibiothérapie ; NFS, numération-formule sanguine ; IF, immunofluorescence ; LMNH, lymphome malin non hodgkinien.

II INFECTIONS CUTANÉOMUQUEUSES À CANDIDA ALBICANS → ITEM 87

II.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

Les *Candida* sont des champignons microscopiques appartenant aux levures. Ces organismes unicellulaires se multiplient par bourgeonnement. Seul *Candida albicans* est un saprophyte exclusif des muqueuses (respiratoires, vaginales, digestives) et n'est jamais trouvé sur la peau saine. Les autres espèces peuvent se trouver normalement sur la peau et les muqueuses.

C'est toujours sous l'influence de facteurs favorisants que la levure *Candida albicans* passe de l'état saprophyte à l'état parasitaire.

Les modalités d'infestation sont :

- rarement, la voie exogène, telle que la contamination du nouveau-né ou du nourrisson par la mère atteinte de vaginite candidosique (candidose néonatale) ;
- surtout, la voie endogène par porte d'entrée digestive ou génitale.

Sur terrain immunodéprimé, *Candida albicans* est responsable de septicémies ou de lésions viscérales profondes.

II.2 DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif repose sur deux arguments :

- l'aspect clinique, en règle très évocateur et suffisant au diagnostic, même si les manifestations cliniques revêtent des aspects très différents selon que l'infection est aiguë ou chronique et selon la topographie ;
- la confirmation biologique par l'examen mycologique, de technique simple et de résultat rapide.

Aspects cliniques

Les manifestations cliniques peuvent revêtir des aspects différents : formes aiguës, subaiguës, chroniques. Les formes diffuses sont beaucoup moins fréquentes et se rencontrent en règle générale chez le nourrisson et le jeune enfant. Les formes accompagnées d'une candidose viscérale sont exceptionnelles et s'observent chez le petit enfant et, surtout, en contexte d'immunodépression.

Forme aiguë : le muguet

Il s'agit d'une inflammation candidosique aiguë, qui est la manifestation la plus commune des candidoses buccopharyngées. Le muguet touche essentiellement le nourrisson et le jeune enfant, à un moindre degré le vieillard.

- Phase de début

Elle dure deux à trois jours et réalise une stomatite érythémateuse diffuse (Fig.5.7) : sensation de sécheresse buccale, de douleurs à type de cuisson, de goût métallique et de gêne à la mastication. Des troubles de la succion sont observés chez le nouveau-né. À l'examen, la muqueuse apparaît desséchée, rouge, douloureuse. La langue est plus ou moins décapillée. L'érythème touche la face dorsale de la langue, la voûte du palais et les faces internes des joues (macules coalescentes).

Figure 5.7. Stomatite érythémateuse à Candida



- Phase d'état

Elle correspond à la période où la surface rouge se recouvre de taches blanchâtres dont le raclage léger permet de détacher les couches superficielles qui deviennent gris jaunâtre. Les signes fonctionnels sont moins intenses, semblables à ceux de la phase de début.

- Évolution

Sous traitement, l'évolution est rapidement favorable. Sans traitement, la guérison spontanée est possible, mais un passage à la chronicité ou une extension au pharynx, responsable d'une dysphagie nette, peuvent être observées. L'atteinte œsophagienne est plus rare que les stomatites et peut se développer en l'absence de lésions buccales cliniquement décelables. Elle doit faire rechercher une immunodépression, notamment une infection par le VIH (Fig.5.8). Elle est classique au cours ou au décours des radiothérapies sur les voies aérodigestives supérieures.

Figure 5.8. Muguet profus chez un patient immunodéprimé



- Formes cliniques

- Forme érythémateuse pure (phase de début).
- Forme pseudomembraneuse.
- Formes localisées (ouranite superficielle : palais, glossite dépapillée centrale, forme localisée à la face intérieure d'une joue).
- Formes associées à une candidose viscérale ou cutanée.
- Atteinte concomitante du pharynx et du larynx.

Formes chroniques en foyers

Les différentes formes chroniques de la candidose peuvent être isolées ou associées les unes aux autres (foyers multiples).

- Perlèche

Il s'agit d'une forme localisée au pourtour buccal et essentiellement aux commissures labiales (chéilite angulaire) (Fig.5.9). Elle est fréquente chez l'édenté, favorisée par la macération dans le pli commissural, lui-même accentué par la diminution de la hauteur faciale liée à la perte dentaire. Elle est très fréquente chez tous les patients souffrant de bavage quelle qu'en soit la cause. Cliniquement, la perlèche se présente sous forme d'une fissure de la commissure labiale, avec un fond du pli rouge, macéré puis desquamatif ou croûteux et, parfois, débord sur la peau adjacente. Elle est souvent entretenue par un tic de léchage.

Figure 5.9. Perlèche



- Glossite losangique médiane

Elle siège en avant du " V " lingual sous forme d'une zone médiane dépapillée, rouge carminée, plus ou moins indurée en superficie (Fig.5.10). La lésion est légèrement surélevée, mamelonnée, mais parfois elle est un peu déprimée. La forme est grossièrement losangique ou ovale.

Figure 5.10. Glossite losangique médiane



- Langue noire villeuse

La langue noire villeuse est souvent iatrogène : antiseptiques prolongés, antibiothérapie à large spectre, psychotropes modifiant le flux salivaire, au cours ou au décours d'une radiothérapie sur la sphère orofaciale ; mais elle peut aussi apparaître sans raison apparente. Dans ce cas, la langue noire villeuse peut persister pendant des années et disparaître comme elle est venue. Ce n'est pas une candidose.

La langue présente un aspect chevelu qui traduit l'hypertrophie et l'hyperkératinisation des papilles filiformes linguales. La couleur jaune brun à noir intense (Fig.5.11) s'explique par des pigments alimentaires, tabagiques ou résultant de leur oxydation et de celle de la kératine. Un prélèvement par grattage de la surface linguale ramènera une abondante flore saprophyte. Parfois, une candidose peut se surajouter à cette affection, Candida ne faisant alors que profiter de conditions locales favorables à son développement.

Ce trouble est asymptomatique ; il a pour seule conséquence un préjudice esthétique avec sa composante psychologique. Le grattage de la langue à la curette après anesthésie de contact règle le problème... au moins temporairement.

Figure 5.11. Langue noire villeuse



Forme chronique diffuse : muguet chronique

Le muguet peut passer à la chronicité, réalisant une stomatite intéressant la langue, le palais et les joues, évoluant par poussées déclenchées par certains aliments ou médicaments (antibiotiques, corticoïdes). Les signes fonctionnels sont très discrets en dehors des poussées et se limitent à une sensation de cuisson, de picotements et de sécheresse buccale. Parfois, un onyxis ou une vulvite associés sont présents.

Diagnostic biologique

La technique de diagnostic est simple, avec un prélèvement par écouvillon sec frotté fortement au niveau d'un placard blanchâtre, d'une plaque érythémateuse linguale ou au niveau des sillons d'une perlèche. Parfois, il est nécessaire de procéder à un raclage appuyé par un abaisse-langue ou une spatule.

L'examen direct recherche des levures bourgeonnantes. La présence de pseudofilaments ou de filaments est un élément de pathogénicité.

La levure pousse rapidement en 24 heures sur milieux spécifiques (milieu de Sabouraud), permettant l'isolement et l'identification de l'agent pathogène avec appréciation du nombre de colonies et fongigramme. Les levures étant saprophytes des muqueuses, l'interprétation de l'examen mycologique prend en compte l'espèce isolée, ainsi que l'abondance et la rapidité de pousse des levures, voire la présence de pseudo-filaments à l'examen direct.

L'examen mycologique n'est pas toujours pratiqué en routine, en raison d'un diagnostic clinique souvent évident et du fait que le traitement d'épreuve antifongique local permet de traiter aisément les lésions candidosiques.

Toutefois, dans les cas difficiles (aspect clinique atypique, diagnostic différentiel nécessaire, lésions récidivantes malgré un traitement adéquat, etc.), le prélèvement mycologique est indispensable.

Exemple d'ordonnance pour recherche de Candida

- Prélèvement à faire réaliser le matin, strictement à jeun et sans brossage dentaire ni bain de bouche préalable, au laboratoire d'analyses médicales de votre choix
- Effectuer un grattage de la face dorsale de la langue à la recherche d'une candidose : identification et analyse quantitative (nombre de colonies)

II.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les diagnostics différentiels les plus courants sont envisagés par ordre de fréquence et selon la topographie.

Principaux diagnostics différentiels pour une stomatite érythémateuse ou un muguet

- Le lichen plan buccal, qui siège essentiellement sur les muqueuses jugales postérieures et la langue ; les lésions ne se mobilisent pas au grattage ; l'histologie permet le diagnostic.
- La langue géographique.
- La langue noire villosité.
- La leucoplasie, souvent dans un contexte de tabagisme, en absence de signes fonctionnels ; l'histologie permet le diagnostic.
- Une glossodynie où seuls les signes fonctionnels sont présents en l'absence de lésions muqueuses.

Diagnostics différentiels pour une perlèche

- Les perlèches à streptocoques (+++) ou à staphylocoques : très douloureuses, elles répondent mal à l'antifongique seul ; d'autres lésions cutanées par autoensemencement sont à rechercher.
- La syphilis secondaire : des plaques muqueuses buccales, dites " plaques fauchées ", accompagnent des lésions cutanées génitales et péri-anales riches en tréponèmes.
- L'herpès récurrent : caractérisé par la présence de vésicules puis de croûtes, spontanément résolutive en quelques jours.

II.4 TRAITEMENT

Principes

Il est indispensable de rechercher les facteurs favorisants et, dans la mesure du possible, de les éradiquer, un traitement antifongique seul ne permettant pas d'obtenir une guérison durable.

Le traitement des candidoses est en règle générale local, excepté dans certaines formes récidivantes ou graves ou étendues qui nécessitent l'utilisation d'un antifongique systémique.

En raison de l'excellente activité antifongique, des traitements courts de quinze jours sont habituellement suffisants.

Facteurs favorisant les candidoses cutanéomuqueuses

- Facteurs locaux
 - Humidité, macération
 - Irritations chroniques, pH acide (prothèses dentaires)
 - Xérostomie
 - Mucite postradique

- Facteurs généraux
 - Terrain : immunosuppression, congénitale ou acquise (thérapeutique, infection par le VIH), cancer, diabète, dénutrition, hypovitaminoses, grossesse, âges extrêmes de la vie
 - Médicaments : antibiotiques généraux (à large spectre), œstroprogestatifs, corticoïde

Voie locale

On peut utiliser l'amphotéricine B (Fungizone®, suspension buvable), la nystatine (Mycostatine®, suspension buvable ou ovules gynécologiques), le miconazole (Daktarin®, gel buccal) à garder en bouche le plus longtemps possible et à distance des repas, l'action de ces antifongiques étant due à leur contact avec les levures. Des soins de bouche avec une solution alcalinisante (bicarbonate de sodium à 14 %) sont à conseiller avant chaque administration d'un antifongique.

Voie générale

La voie générale est choisie en deuxième intention, en cas d'inefficacité, de récurrences, de faible observance (mauvais goût, troubles gastro-intestinaux, intolérance) ou de formes graves ou étendues survenant dans un contexte de déficit immunitaire génétique ou acquis. Le fluconazole (Triflucan®, 100 mg par jour pendant une semaine) est l'antifongique systémique de choix et est très bien toléré. *Candida albicans* est exceptionnellement résistant à cette molécule.

Items 145, 141 : Tumeurs de la cavité buccale

Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	4
I Généralités sur les cancers des voies aérodigestives supérieures.....	4
I.1 Épidémiologie.....	4
I.2 Anatomopathologie.....	5
I.3 Particularités anatomiques des voies aérodigestives supérieures.....	5
II Prévention.....	6
II.1 Facteurs de risque.....	6
II.2 Lésions précancéreuses.....	7
III Diagnostic précoce.....	9
IV Aspect clinique classique	9
IV.1 Circonstances de découverte.....	9
IV.2 Lésion muqueuse.....	9
IV.3 Dissémination lymphatique régionale.....	11
IV.4 Biopsie et examen anatomopathologique.....	12
IV.5 Dissémination à distance par voie sanguine.....	12
V Bilan préthérapeutique	13
V.1 Bilan d'extension carcinologique et classification TNM.....	13
V.2 Bilan dentaire.....	15
V.3 Bilan général.....	15
V.4 Propositions thérapeutiques.....	15
VI Formes topographiques	16
VI.1 Cancers de la langue.....	16
VI.2 Cancers du plancher de bouche.....	17
VI.3 Cancer des gencives.....	17

VI.4	Cancer de la commissure intermaxillaire (trigone rétromolaire, zone des trois replis)	18
VI.5	Cancer de la face interne de joue.....	18
VI.6	Cancers des lèvres (portion muqueuse).....	18
VI.7	Cancer de l'amygdale palatine (tonsille).....	19
VI.8	Cancer du voile du palais.....	19
VI.9	Moyens thérapeutiques.....	19
VI.10	Curiethérapie sur la tumeur primitive.....	21
VI.11	Radiothérapie externe exclusive.....	21
VI.12	Association radiochirurgicale.....	21
VI.13	Chimiothérapie.....	22
VI.14	Traitements adjuvants.....	22
VI.15	Indications thérapeutiques.....	22
VII	Surveillance.....	25
VII.1	Détection et gestion des complications post-thérapeutiques immédiates, précoces et des séquelles.....	25
VII.2	Surveillance carcinologique.....	25
VIII	Résultats.....	26
VIII.1	Survie.....	26
VIII.2	Confort et qualité de vie.....	26

OBJECTIFS

ENC :

- Item 145 (tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures) : diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- Item 141 (traitement des cancers → chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie ; la décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade) : expliquer les effets secondaires les plus fréquents et les plus graves des traitements, leurs signes d'appel et leur prévention.

I GÉNÉRALITÉS SUR LES CANCERS DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

I.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

On dénombre, en France, environ 17 000 nouveaux cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) par an et la mortalité est très élevée, avec 10 500 décès. Ils sont plus fréquents en France que dans les autres pays du monde. Ils posent un problème de santé publique non seulement par le nombre de patients atteints, mais aussi par les tranches d'âge concernées (incidence rapidement croissante dès trente-cinq ans, pour atteindre son maximum à soixante ans) et par leur pronostic défavorable.

En France, les cancers des VADS représentent 10 % environ de l'ensemble des cancers, avec une répartition géographique inégale : les départements de l'Ouest, du Nord et de l'Est sont les plus touchés.

La prépondérance masculine (90 % des cas concernent des hommes) reste écrasante bien que, depuis trente ans, le nombre de cancers des VADS chez la femme soit en constante augmentation. Chez l'homme, cette localisation au niveau des VADS se range en quatrième position en termes de fréquence, après la prostate, les bronches et le côlon-rectum.

Dans 90 % des cas, ces cancers sont en rapport avec une *intoxication alcoolo-tabagique*. Font exception les cancers du cavum (virus d'Epstein-Barr), les cancers des cavités aériennes paranasales (travailleurs du bois, ébénistes, menuisiers), certains cancers du larynx secondaires à un surmenage vocal chronique ou encore certains cancers de la cavité buccale en rapport avec des lésions muqueuses dysplasiques (lichens).

L'atteinte cancéreuse des VADS peut être *multiple*, de façon *synchrone* (concernant plusieurs localisations en même temps) ou *métachrone* (décalée dans le temps). Pour les cancers des VADS habituels (à l'exception des cancers du cavum et des cavités paranasales), la

recherche systématique d'un deuxième cancer avec biopsie des zones douteuses permet la détection d'une deuxième *localisation dans environ 20 % des cas*. L'avenir des malades porteurs d'un cancer des VADS demeure menacé, non seulement par une récurrence de la tumeur primitive, mais également par l'émergence d'une deuxième localisation aux VADS, voire à l'arbre trachéobronchique ou à l'œsophage. Au-delà de cinq ans, le risque de deuxième cancer devient plus important que le risque de récurrence de la tumeur initiale.

Principaux sites atteints

- Cavité buccale (25 % des cas)
- Oropharynx (25 %)
- Larynx (25 %)
- Hypopharynx (15 %)
- Cavum (7 %)
- Cavités nasales et paranasales (3 %)

I.2 ANATOMOPATHOLOGIE

Les cancers des VADS sont, dans plus de 90 % des cas, des *carcinomes épidermoïdes*.

Les cancers des cavités sinusiennes paranasales sont, dans la moitié des cas, un carcinome glandulaire (adénocarcinome). Les cancers du cavum sont des carcinomes indifférenciés de type nasopharyngien (UCNT, *undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type*). Les formations lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer (cavum, amygdales, base de langue) sont le siège de prédilection des lymphomes malins.

I.3 PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

Selon le siège tumoral initial et les structures envahies, la symptomatologie clinique et les séquelles thérapeutiques concerneront, à des degrés divers, les trois fonctions principales intéressant les VADS, la respiration, la déglutition et la phonation qui, toutes, retiennent sur la vie de relation.

Le drainage lymphatique du cou se fait en général dans le sens du courant lymphatique. L'envahissement ganglionnaire est en rapport avec la localisation de la tumeur primitive. C'est ainsi que dans les localisations latéralisées, les adénopathies sont généralement homolatérales, mais on peut retrouver une bilatéralité. Lorsque la tumeur est médiane ou antérieure, les adénopathies sont souvent bilatérales. Les carcinomes de la base de la langue donnent volontiers des adénopathies bilatérales.

II PRÉVENTION

La prévention repose sur la détection des facteurs de risque et des lésions précancéreuses.

II.1 FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque sont :

- l'alcool et le tabac : l'association des deux constituant indéniablement un facteur de risque majeur (cf. encadré et tableau 6.I) ;
- les irritations chroniques de la muqueuse : qu'elles soient mécaniques, par frottement sur une dent délabrée, une prothèse mal ajustée, ou par morsures répétées, ou qu'elles soient également thermiques (rôle de la chaleur des cigarettes, d'une alimentation brûlante) ;
- les états carenciels ;
- les terrains immunodéprimés (greffés, VIH, etc.).

La prévention est affaire d'éducation du public et de politique de santé.

Tableau 6.I Risque relatif de cancers buccopharyngés en fonction de la consommation d'alcool et de tabac

		Alcool*			
		0	11,5	11,5-42,5	42,5
Tabac**	0	1	1,4	2,6	2,3
	< 20	1,5	1,7	1,7	4,1
	20-39	1,2	3,2	4,5	9,6
	≥ 40	2,4	3,2	8,2	15,5

* En g par jour. ** En cigarettes (= 1 cig) par jour. D'après Rothmann K, Keller A. *J Chron Dis*, 1972 ; 25 : 711.

- Le tabac agit :
 - par brûlure chronique
 - par ses composants toxiques (nicotine)
 - par ses composants cancérigènes (hydrocarbures)

- L'alcool agit, semble-t-il :
 - par action irritante locale directe par l'éthanol (directement proportionnelle à la prise d'alcool)
 - par la dégradation des moyens hépatiques, notamment, de résistance aux agressions externes et aux carences nutritionnelles (avitaminose A)
 - par son rôle de solvant des substances cancérigènes du tabac
- D'après J.-L. Lefebvre, L. Adenis. *Rev Prat*, 1995 ; 45 (7) : 818-24.

II.2 LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES

Les lésions précancéreuses précèdent dans environ 10 % des cas la lésion cancéreuse. On distingue les lésions muqueuses blanches (le plus souvent) et rouges.

Lésions muqueuses blanches

Leucoplasie, ou leucokératose

La leucoplasie (fig. 6.1) se caractérise par une plage blanchâtre, souple, ne se détachant pas au grattage et correspondant histologiquement à une accumulation de kératine (hyperkératose) en surface. Plus ces leucoplasies paraissent inhomogènes, plus elles sont suspectes.

Figure 6.1 : Leucokératose



Lichen buccal

Non tant le lichen plan typique, qui peut évoluer vers la chronicité ou même la guérison, que le lichen érosif (fig. 6.2) ou atrophique qui évolue par poussées. La survenue d'un placard érythémateux, irrégulier, parsemé de ponctuations grisâtres, adhérentes, fines et serrées est très évocatrice de cancer.

Figure 6.2 : Lichen buccal plan érosif de la joue



Candidose chronique

Une candidose chronique (fig. 6.3), notamment dans ses formes hyperplasiques, voire pseudo-tumorales, est à surveiller.

Figure 6.3 : Mycose linguale



Papillomatose orale floride

Parfois dénommée kératose villeuse maligne, la papillomatose orale floride (fig. 6.4) se présente sous la forme de touffes de fines villosités plus ou moins allongées, de couleur blanche ou rosée. Cette tumeur est extensive, très récidivante. Son diagnostic nécessite souvent trois ou quatre prélèvements successifs et très profonds. L'évolution vers un carcinome verruqueux est quasi inéluctable.

Figure 6.4 : Papillomatose orale floride



Lésions muqueuses rouges, ou érythroplasies de Queyrat

Les lésions muqueuses rouges, ou érythroplasies de Queyrat (fig. 6.5), sont moins fréquentes mais plus inquiétantes que les lésions blanches. Ce sont des plaques rouges souvent étendues, restant superficielles, d'aspect velouté à bords irréguliers. L'épithélium est atrophique et recouvre un réseau vasculaire télangiectasique. La lésion intraépithéliale précancéreuse correspond à une dysplasie sévère ou carcinome in situ. Dans 50 % des cas, cette lésion intraépithéliale est déjà associée à un carcinome épidermoïde infiltrant.

Figure 6.5 : Érythroplasie de Queyrat



III DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Les carcinomes de la cavité buccale passent, au début de leur évolution, presque toujours par un stade intraépithélial dénommé carcinome in situ. Il s'agit de lésions asymptomatiques mais déjà visibles, qui ne peuvent échapper à un examen attentif et systématique de la muqueuse buccale. Qu'elles apparaissent spontanément ou sur une lésion précancéreuse blanche ou rouge, toutes nécessitent un avis spécialisé et une biopsie dès que la lésion persiste plus de dix à quinze jours. C'est à ce stade initial qu'il faudrait faire le diagnostic ; sinon, la lésion va évoluer et aboutir aux aspects cliniques classiques.

IV ASPECT CLINIQUE CLASSIQUE

IV.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Parfois, la découverte de la lésion est fortuite, faite par le patient lui-même, ou plus souvent par son chirurgien-dentiste ou son médecin lors d'un examen de la cavité buccale.

Au début, les signes d'appel sont frustes et discrets : simple gêne avec impression d'accrochage alimentaire, irritation sur une prothèse ou une dent délabrée agressive, « inflammation muqueuse » persistante, saignement gingival, dent mobile.

La persistance et la constance du signe, son unilatéralité et sa localisation toujours au même endroit doivent attirer l'attention.

Plus tard, apparaissent douleurs à la déglutition, accompagnées souvent d'otalgies réflexes, fétidité de l'haleine due à une infection à germes anaérobies fréquemment associée, dysphagie, dysarthrie, limitation progressive et inexorable de l'ouverture buccale ou de la protraction linguale, survenue d'une stomatorragie, autant de manifestations faisant présager la malignité du mal.

L'état général est généralement conservé tant que l'alimentation reste possible.

IV.2 LÉSION MUQUEUSE

La cavité buccale est examinée à l'aide d'un éclairage efficace (miroir frontal sur transformateur), le patient ayant quitté ses prothèses dentaires avec, au besoin, une anesthésie locale pour combattre les réflexes nauséux. Elle s'intéresse à l'ensemble de la muqueuse buccale soigneusement dépliée et explorée dans ses moindres recoins. La tumeur peut se présenter sous différents aspects.

Ulcération

L'ulcération (fig. 6.6) ne guérit pas, est sensible, voire, en cas de surinfection, douloureuse et s'accompagnant alors d'une haleine fétide. Elle est de forme variable et ses bords plus ou moins irréguliers, surélevés, parfois éversés présentent un versant externe recouvert de muqueuse saine ou inflammatoire. Le versant interne discrètement bourgeonnant, d'aspect framboisé et parfois recouvert d'un enduit gris verdâtre, se prolonge par le fond cruenté, sanieux de l'ulcération. Cette ulcération *saigne facilement* au contact et, surtout, repose sur une *base indurée* appréciée par la palpation. Cette induration *dépasse les limites visibles de la tumeur* qui sont plus ou moins nettes selon le degré d'infiltration de la tumeur dans les plans sous-jacents. Cette induration revêt une *valeur quasi pathognomonique de cancer*.

L'ulcération est parfois peu visible, dissimulée dans un sillon anatomique (formes fissuraires), dite aussi en « feuillets de livre » (fig. 6.7).

L'induration en profondeur est un élément d'orientation diagnostique majeur, ainsi que la douleur et la diminution voire la perte de mobilité des éléments musculaires infiltrés par le cancer.

Figure 6.6 : Ulcération



Figure 6.7 : Forme fissuraire



Tumeur bourgeonnante

Dénuée de muqueuse de recouvrement, friable, plus ou moins exubérante, hémorragique, elle a sa *base d'implantation plus étendue que la tumeur* qu'elle supporte et, là aussi, *indurée* (fig. 6.8).

Figure 6.8 : Tumeur bourgeonnante



Aspect mixte

Les formes mixtes ulcérobourgeonnantes résultent de la combinaison des deux formes précédentes (fig. 6.9).

Figure 6.9 : Aspect mixte ulcéro-bourgeonnant



Nodule interstitiel

Longtemps recouvert de muqueuse saine, le nodule (fig. 6.10), par sa dureté et son caractère infiltrant, doit donner l'alarme. Ces formes correspondent en général à une origine glandulaire. En augmentant de volume, ces tumeurs finissent par ulcérer le plan muqueux.

Figure 6.10 : Forme nodulaire



IV.3 DISSÉMINATION LYMPHATIQUE RÉGIONALE

En raison du caractère lymphophile des carcinomes de la cavité buccale, une adénopathie est trouvée dans près d'un cas sur deux dès la première consultation.

Tous les territoires ganglionnaires cervicaux des deux côtés doivent être palpés : sous-mentonnier, submandibulaire, jugulocarotidien (particulièrement les relais sous-digastrique de Küttner et sus-omo-hyoïdien de Poirier), spinal et cervical transverse.

En cas d'adénopathie, ses caractéristiques sont précisées :

- unique ou multiple ;
- homo-, contro- ou bilatéralité ;
- dureté ;
- dimension :
 - plus de 1 cm : vraisemblablement métastatique ;
 - plus de 3 cm : réputée en rupture capsulaire, plutôt de mauvais pronostic ;

- fixité, appréciée par rapport au plan profond (immobile en tous sens), à l'axe vasculaire (immobile verticalement mais mobile transversalement), à la peau ou, au contraire, parfaitement mobile sur tous les plans.

Il n'existe aucun parallélisme entre le volume tumoral et celui de l'adénopathie métastatique, celle-ci pouvant d'ailleurs être révélatrice de la tumeur primitive.

Les renseignements apportés par l'examen clinique concernant la tumeur et les ganglions sont rapportés sur un schéma daté et la lésion tumorale est, si possible, photographiée.

IV.4 BIOPSIE ET EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

Si, à ce stade, le diagnostic de cancer ne laisse cliniquement que peu de place au doute, il requiert une confirmation histologique.

Biopsie et examen anatomopathologique sont un impératif médico-légal avant toute prise en charge thérapeutique.

L'étude histologique :

- confirme la nature exacte de la tumeur (tumeur maligne) ;
- renseigne sur sa variété histologique (carcinome épidermoïde dans 90 % des cas) ;
- détermine :
 - son degré de différenciation ;
 - sa nature infiltrante ou non.

À défaut de valeur pronostique, le résultat de cette biopsie orientera les indications thérapeutiques.

Parmi les 10 % de cas qui ne sont pas des carcinomes épidermoïdes, 5 % sont des carcinomes glandulaires (adénocarcinome, carcinome adénoïde kystique, carcinome mucoépidermoïde), les 5 % restants concernent des tumeurs plus rares (sarcomes, lymphomes, tumeurs nerveuses, etc.).

IV.5 DISSÉMINATION À DISTANCE PAR VOIE SANGUINE

Le poumon, le foie et le squelette osseux sont les organes cibles des cancers des VADS. Les métastases à distance sont présentes dans 40 % des cancers et apparaissent généralement dans les deux premières années.

V BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

V.1 BILAN D'EXTENSION CARCINOLOGIQUE ET CLASSIFICATION TNM

Extension locale et régionale

Son appréciation s'appuie sur le trépied :

- *clinique*
- *scanner* (avec injection), en explorant la totalité des VADS depuis le cavum à la base du crâne, jusqu'à la trachée et l'œsophage cervical, à la base du cou :
 - il précise les caractéristiques de la tumeur (limites, nécrose tumorale, etc.), son extension éventuelle aux régions et structures voisines, notamment un envahissement osseux mandibulaire ou maxillaire ;
 - il permet d'étudier le contenu des gouttières vasculonerveuses cervicales à la recherche d'adénopathies, d'un envahissement des vaisseaux jugulaires ou carotidiens ;
 - il peut révéler une deuxième localisation synchrone ;
- *polyendoscopie des VADS* : elle permet de préciser l'aspect de la tumeur, son extension, et de rechercher une deuxième localisation. L'œsophage sera examiné soit au cours de cette endoscopie sous anesthésie, soit à l'occasion d'une fibroscopie œsophagienne ; l'arbre trachéobronchique est moins systématiquement exploré.

Extension à distance

À la recherche de métastases viscérales :

- au poumon, par radiographie pulmonaire systématique et scanner thoracique au moindre doute ;
- au foie, avec bilan hépatique sanguin, échographie hépatique et demande d' α -fœtoprotéine en cas de suspicion ;
- à l'os, en cas de signes d'appel : radiographies squelettiques orientées et scintigraphie osseuse.

Au terme de ce bilan clinique et scanographique, la tumeur sera classée selon la classification TNM de l'UICC (Genève, 1997).

Cette classification TNM (tableau 6.II) est complétée après chirurgie et examen histologique. On fait alors précéder le « T » et le « N » par un « p » (pTNM, *pathological Tumor-Node-Metastasis*).

Tableau 6.II Classification TNM de l'UICC (Genève, 1997)

T (tumeur)	
T1	$T \leq 2 \text{ cm}$
T2	$2 \text{ cm} < T \leq 4 \text{ cm}$
T3	$T > 4 \text{ cm}$
T4	Tumeur envahissant les structures adjacentes (par exemple, corticale osseuse, musculature extrinsèque de la langue, sinus maxillaire, peau)
N (<i>nodes</i> ; adénopathies métastatiques)	
N0	Pas d'adénopathie métastatique
N1	$N \leq 3 \text{ cm}$
Unique, homolatérale	
N2	$N \leq 6 \text{ cm}$
N2a	$3 \text{ cm} < N \leq 6 \text{ cm}$
Unique, homolatérale	
N2b	$N \leq 6 \text{ cm}$
Multiples homolatérales	
N2c	$N \leq 6 \text{ cm}$
Bilatérales ou controlatérales	
N3	$N > 6 \text{ cm}$
M (métastase)	
M0	Absence de métastase viscérale
M1	Présence de métastase viscérale

V.2 BILAN DENTAIRE

Le bilan dentaire s'appuie sur l'examen clinique stomatologique et sur un cliché panoramique. Il aboutit à une mise en état dentaire compatible avec les traitements préconisés. Il permet éventuellement la prise d'empreintes dentaires en prévision de la confection de prothèse-guide en cas de résection mandibulaire interruptrice, de plaque obturatrice palatine en cas de résection naso-sinuso-maxillaire, ou plus fréquemment de gouttières fluorées en cas de radiothérapie avec conservation des dents.

V.3 BILAN GÉNÉRAL

Ce bilan a pour but de :

- détecter les tares associées pour parer si possible à leur décompensation et complications éventuelles au décours du traitement (cirrhose, delirium tremens, insuffisance respiratoire) ;
- évaluer l'état nutritionnel et physiologique fréquemment altéré (prise en compte de l'index de Karnofsky) ;
- préparer au traitement à visée carcinologique ;
- instaurer si nécessaire un traitement antalgique majeur et, éventuellement, préparer la prise en charge par une cellule de soins palliatifs.

V.4 PROPOSITIONS THÉRAPEUTIQUES

Les propositions thérapeutiques seront formulées lors d'une consultation pluridisciplinaire (chirurgien, radiothérapeute, oncologue).

Le patient sera *informé et éclairé* sur les différentes possibilités thérapeutiques, si elles existent, et son consentement recueilli.

Parfois nécessaire, un soutien psychologique est proposé ; il est souvent accepté.

VI FORMES TOPOGRAPHIQUES

VI.1 CANCERS DE LA LANGUE

Langue mobile

Son examen est facile : le diagnostic devrait être précoce. Malheureusement, la latence des symptômes fonctionnels est importante et le diagnostic fait de façon relativement univoque laisse peu de place au doute devant une ulcération ou un bourgeon exophytique reposant sur une base indurée plus ou moins étendue du bord ou du plancher de la langue.

Un diagnostic différentiel toutefois peut être évoqué : l'ulcération traumatique sur une dent délabrée ou un crochet de prothèse inadaptée. Mais l'ulcération est douloureuse et on ne retrouve pas la base indurée. Surtout, la guérison est acquise dans les dix à quinze jours qui suivent la suppression de la cause traumatisante.

Dans les formes tardives ou les formes fissuraires, la langue est plus ou moins fixée au plancher de bouche, entraînant une gêne à l'alimentation et une limitation de la protraction linguale avec déviation du côté tumoral.

Base de langue

Du fait de sa localisation postérieure, de la présence fréquente de réflexes nauséux incoercibles, le diagnostic est souvent retardé (fig. 6.11). Une sensation d'accrochage d'aliments toujours au même endroit pourrait mettre sur la voie du diagnostic précocement. Le plus souvent, le cancer est découvert à un stade évolué avec langue fixée, dysarthrie, otalgies réflexes et stomatorragies. Parfois, une tuméfaction cervicale chronique correspondant soit à une adénopathie cervicale sous-digastrique métastatique soit au pôle inférieur de la tumeur en est le signe révélateur.

Si le carcinome épidermoïde reste de loin le plus fréquent (80 % des cas), les tumeurs malignes développées sur les organes lymphoïdes de la base de langue ne sont pas rares. Très lymphophiles, les métastases ganglionnaires régionales sont souvent bilatérales.

Un diagnostic différentiel doit être absolument écarté avant la mise en œuvre de toute thérapeutique : la thyroïde ectopique qui n'aurait pas fait sa migration en position cervicale.

Figure 6.11 : Carcinome de base de langue



VI.2 CANCERS DU PLANCHER DE BOUCHE

Les cancers du plancher de bouche se présentent sous la forme ulcérée infiltrante, voire fissuraire, envahissant rapidement en dedans les muscles linguaux, en dehors la gencive et l'os mandibulaire.

Dans la localisation antérieure (fig. 6.7), il ne faut pas se laisser abuser par des manifestations à type de rétention salivaire qui pourraient donner le change pour une complication mécanique ou infectieuse d'une lithiase. L'examen endobuccal redresse le diagnostic.

Dans les localisations au plancher latéral et postérieur (fig. 6.12), la symptomatologie est souvent dominée par une difficulté à la protraction de la langue, des difficultés de déglutition et un certain degré de dysarthrie. Les otalgies réflexes sont très fréquentes. L'apparition d'un trismus marque l'envahissement du muscle ptérygoïdien médial.

Figure 6.12 : Cancer du plancher latéral



VI.3 CANCER DES GENCIVES

Le cancer des gencives prend souvent l'aspect d'une *gingivite hyperplasique* attribuée à un état parodontal défectueux et à une hygiène buccodentaire insuffisante. Le diagnostic peut ainsi errer un certain temps du fait de la prépondérance de la composante inflammatoire ; mais l'aspect même, ulcérobourgeonnant, de la lésion, l'apparition d'une mobilité dentaire, d'une lyse osseuse précoce et surtout l'inefficacité des traitements proposés orientent vers le diagnostic de cancer que la biopsie, au moindre doute, confirmera.

Dans les formes *gingivomandibulaires* (fig. 6.13), l'envahissement osseux peut être responsable d'une anesthésie dans le territoire du V3 (signe de Vincent). Dans la localisation *gingivomaxillaire* (fig. 6.14), peut se poser la question du point de départ : cancer gingival envahissant l'os maxillaire ou cancer développé aux dépens de la mésostructure (sinus maxillaire) envahissant l'os maxillaire et s'extériorisant à la muqueuse gingivale. Les coupes scanographiques aideront à donner la réponse.

Il peut aussi s'agir d'une forme plus ou moins bourgeonnante, exophytique, d'aspect papillomateux, authentique *carcinome verruqueux* correspondant, dans sa variété très étendue, à la dégénérescence d'une papillomatose orale floride.

Figure 6.13 : Cancer gingivomandibulaire



Figure 6.14: Cancer gingivomaxillaire



VI.4 CANCER DE LA COMMISSURE INTERMAXILLAIRE (TRIGONE RÉTROMOLAIRE, ZONE DES TROIS REPLIS)

Le revêtement muqueux est très proche de la mandibule : l'envahissement osseux est donc précoce. Les signes cliniques d'appel, algies mandibulaires, otalgies réflexes, trismus, dysphagie, traduisent l'extension rapide de cette tumeur aux structures voisines (muscles linguaux en dedans, muscles masticateurs en dehors, plancher de bouche, loge amygdalienne, fosse infratemporale, mandibule), qui sera précisée par le scanner.

VI.5 CANCER DE LA FACE INTERNE DE JOUE

La forme végétante est la plus fréquente. Une origine traumatique (dent délabrée ou prothèse agressive) est souvent retrouvée. Du fait d'une extension rapide aux parties molles et d'une dissémination ganglionnaire cervicale précoce, le cancer de la face interne de joue est de mauvais pronostic.

D'autres fois, il s'agit d'une lésion ulcérée se développant sur une lésion précancéreuse blanche de dysplasie ou de lichen.

VI.6 CANCERS DES LÈVRES (PORTION MUQUEUSE)

Son siège de prédilection est le vermillon de la lèvre inférieure. Il se présente sous la forme d'une ulcération survenant sur une lésion précancéreuse d'aspect dyskératosique, souvent secondaire à la cigarette. Le diagnostic est précoce. Le pronostic est bon. L'extension ganglionnaire ne s'observe qu'en cas de prise en charge tardive.

En revanche, les atteintes des commissures labiales s'apparentent davantage sur le plan évolutif et pronostique aux cancers des faces internes de joue.

VI.7 CANCER DE L'AMYGDALE PALATINE (TONSILLE)

Le tableau peut initialement simuler celui d'une « angine » unilatérale traînante non fébrile. La découverte est trop souvent tardive, quand s'installent dysphagie, otalgie réflexe ou trismus gênant l'appréciation de la lésion bourgeonnante hémorragique ou surtout infiltrante. Il n'est pas rare non plus que le motif de la première consultation soit la découverte d'une adénopathie cervicale jugulocarotidienne souvent volumineuse et kystisée. La palpation endobuccale – lorsque les réflexes nauséux ou le trismus n'empêchent pas cet examen – retrouve une amygdale indurée caractéristique. La biopsie apporte le diagnostic histologique : carcinome épidermoïde le plus souvent mais, dans 15 % des cas, il s'agit d'un lymphome malin dans cette localisation particulièrement lymphophile.

L'amygdale est un site souvent concerné par les doubles localisations métachrones.

VI.8 CANCER DU VOILE DU PALAIS

Le cancer du voile du palais se développe souvent en surface sur une lésion muqueuse rouge précancéreuse de type érythroplasie de Queyrat. D'autres fois, son aspect est verruqueux, succédant à une papillomatose orale floride. Cette localisation lymphophile s'accompagne d'adénopathies qui peuvent être d'emblée bilatérales.

VI.9 MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Chirurgie

Chirurgie de la tumeur primitive

- Exérèse

L'exérèse peut être limitée ou étendue, plus ou moins conservatrice de la fonction selon l'étendue des lésions ; exemples d'interventions : glossectomie partielle, hémiglossectomie, pelvectomie antérieure, hémi-glosso-pelvectomie, hémi-glosso-pelvi-mandibulectomie, buccopharyngectomie transmandibulaire, etc.

L'ablation tumorale peut s'accompagner d'exérèse osseuse avec ou sans interruption de la continuité ; exemples d'interventions : mandibulectomie interruptrice ou non interruptrice, buccopharyngectomie avec résection terminolatérale de mandibule, etc.

Reconstruction

Une reconstruction est nécessaire en cas de pertes de substance muqueuse et/ou osseuse

étendues. Elle se fait au moyen de lambeaux pédiculés régionaux ou par des transplants microanastomosés :

- lambeaux pédiculés :
 - lambeau nasogénien ;
 - lambeau myocutané de grand pectoral ;
 - lambeau myocutané de grand dorsal ;
 - lambeau de muscle temporal ;
- transferts microanastomosés :
 - lambeau antébrachial, dit aussi lambeau chinois ;
 - transfert composite musculocutané de fibula, grand dorsal ou de grand pectoral.

En cas d'interruption de la continuité, la séquelle est la perte de la mastication et, accessoirement, une modification de l'esthétique du visage auxquelles on peut remédier en proposant tantôt un appareil-guide pour éviter les déviations mandibulaires, tantôt une réhabilitation osseuse microchirurgicale (transfert microanastomosé de crête iliaque ou de fibula).

L'exérèse chirurgicale s'accompagne d'une analyse histologique de la pièce qui détermine si les berges de la résection sont satisfaisantes, limites ou envahies. Dans les deux derniers cas, un traitement complémentaire est nécessaire : reprise chirurgicale si possible ou radiothérapie.

Chirurgie ganglionnaire

La chirurgie ganglionnaire est à la fois exploratrice et thérapeutique. Le type de curage (lymphadénectomie) est fonction de l'importance de l'extension ganglionnaire. Selon la localisation de la tumeur, le drainage lymphatique peut se faire de manière bilatérale, obligeant à pratiquer un curage bilatéral. Chaque fois que possible sur le plan carcinologique, sont réalisés des curages dits fonctionnels, car ils préservent des éléments tels que le muscle sternocléidomastoïdien, la veine jugulaire interne et le nerf accessoire.

Un *examen histologique extemporané* des relais ganglionnaires sous-digastrique et sus-omo-hyoïdien (voies de passage « obligatoires ») permet, pour certaines équipes, de déterminer s'il est nécessaire d'étendre le curage aux chaînes sous-jacentes.

Examen histologique du résultat du curage ganglionnaire

- Une étude histologique conventionnelle précise :
 - le nombre de ganglions identifiés
 - le nombre de ganglions envahis : N+
 - leur siège
 - l'existence ou non d'une rupture capsulaire : R+ ou R-

Une radiothérapie complémentaire est indispensable en cas de N+ multiples ou en cas de R+.

VI.10 CURIETHÉRAPIE SUR LA TUMEUR PRIMITIVE

Utilisant l'iridium 192, la curiethérapie n'est applicable qu'à certaines localisations (lèvres, langue, plancher antérieur de bouche). Parmi les techniques d'irradiation, c'est la plus efficace localement, mais elle est contre-indiquée si la tumeur est au contact de l'os car, au-delà de 50 grays, elle provoque une ostéonécrose. Cette technique ne se pratique plus que dans quelques centres.

VI.11 RADIOTHÉRAPIE EXTERNE EXCLUSIVE

La radiothérapie externe exclusive est utilisée :

- sur la tumeur primitive : elle délivre une dose de 70 grays et est réservée aux grandes tumeurs (T3/T4, N2/N3). Actuellement, sont utilisées des radiothérapies modifiées plus efficaces localement : bifractionnées avec doses totales augmentées, accélérées ou, surtout, avec traitement radiosensibilisant. Certaines équipes combinent radiothérapie externe (limitées à 40 grays) suivie de curiethérapie à 30 grays ;
- sur les adénopathies cliniquement palpées et précisées par le scanner : celles-ci sont irradiées de la même manière que la tumeur primitive. En cas de cou N0, la dose est diminuée à 40 grays.

VI.12 ASSOCIATION RADIOCHIRURGICALE

Le plus souvent, à la chirurgie tumorale et ganglionnaire succède une radiothérapie externe sur le site tumoral et les aires ganglionnaires, à des doses adaptées en fonction du résultat histologique de la pièce opératoire.

Si les limites de résection sont douteuses ou insuffisantes, est appliquée une dose de radiothérapie exclusive (dose entière).

En cas de poursuite évolutive ou de récurrence, il est fait appel à la radiothérapie en

rattrapage, qui est délivrée à dose entière. À l'inverse, la chirurgie peut être aussi de rattrapage après échec d'une radiothérapie exclusive à dose entière sur le site tumoral et les aires ganglionnaires. Dans ce domaine, des progrès chirurgicaux importants ont été réalisés grâce à l'utilisation de lambeaux pédiculés ou de transferts libres microanastomosés, rendant la chirurgie plus efficace avec une mortalité et une morbidité postopératoires réduites.

VI.13 CHIMIOTHÉRAPIE

Il n'existe pas actuellement de chimiothérapie curative des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. Lorsqu'elle est instituée, elle associe actuellement le plus souvent le 5-fluorouracile et les dérivés du platine (cisplatine et carboplatine). Il n'est pas prouvé que la chimiothérapie prolonge la survie et empêche ni même ralentisse la dissémination métastatique.

Concernant la cavité buccale, elle est utilisée associée à la radiothérapie comme sensibilisante de celle-ci (chimioradiothérapie concomitante), en palliatif, en traitement des métastases, ou dans le cadre d'essais thérapeutiques encadrés.

VI.14 TRAITEMENTS ADJUVANTS

Les traitements adjuvants permettent de lutter contre la douleur sans attendre le traitement carcinologique : il faut d'emblée user d'antalgiques de classe II ou III jusqu'à effet antalgique total.

On peut corriger la dénutrition :

- par le traitement antalgique, qui autorise l'alimentation orale ;
- par hyperalimentation entérale (sonde gastrique si utile) ;
- par hyperalimentation parentérale (dans les grandes dénutritons).

On peut corriger les déséquilibres hépatiques qui peuvent accompagner une intempérance éthylique, corriger les éventuels troubles respiratoires par kinésithérapie, aérosols, bronchodilatateurs et antibiothérapie.

VI.15 INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques dépendent de l'aspect clinique de la tumeur (infiltrante ou végétante), de sa nature histologique et de son degré de différenciation, de l'existence ou non d'adénopathie cervicale métastatique et de l'orientation de l'équipe qui prend en charge le patient, certaines équipes privilégiant les agents physiques et d'autres étant plus chirurgicales. Schématiquement, les indications peuvent être regroupées de la manière suivante.

Concernant la tumeur

- Pour les T1/T2 distantes des structures osseuses : chirurgie ou curiethérapie.
- Pour les T1/T2 proche de l'os : chirurgie.
- Pour les T3/T4 : chirurgie, si elle est localement possible et « raisonnable », suivie de radiothérapie externe (l'exérèse tumorale étant généralement considérée comme systématiquement limitée).

En cas de contre-indication opératoire (tare, état général du malade, à un moindre degré, refus du patient) : radiothérapie externe seule ou chimioradiothérapie concomitante.

Concernant les aires ganglionnaires

L'attitude décidée est celle qui correspond au traitement de la tumeur primitive :

- curage ganglionnaire si la chirurgie est décidée pour la tumeur primitive ;
- radiothérapie externe des aires de drainage lymphatique si une radiothérapie externe de la tumeur primitive est décidée ;
- curage ganglionnaire systématique en cas de curiethérapie sur la tumeur primitive en cas de cou N0 ; en revanche, en cas d'adénopathie palpable, la curiethérapie est généralement abandonnée au profit de la chirurgie qui traite dans le même temps la tumeur et les aires ganglionnaires.

Complications et séquelles des irradiations sur les VADS - Item 141

- *Mucite et dermite* : elles apparaissent dès le quinzième jour après le début de la radiothérapie. Variable, la mucite va de l'érythème non douloureux n'entravant pas l'alimentation (grade 1) à de très nombreuses ulcérations saignantes accompagnées de sévères douleurs empêchant de s'alimenter et même de boire, obligeant à une alimentation entérale ou parentérale (grade 4).
- *Hyposialie* : la diminution de la sécrétion salivaire est secondaire à l'irradiation des glandes salivaires se trouvant dans le champ d'irradiation :
 - 50 % en cas d'irradiation des aires ganglionnaires ;
 - 80 % en cas de tumeurs de l'oropharynx ;
 - 100 % en cas de tumeurs de la cavité buccale ou du cavum.

- Éviter cette complication n'est à l'heure actuelle pas possible. Si les doses n'ont pas été trop élevées, la salive revient progressivement en six à douze mois. Outre ce désagrément, cette hyposialie entraîne une pathologie dentaire fréquente (caries puis odontonécrose). Cette dernière complication est devenue, sinon moins fréquente, du moins retardée grâce à une prophylaxie fluorée systématique (applications de gel fluoré dans des gouttières réalisées sur mesure) pendant quelques minutes tous les jours tant que la salive reste anormale. Traitements palliatifs et substituts de salive restent extrêmement décevants.
- *Agueusie* : conséquence directe de l'irradiation sur les bourgeons du goût et de l'asialie, elle intervient dans l'inappétence fréquente rencontrée chez ces patients.
- *Mycoses* : elles représentent un risque permanent et très fréquent. Elles cèdent à un traitement antifongique (traiter le patient et les prothèses mobiles).
- *Complications dentaires* : elles apparaissent un an après la radiothérapie et concernent les dents situées dans le volume d'irradiation, mais aussi celles situées en dehors de lui. Il s'agit de caries du collet, de fracture par fragilisation de la dentine, d'une abrasion progressive, d'une coloration noire des dents (« dents d'ébène ») avec comme terme ultime un effritement des dents par odontonécrose.
- *Ostéoradionécrose mandibulaire* : liée à la thrombose vasculaire qui fragilise l'os, c'est la complication la plus redoutable, car cette nécrose osseuse est en général extensive. Elle est fonction de la dose de radiothérapie, de l'âge, de l'hygiène buccodentaire, de l'existence de gestes agressifs ou intempestifs sur la mandibule (extractions dentaires postérieures à l'irradiation). Devant l'insuffisance habituelle du traitement médical (antibiotiques, oxygénothérapie hyperbare), le recours à la chirurgie est nécessaire (curetage osseux étendu, voire mandibulectomie interruptrice). Cette complication peut apparaître précocement (trois mois après la fin de l'irradiation) et reste un risque permanent à long terme (dix ans).
- La prévention de l'ostéoradionécrose mandibulaire repose sur :
 - avant irradiation : soins et hygiène buccodentaire avec détartrage ; avulsion de toute dent non correctement traitable ou siège d'une parodontopathie ;
 - à vie : fluoration des dents conservées ; avulsions dentaires sous antibiothérapie et avec fermeture muqueuse étanche.
- *Limitation de l'ouverture de bouche par myosite rétractile des muscles masticateurs* : elle est douloureuse et invalidante, gênant l'alimentation et entravant le port des prothèses dentaires.
- *Réhabilitation dentaire prothétique difficile* (et parfois impossible) : en raison de l'asialie et de l'absence de dents restantes.

- *Ulcérations torpides et nécroses muqueuses* : en rapport avec un trouble trophique post-radique, elles sont à distinguer d'une récurrence, ce qui nécessite un «œil expérimenté», pour éviter les gestes agressifs (biopsie intempestive) favorisant l'extension rapide de ces ulcérations jusque parfois aux gros vaisseaux du cou qu'elles peuvent ulcérer, provoquant des hémorragies cataclysmiques (ruptures de carotides) terminales.

VII SURVEILLANCE

Détection et gestion des complications post-thérapeutiques immédiates, précoces et des séquelles

VII.1 DÉTECTION ET GESTION DES COMPLICATIONS POST-THÉRAPEUTIQUES IMMÉDIATES, PRÉCOCES ET DES SÉQUELLES

Différents cas sont à prendre en compte dans la détection et la gestion des complications et des séquelles :

- la décompensation d'une tare ;
- les complications de la radiothérapie : dermite, mucite, hyposialie, mycose, odontonécrose, ostéoradionécrose (cf. encadré) ;
- les difficultés et altérations de déglutition, d'élocution, pour lesquelles l'aide d'une rééducation orthophonique ou kinésithérapeutique est utile ;
- la réhabilitation dentaire et de la fonction manducatrice, la prise en charge par une diététicienne ;
- les séquelles neuromusculaires et trophiques : lymphœdème (drainage), algodystrophie cervicobrachiale (kinésithérapie) ; rôle de la kinésithérapie ;
- l'encadrement psychologique si nécessaire pour le patient, et sa famille parfois ;
- l'aide aux sevrages alcoolique et tabagique ;
- la réinsertion dans la vie sociale et professionnelle ;
- la demande d'invalidité : commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées (CDAPH, anciennement COTOREP).

VII.2 SURVEILLANCE CARCINOLOGIQUE

La surveillance carcinologique doit veiller à :

- la détection d'une poursuite évolutive, d'une récurrence, d'une deuxième localisation métachrone aux VADS ;

- la recherche de métastases viscérales : surveillance pulmonaire systématiquement tous les six mois dans les deux premières années puis annuelle ou en fonction des signes d'appel.

Cette surveillance est au mieux assurée de manière coordonnée par chacun des intervenants, généraliste qui se trouve en situation de proximité, chirurgien, radiothérapeute.

Rythme de surveillance, à titre d'exemple

- Consultation tous les mois la première année
- Tous les deux mois la deuxième année
- Tous les trimestres à la troisième année
- Tous les semestres à partir de la quatrième année
- Tous les ans à partir de la cinquième année

VIII RÉSULTATS

VIII.1 SURVIE

À cinq ans, la survie est approximativement :

- selon le T :
 - T1/T2 : 45 % ;
 - T3/T4 15 % à 20 % ;
- selon le N :
 - N0 : 40 % ;
 - N- : 50 %.
 - N+ : 25 % (dont N+/R- : 30 % et N+/R+ : 15 %).

VIII.2 CONFORT ET QUALITÉ DE VIE

Le confort et la qualité de vie dépendent des séquelles des traitements : gêne à la phonation, à la mastication et à la déglutition, diminution ou perte du goût, manque de salive invalidant, douleurs, modification de l'image de soi, de l'aspect extérieur, etc.

Toutes ces difficultés ont été longtemps considérées comme étant le prix à payer pour la guérison. Actuellement, on s'attache à en réduire la fréquence et la lourdeur ; c'est ainsi que d'importants progrès ont été accomplis en matière de chirurgie plus conservatrice, de

protocoles de préservation de l'organe ou de la fonction, de traitements antalgiques, de prise en charge psychologique, d'hospitalisation à domicile, de qualité des soins palliatifs, etc.

Item 154 : Tumeurs maxillo-mandibulaires

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
I Aspects cliniques et radiologiques.....	3
I.1 Signes d'appel.....	3
I.2 Aspects radiologiques.....	3
NOTE(S) DU CHAPITRE	6
II Examen anatomopathologique.....	6
III Les principales tumeurs et leurs traitements.....	7
III.1 Kystes.....	7
III.2 Tumeurs bénignes d'origine dentaire.....	9
III.3 Tumeurs bénignes d'origine non dentaire.....	11
III.4 Tumeurs malignes d'origine non dentaire.....	12
III.5 Tumeurs malignes d'origine dentaire.....	14

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une tumeur des os primitive et secondaire.

INTRODUCTION

Les tumeurs osseuses des os de la face et principalement des maxillaires sont très fréquentes. La distinction classique entre tumeur bénigne et tumeur maligne, commode sur le plan didactique et thérapeutique, se heurte parfois à de grandes difficultés. La nature bénigne ou maligne de certaines tumeurs est loin d'être toujours évidente.

I ASPECTS CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

Les manifestations cliniques des tumeurs osseuses, quelle que soit leur nature, sont en général assez simples.

I.1 SIGNES D'APPEL

Les signes d'appel consistent essentiellement en :

- tuméfaction, déformation osseuse, visible ou palpable ;
- douleur, en général peu intense ;
- signes éventuels de compression des organes de voisinage (exophtalmie, obstruction nasale) ou des nerfs à trajet intraosseux (essentiellement paresthésie ou anesthésie dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur) ;
- retentissement de la lésion sur les dents : absence d'une ou plusieurs dents sur l'arcade, malposition dentaire, mobilité dentaire. Il convient d'apprécier également la vitalité des dents dans la région atteinte ;
- fracture pathologique, éventualité rarement rencontrée à la face.

La tumeur peut être de découverte fortuite, sur un bilan radiologique réalisé pour d'autres raisons, en particulier en prévision d'un traitement orthodontique.

I.2 ASPECTS RADIOLOGIQUES

C'est la radiographie, en premier lieu l'orthopantomogramme, qui permet d'affirmer l'existence d'une tumeur osseuse et d'en suspecter la nature bénigne ou maligne, rarement de l'identifier.

Un examen tomodensitométrique sera demandé :

- pour préciser, dès que nécessaire, les rapports de la tumeur avec les structures anatomiques avoisinantes (sinus maxillaire, cavité orbitaire, fosses nasales, canal du nerf alvéolaire inférieur) ;
- pour préciser les relations de la tumeur avec les racines dentaires (denta-scanner) ;
- pour préciser l'extension tumorale, à la fois en endo-osseux et dans les parties molles ;
- lorsque la lésion a un caractère pluriloculaire ou mal limité et/ou lorsqu'il existe une suspicion de destruction corticale.

Un examen IRM sera demandé pour :

- préciser l'extension tumorale à la fois dans et en dehors de l'os (évaluation endomédullaire de la tumeur, repérage des métastases intraosseuses : *skip metastase*)
- avoir un élément de référence permettant d'évaluer éventuellement le comportement de la tumeur avant et après chimiothérapie (comparaison du volume tumoral et du pourcentage de la prise de contraste dans la tumeur).

Une scintigraphie au technétium 99 avec balayage corporel sera demandée dès qu'il existe une suspicion de tumeur polyostotique.

La grande majorité des tumeurs osseuses, entraînant une destruction localisée de l'os, se traduisent sur la radiographie par une diminution de l'opacité des tissus osseux par rapport au tissu normal avoisinant. On observe donc une *zone d'ostéolyse*, ou *lacune osseuse*. Devant une telle image, il faut s'astreindre à répondre à une série de questions.

La lésion est-elle mono-ostotique ou polyostotique ?

Un certain nombre de tumeurs sont potentiellement polyostotiques (*cf.note : polyostotiques*) : dysplasie fibreuse, granulome éosinophile, myélome par exemple.

S'agit-il d'une lésion isolée ou bien plusieurs images lacunaires existent-elles sur la mandibule et/ou le maxillaire ?

On peut rencontrer plusieurs lésions du même type géographiquement distinctes. Cet aspect évoque surtout le chérubinisme, les kystes épidermoïdes (dans le cadre d'un syndrome de Gorlin), l'histiocytose X ou les lymphomes.

La localisation de la tumeur permet-elle une orientation diagnostique ?

Seules quelques rares lésions tumorales ont une localisation caractéristique :

- kyste médian mandibulaire, kyste médian alvéolaire, kyste palatin médian ou kyste du canal nasopalatin par exemple, progonome mélanotique pour les tumeurs siégeant sur la ligne médiane
- kyste globulomaxillaire localisé entre l'incisive latérale et la canine supérieure ;
- tumeur nerveuse le long du trajet du canal dentaire inférieur.

Les limites de la lésion paraissent-elles nettes, bordées d'un liseré d'ostéocondensation ou sont-elles floues ?

Une lésion bénigne ou peu agressive est caractérisée par un passage brusque de la lésion au tissu normal, indiquant soit que le processus pathologique est bien contenu par l'organisme, soit que la lésion n'a pas naturellement tendance à l'envahissement. À l'inverse, une lésion osseuse de type agressif est typiquement caractérisée par une lésion à contours mal définis. La transition entre l'os atteint et l'os sain se fait graduellement, sur quelques millimètres, indiquant que le processus pathologique est mal circonscrit. Cet aspect radiographique est souvent associé à une tendance à l'envahissement et à une progression rapide.

Le contenu paraît-il homogène ou hétérogène ?

Le contenu des images lytiques est souvent hétérogène, soit par une coexistence de formation kystique et de masse tumorale, soit qu'il subsiste des travées osseuses, soit qu'il existe des zones calcifiées ou des zones de tonalité dentaire (cémentaire ou dentinaire).

Quel est l'état de la corticale osseuse ?

Les tumeurs bénignes amincissent puis effacent la corticale sous la pression de la lésion, qui demeure enclose sous une coque conjonctivopériostée. Les tumeurs malignes détruisent la corticale, le périoste, et envahissent les parties molles.

Existe-t-il une réaction périostée ?

Une réaction périostée en réponse à un processus bénin est typiquement bien organisée, lisse et régulière ; la formation osseuse a eu le temps de se structurer et de se remodeler. Les réactions périostées de type spiculé, voire en « rayons de soleil », traduisent une lésion hautement évolutive et donc une suspicion de malignité.

Existe-t-il une extension aux parties molles ?

L'extension aux parties molles se rencontre naturellement dans les tumeurs malignes (carcinome et tous types de sarcome), mais aussi dans certaines tumeurs bénignes (améloblastome, par exemple).

La lésion a-t-elle des relations avec un germe dentaire ou une dent incluse ?

La présence d'une dent incluse au sein ou au voisinage d'une image lacunaire n'entraîne pas obligatoirement le diagnostic de kyste dentigère, même s'il s'agit du cas le plus fréquent. De nombreuses lésions s'accompagnent fréquemment de dent incluse (améloblastome, kyste épidermoïde, tumeur de Pindborg).

Les dents voisines sont-elles refoulées ?

Pratiquement tous les kystes et toutes les tumeurs bénignes peuvent entraîner un refoulement des dents voisines.

Y a-t-il une rhizalyse ?

Les rhizalyses sont très banales dans les tumeurs bénignes et elles peuvent se voir également dans certaines tumeurs malignes comme les plasmocytomes malins.

Dans le cadre des lésions lytiques, il convient d'éliminer une image particulière, celle de la *cavité idiopathique de Stafne*, qui se traduit par une image claire, au-dessous du canal dentaire, dans la région angulaire de la mandibule, arrondie ou ovale, ou bien par une image réalisant une encoche à concavité inférieure échancrant le bord basilaire de la mandibule. Cette image correspond à une perforation osseuse contenant du lobule de glande submandibulaire ou du tissu conjonctif ou du tissu ganglionnaire.

Dans le cadre des images condensantes, il ne faut pas confondre tumeur et *dystrophie osseuse de la maladie de Paget du sujet âgé*, pouvant intéresser, en dehors de la voûte crânienne, surtout le maxillaire et entraînant un élargissement osseux avec déformations faciales et possibilité de compression nerveuse.

NOTE(S) DU CHAPITRE

polyostotiques : Lésion mono-ostotique : sur un seul os. Lésion polyostotique : sur plusieurs os.

II EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

L'histoire clinique et les documents radiographiques sont, dans certains cas, suffisants pour établir le diagnostic d'une lésion dysplasique ou tumorale bénigne et il est alors légitime de s'abstenir de biopsie préalable à un geste thérapeutique.

Il conviendra cependant dans tous les cas de figure d'envisager une vérification anatomopathologique de la pièce d'exérèse lorsqu'une indication chirurgicale est posée.

Mais, chaque fois qu'il existe un doute diagnostique et, bien sûr, chaque fois qu'il s'agit d'une lésion dont les caractéristiques peuvent faire évoquer la malignité, même si le diagnostic paraît certain, la biopsie est une stricte obligation.

III LES PRINCIPALES TUMEURS ET LEURS TRAITEMENTS

III.1 KYSTES

Par définition, on parle de kystes pour des cavités intraosseuses dont la paroi est revêtue d'épithélium et dont le contenu est secrété par le tissu de revêtement.

On distingue les kystes d'origine dentaire (de loin les plus fréquents) et les kystes d'origine non dentaire.

Kystes d'origine dentaire

Kystes inflammatoires (kyste radiculodentaire, kyste latéral et kyste résiduel)

Les kystes inflammatoires sont les plus fréquents. À l'occasion d'une infection dentaire (carie, pulpite, puis nécrose), un granulome apical se forme à l'apex d'une racine : il s'agit d'une prolifération épithéliale réactionnelle sous l'aspect d'une petite image radio-claire. Parfois, la lésion est située le long de la racine de la dent (abouchement d'un canal aberrant ou perforation instrumentale).

Radiologiquement, on découvre une image lacunaire radio-claire, homogène, bien limitée, de taille très variable (fig. 7.1). Il existe habituellement une fine bordure d'ostéocondensation en périphérie. Cette lacune apparaît appendue à une dent ou à un groupe de dents. Parfois, la lacune apparaît isolée car la dent causale a déjà été avulsée (kyste résiduel).

Le traitement habituel est l'énucléation chirurgicale, associée au traitement de la dent causale (avulsion ou obturation radiculaire avec résection apicale).

Figure 7.1 : Kyste radiculodentaire



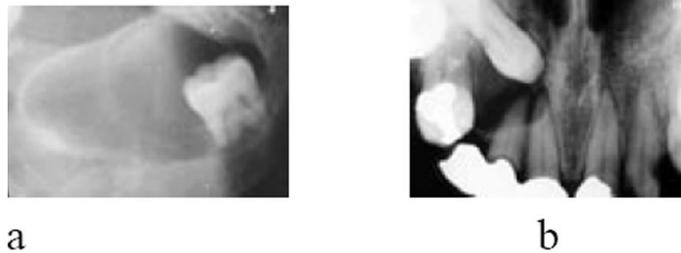
a. Granulome apical. b. Kyste radiculodentaire typique de petit volume.

Kystes dentigères (ou kystes folliculaires ou kystes péricoronaires ou kystes coronodentaires)

Les kystes dentigères sont également très fréquents. Des débris épithéliaux ou des cordons épithéliaux reliant le follicule dentaire à la lame épithéliale se différencient en cavités kystiques.

Radiologiquement, on note une image radio-transparente arrondie à limites nettes, avec ou sans liséré de condensation périphérique, entourant la couronne d'une dent incluse ou l'ensemble d'un germe (fig. 7.2).

Figure 7.2 Kyste dentigère



Kystes épidermoïdes (ou kératokystes)

Les kystes épidermoïdes dérivent des restes épithéliaux de la lame dentaire qui unissent la gencive à l'organe en cloche.

Radiologiquement, on note une image lacunaire uni- ou multiloculaire, entourée le plus souvent d'une ligne de condensation osseuse.

Ce kyste épidermoïde peut faire partie d'un syndrome de Gorlin associant kyste épidermoïde des maxillaires, nævomatose basocellulaire et anomalie osseuse.

Kystes d'origine non dentaire

Kystes fissuraires

Les kystes fissuraires sont des kystes par inclusion épithéliale au niveau des fentes faciales embryonnaires.

Le diagnostic est suspecté sur la topographie :

- siégeant entre l'incisive latérale et la canine supérieure, on trouve le kyste globulomaxillaire, donnant classiquement une image lacunaire bien limitée, en « poire » (fig. 7.3) ;

- sur la ligne médiane, peuvent se rencontrer des kystes médians maxillaires ou médians mandibulaires (image lacunaire elliptique à grand axe vertical entre les incisives centrales) ou un kyste médian palatin.

Le diagnostic est conforté par le fait qu'il n'existe radiologiquement aucune relation vraie avec les dents et que les tests de vitalité de ces dents sont positifs.

Figure 7.3 : Kyste globulomaxillaire



Kystes du canal nasopalatin (ou kystes du canal incisif)

L'origine des kystes du canal nasopalatin reste discutée, attribuée le plus souvent à la prolifération des débris épithéliaux, parfois au recouvrement du canal incisif.

Ils se traduisent radiologiquement par une image lacunaire médiane rétro-incisive supérieure, classiquement en forme de cœur, le plus souvent cerclée d'un liseré dense.

III.2 TUMEURS BÉNIGNES D'ORIGINE DENTAIRE

On distingue : les tumeurs épithéliales, les tumeurs mésenchymateuses et les tumeurs à double composante.

Tumeurs épithéliales d'origine dentaire

Améloblastomes

Les améloblastomes sont des tumeurs qui dérivent des améloblastes (cellules de l'émail). Ces améloblastes ont perdu leur capacité à fabriquer de l'émail.

L'âge de survenue de cette tumeur est de quinze à trente ans. Elle atteint la mandibule dans 85 % des cas, surtout dans la région angulomandibulaire.

Les améloblastomes se présentent cliniquement comme des tumeurs bénignes, à développement progressif, à point de départ endo-osseux. La tumeur finit par soulever les

corticales et s'extériorise.

On note : douleurs, mobilité dentaire, éventuellement accident de surinfection et fracture spontanée puis, tardivement, ulcération avec bourgeonnement tumoral au niveau de la cavité buccale.

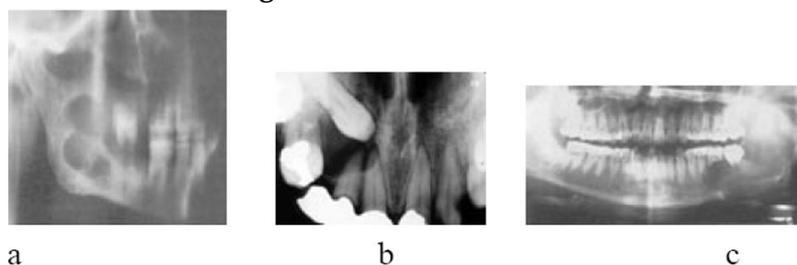
Radiologiquement (fig. 7.4), on observe :

- soit une image kystique uniloculaire, à contours nets, associée éventuellement à des dents incluses, pouvant être fort trompeuse ;
- soit des images multiloculaires : images lacunaires multiples, séparées les unes des autres, ou images en « bulles de savon », ou images en « nid d'abeille » ;
- soit une vaste image lacunaire avec quelques cloisons de refend.

Les améloblastomes ne sont pas entourés d'une capsule. Il existe des pseudopodes tumoraux intraosseux s'infiltrant dans les canaux de Havers. Après effraction corticale, l'envahissement des parties molles par la tumeur se fait par invasion et non par refoulement, modalité d'invasion des tumeurs malignes, ce qui fait qu'on considère que les améloblastomes sont des tumeurs bénignes à malignité locale. Il n'y a jamais de métastase dans les améloblastomes. En revanche, cette tumeur peut dégénérer en une véritable tumeur maligne : l'épithélioma adamantin, tumeur qui, elle, donne des métastases fréquentes, en particulier par voie sanguine. Le risque de dégénérescence est de plus en plus fréquent au fur et à mesure des récidives.

Le traitement est exclusivement chirurgical : exérèse en passant à distance de la lésion. Cette modalité sous-entend un bilan d'extension correct de la tumeur intraosseuse, avec en particulier un examen tomodensitométrique et/ou une IRM.

Figure 7.4 Améloblastome



Autres tumeurs épithéliales d'origine dentaire

Elles sont habituellement diagnostiquées sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire (tumeurs odontogéniques épidermoïdes, tumeurs de Pindborg, adéno-

améloblastome, kyste de Gorlin, tumeurs odontogéniques à cellules claires). Elles nécessitent une exérèse en os sain.

Tumeurs mésodermiques d'origine dentaire

On distingue les myxomes et les fibromyxomes odontogènes, les fibromes odontogènes, les cémentoblastomes, les cémentomes et les dysplasies cémentaires péri-apicales.

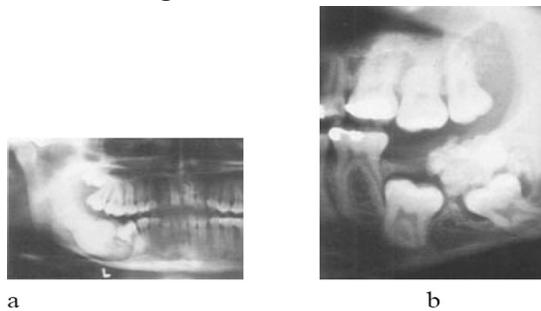
Ce sont des tumeurs peu fréquentes, souvent de diagnostic fortuit sur radiographie. Elles nécessitent en général une exérèse en os sain.

Tumeurs épithéliales et mésenchymateuses d'origine dentaire

Les plus fréquentes tumeurs de ce type sont les odontomes : il s'agit d'hamartomes de survenue fréquente, en général avant l'âge de vingt ans.

Au premier stade, il existe des zones radio-claires bien délimitées, puis on note une individualisation progressive d'opacité de type dentaire aboutissant à une masse compacte très dense entourée d'un halo clair périphérique (fig. 7.5). Le traitement est l'énucléation chirurgicale simple.

Figure 7.5 Odontomes



a. Odontome complexe. b. Odontome composé.

III.3 TUMEURS BÉNIGNES D'ORIGINE NON DENTAIRE

La classification de ces tumeurs repose sur l'identification macroscopique et microscopique du tissu reproduit par la tumeur, autrement dit le critère d'identification n'est pas la nature hypothétique de la cellule dont est censée provenir par prolifération la tumeur mais le type de cellules et de tissu reproduit par la prolifération tumorale.

Nous ne ferons que les citer, car leur aspect clinique et radiologique ainsi que leur traitement sont identiques à ceux rencontrés dans les localisations sur d'autres os.

Tumeurs osseuses

On distingue l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome et l'ostéome (de localisation cranio-faciale très fréquente).

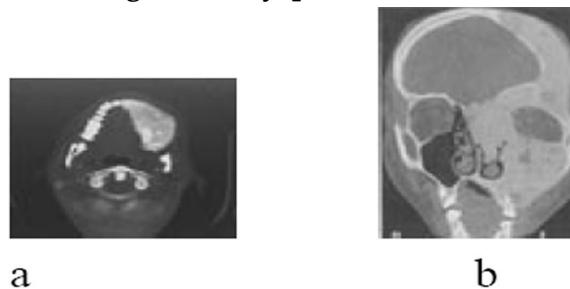
Tumeurs cartilagineuses

On distingue : le chondrome, l'ostéochondrome (maladie exostosante et ostéogénique solitaire), le chondroblastome et le fibrome chondromyxoïde.

Tumeurs conjonctives (fibromes)

Parmi les tumeurs conjonctives, la dysplasie fibreuse est de localisation cranio-faciale très fréquente (fig. 7.6).

Figure 7.6 Dysplasie fibreuse



Tumeurs à cellules géantes

On y trouve tumeurs à myéloplaxes, granulome central réparateur à cellules géantes et le chérubinisme (localisation essentiellement angulomandibulaire, parfois maxillaire).

Citons également les tumeurs vasculaires (angiomes qui posent des problèmes particuliers au niveau facial), les tumeurs nerveuses, les lipomes intraosseux, les kystes anévrismaux et les kystes osseux essentiels.

III.4 TUMEURS MALIGNES D'ORIGINE NON DENTAIRE

Sarcomes ostéogéniques (ostéosarcomes)

Il s'agit de tumeurs primitives de l'os dont les cellules tumorales élaborent du tissu osseux ostéoïde. L'ostéogénèse tumorale est prévalente pour le diagnostic, même si, dans certaines zones, s'associe une formation de tissu chondroblastique ou fibroblastique.

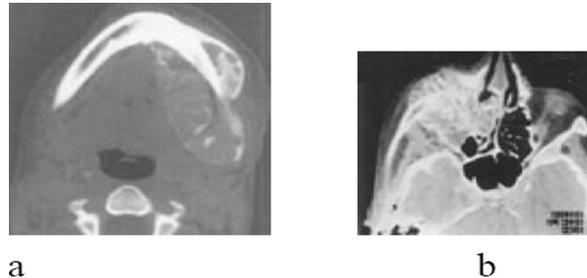
Plus de la moitié des cas s'observe entre dix et vingt ans. Les symptômes d'alarme habituels sont la douleur et l'apparition d'une tuméfaction.

Radiologiquement, les signes de malignité sont caractéristiques dans les formes évoluées : remaniement osseux diffus sans limites nettes, comportant des plages d'ostéolyse ou de condensation, rupture corticale, éperon périosté et image d'ostéogénèse anarchique en « feu

d'herbe » (fig. 7.7).

Le traitement repose, dans les formes localisées opérables, sur une chimiothérapie première, suivie par une chirurgie d'exérèse. Selon la réponse histologique, la chimiothérapie postopératoire est variable, associée ou non à une radiothérapie.

Figure 7.7 Ostéosarcome



Chondrosarcomes

Cette tumeur maligne primitive de l'os produit du cartilage tumoral. Ce contingent cartilagineux peut être exclusif ou s'associer à un contingent fibroblastique d'importance variable, mais il n'y a jamais de production de tissu osseux tumoral.

Les localisations crâniennes ou maxillaires sont peu fréquentes. C'est une tumeur qui survient surtout après l'âge de quarante ans.

Radiologiquement, l'aspect classique est une lacune centrale plus ou moins volumineuse, polylobée et irrégulière, la corticale étant grignotée par sa face profonde.

Le traitement repose essentiellement sur une chirurgie (urgente), adaptée suivant le grade histologique.

Fibrosarcomes

Le fibrosarcome est une tumeur maligne primitive dont la différenciation cellulaire se fait uniquement vers le tissu fibroblastique sans aucune tendance à l'élaboration du tissu ostéocartilagineux.

La symptomatologie ne présente aucune spécificité. L'image radiologique habituelle est lytique : ostéolyse ou lacune géodique. La prise en charge est identique à celle de l'ostéosarcome.

Tumeurs d'Ewing

Ce sont des tumeurs d'origine ectodermique, très rares au niveau de la face. Elles intéressent surtout l'enfant et l'adolescent.

Outre le bilan local habituel comprenant tomодensitométrie et IRM, un bilan d'extension générale doit être effectué : scintigraphie au technétium, tomодensitométrie du thorax, biopsie au trocart et ponction médullaire multiple, recherche de translocation 11-22 ou 21-22. Une cryoconservation du sperme est effectuée si possible.

Le traitement repose, dans les formes localisées opérables, sur une chimiothérapie première, suivie par une chirurgie d'exérèse. Selon la réponse histologique, la chimiothérapie postopératoire est variable, associée ou non à une radiothérapie.

Hématosarcomes

La maladie de Hodgkin et le lymphome malin peuvent intéresser l'os, donnant des images de type perméatif. La localisation osseuse est un des éléments de l'affection. Un cas particulier est représenté par le *lymphome de Burkitt*, avec ses larges zones d'ostéolyse, avec rupture des corticales et présence de spicules osseux perpendiculaires au périoste.

Les *myélomes multiples* (maladie de Kahler) peuvent réaliser de volumineuses tumeurs, se traduisant par des lésions ostéolytiques multiples sans liseré d'ostéocondensation périphérique, sans lésion d'ostéoporose diffuse.

Lésions métastatiques

Les maxillaires et, surtout, la mandibule peuvent être le siège de lésion métastatique. Elles se traduisent le plus généralement par des lésions lytiques plus ou moins bien limitées, avec de fréquentes ruptures de corticale et, parfois, des réactions périostées qui s'étendent sous forme de condensation dans des structures adjacentes (fig. 7.8). Rarement, ces métastases donnent des images ostéocondensantes ou mixtes (prostate, sein, poumon).

Figure 7.8 Lésion métastatique



III.5 TUMEURS MALIGNES D'ORIGINE DENTAIRE

Il s'agit du carcinome et du sarcome odontogénique. Ces tumeurs sont exceptionnelles.

Item 270 : Pathologie des glandes salivaires

Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
I Rappels anatomiques et physiologiques.....	3
I.1 Glandes du collier salivaire (glandes principales).....	3
I.2 Glandes salivaires accessoires (salive muqueuse).....	4
II Pathologie infectieuse.....	4
II.1 Infections virales.....	5
II.2 Infections bactériennes.....	7
II.3 Parotidite récidivante de l'enfant (ou juvénile).....	7
III Pathologie lithiasique.....	8
III.1 Clinique.....	8
III.2 Paraclinique.....	11
III.3 Diagnostic différentiel.....	13
III.4 Traitement.....	13
IV Pathologie tumorale.....	14
IV.1 Épidémiologie.....	14
IV.2 Anatomopathologie.....	15
IV.3 Tumeurs de la glande parotide.....	15
IV.4 Tumeurs de la glande submandibulaire.....	21
IV.5 Tumeurs de la glande sublinguale.....	23
IV.6 Tumeurs des glandes salivaires accessoires.....	23
V Pathologie immunologique.....	24
V.1 Sialoses nutritionnelles.....	24
V.2 Sialoses systémiques.....	24

OBJECTIFS

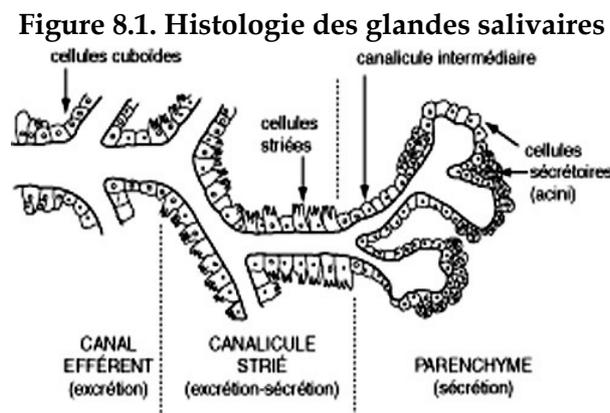
ENC :

- Diagnostiquer une pathologie infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale des glandes salivaires

Les glandes salivaires peuvent être le siège de différentes affections, de nature infectieuse, lithiasique, tumorale et, immunologique. Il convient d'avoir présent à l'esprit que les infections des glandes salivaires peuvent être en rapport avec une pathologie générale ou bien locale, comme les infections d'origine lithiasique essentiellement – ces dernières sont donc traitées dans le chapitre consacré aux lithiases.

I RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Les glandes salivaires, annexées à la cavité buccale, produisent environ 1 litre de salive par jour. Cette salive, dont le pH est légèrement acide, contient de nombreux constituants (acides aminés, sels minéraux). Histologiquement, chaque glande possède un parenchyme sécréteur et des canaux excréteurs (fig. 8.1).



I.1 GLANDES DU COLLIER SALIVAIRE (GLANDES PRINCIPALES)

Leur sécrétion est réflexe, prandiale.

Glande parotide (salive séreuse)

Volumineuse, la glande parotide appartient anatomiquement au cou et se moule en arrière du ramus de la mandibule. Son canal excréteur (le conduit parotidien, ou canal de Sténon) chemine dans la paroi jugale pour s'ouvrir en regard de la deuxième molaire supérieure. Bilobée, la glande parotide se compose d'un lobe superficiel volumineux et d'un lobe profond peu développé. Ces deux lobes sont situés de part et d'autre du nerf facial (VII). Elle est innervée par le nerf auriculotemporal (via le nerf glossopharyngien).

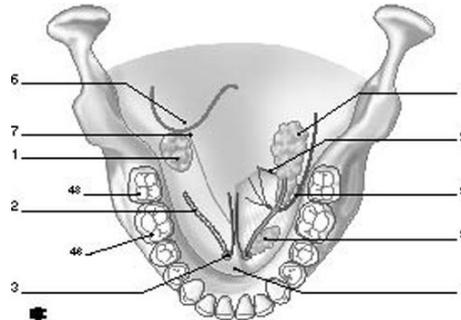
Glande submandibulaire (salive séromuqueuse)

Unilobée, la glande submandibulaire est située dans la région sus-hyoïdienne latérale. Son canal excréteur (le conduit submandibulaire, ou canal de Wharton) traverse le plancher buccal pour s'aboucher près du frein de la langue (fig. 8.2). Elle est innervée par le nerf lingual.

Glande sublinguale (salive muqueuse)

La glande sublinguale est située sous la muqueuse du plancher buccal et se draine directement dans la cavité buccale par plusieurs petits canaux excréteurs et, souvent, également par un canal principal s'abouchant à la portion antérieure du conduit submandibulaire. C'est la glande salivaire principale la plus petite. Elle partage son innervation avec la glande submandibulaire.

Figure 8.2. Plancher buccal et glande submandibulaire



1. Pôle supérieur de la glande accessible au doigt endobuccal. 2. Prolongement antéro-interne et conduit submandibulaire (ou canal de Wharton). 3. Ostium du conduit submandibulaire. 4. Frein de la langue. 5. Glande sublinguale (crête salivaire). 6. Repli palatoglosse. 7. Sillon pelvoilingual. 8. Nerf lingual sous-croisant le conduit submandibulaire. 9. Bord postérieur du muscle mylohyoïdien.

I.2 GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES (SALIVE MUQUEUSE)

À sécrétion continue, les glandes salivaires accessoires sont disséminées sur toute l'étendue de la muqueuse buccale (lèvres, palais, langue).

II PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Les infections des glandes salivaires peuvent être en rapport avec une pathologie générale (oreillons, infection par le VIH...) ou avec une pathologie locale (lithiase). Ces manifestations peuvent évoluer sur un mode aigu (virales, bactériennes, lithiasiques) ou chronique (parotidites récidivantes).

Toute sédimentation de la sécrétion salivaire et tout obstacle à l'excrétion de la salive favorisent l'apparition d'infections qui peuvent se propager aux glandes salivaires par voie canalaire ascendante à partir de germes présents dans la cavité buccale. Parfois, l'infection

peut atteindre les glandes salivaires par voie hématogène ou s'étendre à une glande salivaire à partir d'un processus de voisinage.

II.1 INFECTIONS VIRALES

Les infections salivaires d'origine virales sont le plus souvent bilatérales puisqu'elles proviennent d'une cause générale.

Sialite ourlienne (virus des oreillons)

Autrefois principale cause des parotidites aiguës chez l'enfant, l'instauration de la vaccination (vaccin ROR) a presque complètement fait disparaître les formes infantiles. Le vaccin anti-ourlien existe depuis 1968.

La prévention est fondée sur la vaccination, conseillée durant l'enfance. On recommande deux doses de vaccins. La première à douze mois et la seconde au cours de la deuxième année, c'est-à-dire entre le treizième et le vingt-quatrième mois. Le taux de couverture vaccinale dépasse les 95 % dans les pays industrialisés, entraînant une réduction du même ordre de l'incidence de la maladie.

Clinique

L'incubation dure environ trois semaines (quinze à vingt-quatre jours).

Après une notion de contagion, la phase d'invasion, de courte durée, se manifeste par une fièvre, un malaise, des otalgies. L'examen peut retrouver alors une douleur lors de la pression des glandes parotides.

La période d'état, qui dure environ une semaine, est marquée par une fièvre accompagnée de céphalées, d'une douleur irradiant vers les oreilles et de dysphagie ou d'odynophagie.

À l'inspection, il existe une tuméfaction uni- ou bilatérale (classique " faciès piriforme ") des glandes parotides. L'atteinte des deux parotides peut être simultanée mais est souvent décalée de plusieurs jours. On retrouve une rougeur à l'ostium du conduit parotidien et des adénopathies.

Le diagnostic est clinique ; il est le plus souvent inutile de requérir des examens paracliniques.

La maladie confère une immunité à vie. Ainsi, un second épisode de parotidite aiguë chez l'enfant élimine ce diagnostic et fait évoquer un autre diagnostic (parotidite récurrente juvénile, essentiellement).

Complications

Elles surviennent le plus souvent chez l'adulte jeune, pas ou mal vacciné : orchite, méningite, pancréatite, surdité...

Paraclinique

Les examens paracliniques ne sont indiqués qu'en cas de doute diagnostique ou de complications.

La NFS est normale. Le taux d'amylase sanguin est augmenté, que l'atteinte soit parotidienne ou pancréatique. En cas de méningite, la ponction lombaire ramène un liquide clair (" eau de roche ") et son analyse montre un nombre de lymphocytes augmenté.

Le virus peut être isolé au niveau de la salive, du liquide cérebrospinal ou de l'urine. Il est rarement trouvé dans le sang. L'identification du virus est réalisée grâce aux techniques de PCR sur le tissu contaminé, avec un rendement bien supérieur à la simple mise en culture, notamment au niveau du liquide cérebrospinal.

La sérologie permet également de confirmer le diagnostic de la maladie en cas de doute. Les IgM sont détectables quelques jours après l'apparition des premiers signes. L'augmentation des IgG sur deux prélèvements séparés de quinze jours est également spécifique.

Évolution

Elle se fait vers la guérison totale dans la majorité des cas ; parfois, elle peut laisser des foyers de nécrose pouvant faire le lit d'une parotidite chronique.

Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique des oreillons. Un traitement symptomatique par des antipyrétiques et des analgésiques, tels que le paracétamol par voie orale, suffit pour soulager la douleur.

Autres sialites virales

VIH

Cf. item 85 (infection par le VIH). L'hyperplasie lymphoïde kystique est traitée dans la section consacrée à la pathologie salivaire d'origine immunologique.

Autres virus

Les autres sialites virales sont dues aux virus coxsackie, de la grippe, etc.

II.2 INFECTIONS BACTÉRIENNES

Les infections bactériennes procèdent souvent d'une cause locale, lithiasique notamment, et sont proportionnellement plus fréquentes à la parotide.

Infections salivaires d'origine lithiasique

Elles sont étudiées dans la section consacrée aux lithiases.

Infections salivaires à pyogènes

Il s'agit d'une infection aiguë, souvent liée à une baisse du flux salivaire et de l'immunité.

Les infections salivaires à pyogènes sont une pathologie du sujet âgé et/ou de l'hospitalisé en réanimation.

Clinique

On retrouve :

- une tuméfaction douloureuse et inflammatoire de la région parotidienne, du pus sortant à l'ostium du conduit parotidien, spontanément ou lors de la palpation glandulaire ;
- de la fièvre.

Paraclinique

Il faut rechercher une lithiasie (échographie, scanner), surtout en cas de parotidite unilatérale. Si la recherche est négative, le diagnostic de parotidite à pyogènes est confirmé. On réalise aussi un prélèvement du pus sortant à l'ostium pour analyse bactériologique.

Traitement

Une antibiothérapie adaptée associée à une réhydratation et des soins de bouche suffisent à faire céder la parotidite.

II.3 PAROTIDITE RÉCIDIVANTE DE L'ENFANT (OU JUVÉNILE)

Clinique

La parotidite récidivante de l'enfant pose un problème car, lors du premier épisode, c'est le diagnostic d'oreillons qui est posé. Ces parotidites débutent chez l'enfant de quatre à cinq ans et disparaissent classiquement à l'adolescence ; elles sont d'étiologie inconnue, souvent récidivantes avec plusieurs épisodes infectieux chaque année.

Il s'agit d'une tuméfaction uni- ou bilatérale, le plus souvent asynchrone. La tuméfaction est inflammatoire et on voit sourdre du pus à l'ostium du conduit parotidien.

Douloureuses, elles s'accompagnent d'adénopathies cervicales satellites.

Paraclinique

La biologie retrouve une hyperleucocytose, un syndrome inflammatoire (CRP augmentée) ; la recherche de calcul par échographie est négative. On évite l'utilisation du scanner (radioprotection). La sialendoscopie permet de retrouver un aspect avasculaire de couleur jaunâtre du conduit parotidien.

Traitement

En cas de parotidite aiguë, on met en place une antibiothérapie adaptée associée à des anti-inflammatoires.

Le traitement préventif consiste à effectuer une sialendoscopie, qui permet des dilatations canales sous pression. Cette technique semble diminuer la fréquence des épisodes infectieux. Les instillations intracanales de lipiodol sont encore effectuées par certains avec un résultat intéressant.

III PATHOLOGIE LITHIASIQUE

La lithiase salivaire est définie par la présence de calcul(s) dans le système canalaire excréteur des glandes salivaires.

Elle est observée à tout âge mais préférentiellement au-delà de trente ans.

La lithiase salivaire touche toutes les glandes salivaires mais préférentiellement la glande submandibulaire (85 %), plus rarement la parotide.

Il s'agit le plus souvent de calculs (sels de calcium) qui migrent avec le flux salivaire ; ces calculs peuvent être multiples.

L'étiologie exacte reste incertaine, même si le tabagisme et des antécédents lithiasiques personnels ou familiaux ont été rapportés.

Lorsque l'infection concerne la glande, on parle de *sialadénite* ; lorsqu'elle concerne le canal excréteur, on parle de *sialodochite*.

III.1 CLINIQUE

Forme type : lithiase submandibulaire (+++)

Circonstances de découverte

La découverte de la lithiase peut être fortuite ou se faire à l'occasion de l'apparition de signes mécaniques, voire de complications infectieuses.

Découverte fortuite

À l'occasion d'un examen radiologique (panoramique dentaire, cliché de rachis cervical), il peut arriver qu'on découvre une petite tuméfaction du plancher buccal se projetant en regard du conduit submandibulaire.

Complications mécaniques

Les signes mécaniques (++) sont en général les premiers signes. Ils sont caractéristiques et sont rythmés par les repas :

- *hernie salivaire* : c'est un gonflement qui correspond à un blocage momentané et partiel de l'écoulement salivaire, majoré au début de repas. Elle se traduit par une tuméfaction douloureuse de la glande au niveau cervical (loge submandibulaire) s'accompagnant de sensation de pesanteur et de tension. À la fin du repas, un jet de salive se produit sous la langue et la loge submandibulaire reprend une taille normale. Ces épisodes de tuméfaction récidivent de plus en plus souvent. Le rythme avec les repas, net au début de l'évolution, est moins typique avec le temps, la loge restant tendue même entre les repas ;
- *colique salivaire* : c'est une douleur, survenant aux mêmes moments que la hernie salivaire, qu'elle accompagne le plus souvent.

Complications infectieuses

Les signes inflammatoires et infectieux surviennent après les épisodes d'accidents mécaniques, mais peuvent parfois être inauguraux. Ils peuvent concerner le canal (sialodochite), le plancher buccal antérieur (périsialodochite) ou, enfin, la glande (sialadénite) :

- *sialodochite* (ou whartonite) : c'est une infection à l'intérieur du conduit submandibulaire (ou canal de Wharton). Elle se traduit par une douleur vive, irradiant vers l'oreille, une fièvre souvent élevée, une dysphagie, une hypersialorrhée. Il n'existe pas de cordon reliant la tuméfaction à la table interne de la mandibule, éliminant ainsi une cellulite d'origine dentaire. Il existe une issue de pus au niveau de l'ostium du conduit submandibulaire, surtout après pression de la glande. Cette issue de pus signe le diagnostic. Ce pus pourra être prélevé pour examen bactériologique ;
- *périsialodochite* (ou périwhartonite) : il s'agit d'un abcès péricanalaire caractérisé par des douleurs à la déglutition et, parfois, une otalgie, un trismus, une tuméfaction du plancher buccal. L'issue de pus par l'ostium est inconstante car l'infection est ici

sortie du canal. On observe l'apparition de signes généraux avec exacerbation de la douleur. Sans traitement, une fistulisation du plancher buccal peut apparaître ;

- *sialadénite* : l'infection intracanaulaire peut également se propager en arrière vers la glande pour réaliser un tableau de *submandibulite aiguë*. La région submandibulaire est chaude, tendue, douloureuse, le revêtement cutané est normal ou érythémateux, on note une fièvre à 38-39 °C, associée à une dysphagie importante avec otalgie et, parfois, à une issue de pus à l'ostium. L'évolution spontanée se fait vers la fistulisation en l'absence de traitement.

Outre la fistulisation, ces complications infectieuses peuvent évoluer en cellulite cervicale avec risque asphyxique et risque de choc septique par diffusion de l'infection.

Examen physique

Il doit être exobuccal et intrabuccal (à l'aide d'un abaisse-langue, d'un miroir et de lumière adaptée).

L'inspection exobuccale retrouve un gonflement de la glande, confirmée par la palpation.

L'inspection endobuccale recherche une rougeur de la crête salivaire signant une lithiase antérieure, ainsi qu'une issue de pus à l'ostium turgescents.

La palpation bidigitale (+++), avec un doigt endobuccal et un doigt cervical, de l'arrière vers l'avant doit rechercher le calcul (fig. 8.3).

On examine également la glande controlatérale.

Figure 8.3. Palpation bidigitale à la recherche d'une lithiase submandibulaire



Lithiase parotidienne

Les caractéristiques de la lithiase parotidienne sont superposables à celles de la lithiase submandibulaire, si ce n'est qu'elle est cinq fois moins fréquente que la lithiase submandibulaire et que les accidents infectieux y sont prédominants. Bien évidemment, la topographie des manifestations est différente puisqu'elles se situent ici au niveau de la loge parotidienne.

Les signes sont les mêmes que la lithiase submandibulaire.

Complications mécaniques

Hernie et colique salivaires, rythmées par les repas, se manifestent en arrière du ramus mandibulaire et sous l'oreille externe.

Complications infectieuses (++)

Ici aussi, il peut s'agir de sialodochite, de sialadénite (parotidite) ou de périsialodochite (abcès de la joue). La sialodochite (ou sténonite) engendre une inflammation jugale sur le trajet du conduit parotidien (ou canal de Sténon), associée à l'issue de pus au niveau de l'ostium. La périsialodochite engendre une inflammation de toute la joue. La parotidite se situe en regard de la loge parotidienne et associe des douleurs et une inflammation parotidiennes.

Autres lithiases

Glande sublinguale

La lithiase y est très rare et se manifeste par une tuméfaction inflammatoire pelvibuccale au niveau de la partie latérale du plancher buccal (sublingualite).

Glandes salivaires accessoires

Rare également, la lithiase s'y manifeste par une tuméfaction inflammatoire d'une glande accessoire (lèvres essentiellement) dont l'orifice est centré par un calcul.

III.2 PARACLINIQUE

Seule la découverte du calcul signe la lithiase. Lorsque les manifestations cliniques ne sont pas franches, des examens complémentaires sont nécessaires pour objectiver le calcul.

Radiographies sans préparation

Les clichés occlusaux dits " mordu " endobuccaux (antérieur et postérieur) permettent parfois de voir les calculs volumineux et suffisamment calcifiés au niveau des deux tiers antérieurs du conduit submandibulaire.

Systematique, le *panoramique dentaire* permet de visualiser les gros calculs et d'éliminer une pathologie non salivaire, dentaire notamment.

Le résultat est une image ovalaire radio-opaque se projetant sur une ligne allant de l'angle mandibulaire à la région incisive pour les calculs submandibulaires.

Les clichés occlusaux et le panoramique dentaire sont des examens de débrouillage et, souvent, une échographie ou une scanographie non injectée sont nécessaires.

Échographie

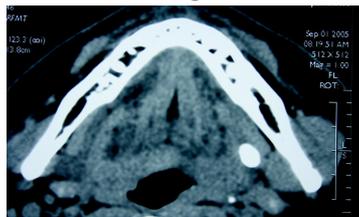
L'échographie (+) est un examen simple, non invasif, qui visualise les calculs, radio-transparents ou pas, lorsqu'ils mesurent plus de 2 mm de diamètre. Le calcul apparaît comme une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. Mais cette technique opérateur-dépendant présente encore de trop nombreux faux négatifs.

Scanographie

La scanographie (++) a une très grande sensibilité pour les calculs radio-opaques (fig. 8.4) et une grande valeur localisatrice. Ces critères sont utiles pour orienter le geste du chirurgien. Dans quelques cas douteux, des clichés injectés peuvent être nécessaires pour éliminer une pathologie inflammatoire ou tumorale.

La scanographie est irradiante et plus coûteuse que l'échographie. Les clichés non injectés sont souvent suffisants ; ils évitent les confusions entre les calcifications salivaires et les vaisseaux injectés.

Figure 8.4. Scanner : calcul de la glande submandibulaire gauche



Sialographie

En pathologie lithiasique submandibulaire, elle n'est plus réalisée.

Sialendoscopie

Technique récente, réalisable sous anesthésie locale, la sialendoscopie (+++) permet de voir et d'enlever le calcul dans le même temps.

Cette technique d'avenir a singulièrement diminué la morbidité de la chirurgie des lithiases salivaires.

IRM

Coûteuse, l'IRM n'apporte pas d'éléments supplémentaires par rapport au scanner, sauf chez l'enfant car, contrairement au scanner, elle n'irradie pas.

III.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

De la lithiase submandibulaire

Le diagnostic est en général facile, fondé sur les accidents mécaniques et infectieux. La

clinique est le plus souvent suffisante pour éliminer les autres diagnostics. En cas de doute, le scanner peut trancher avec :

- un accident mécanique, par compression extrinsèque du canal (cancer de l'ostium, prothèse dentaire inadaptée) ;
- un abcès d'origine dentaire (ici, la collection est adhérente à la mandibule).

De la lithiase parotidienne

Au stade de latence

- Calcification ganglionnaire.
- Calcification amygdalienne.
- Calcification veineuse.

Au stade des complications

- Parotidite aiguë suppurée de l'adulte (contexte étiologique : patient âgé déshydraté hospitalisé en réanimation notamment).
- Parotidite chronique à poussées aiguës récidivantes.
- Parotidite ourlienne.

III.4 TRAITEMENT

Lithiase submandibulaire

Le principe du traitement est tout d'abord d'extraire le calcul, si possible sous anesthésie locale ou, sinon, générale. L'accès buccal au calcul est préféré. Si le calcul est palpable, en fonction de la taille du calcul, on fera :

- calcul ≤ 3 mm : sialendoscopie seule ;
- calcul > 4 et < 8 mm : sialendoscopie \pm lithotripsie ou, sinon, « taille » endobuccale ;
- calcul > 8 mm : « taille » endobuccale.

Avec les progrès des techniques mini-invasives (sialendoscopie et lithotripsie), la submandibulectomie (anciennement appelée sous-maxillectomie) est de plus en plus rarement indiquée, d'autant qu'elle peut occasionner une certaine morbidité (cicatrice, lésion du rameau mentonnier du nerf facial, dysesthésies du nerf lingual).

En cas de poussée infectieuse, on met en place un traitement symptomatique par antibiothérapie adaptée (amoxicilline ou macrolides), antalgiques, antispasmodiques. Les formes collectées peuvent nécessiter un drainage chirurgical endo- ou exobuccal en urgence.

Lithiase parotidienne

Les principes du traitement sont les mêmes que pour la glande submandibulaire : extraction du calcul par sialendoscopie, destruction du calcul par lithotripsie. Mais, ici, l'abord chirurgical est d'indication bien moindre en raison de la présence du nerf facial au sein de la glande parotide (parotidectomie conservatrice du VII par voie de lifting).

La lithotripsie est ici également plus intéressante car les calculs sont moins denses et réagissent mieux que pour la glande submandibulaire.

IV PATHOLOGIE TUMORALE

Les tumeurs des glandes salivaires représentent un chapitre important de la pathologie cervico-maxillo-faciale. Leur traduction clinique relativement univoque (nodule isolé) fait qu'en l'absence de données fournies par les examens complémentaires, l'exploration chirurgicale constitue le temps essentiel par l'examen anatomopathologique qu'elle autorise.

Sont présentées ci-après essentiellement les tumeurs de la glande parotide, les plus fréquentes, et dont la chirurgie d'exérèse est rendue délicate par la présence au sein de la glande du nerf facial et de l'artère carotide externe.

IV.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

Les tumeurs des glandes salivaires constituent 3 % des tumeurs de la face et du cou. Toutes les glandes salivaires peuvent être intéressées par des tumeurs bénignes ou malignes. La glande le plus souvent touchée est la glande parotide (85 % des tumeurs salivaires, +++). Les autres glandes le sont plus rarement : 5 % à 10 % pour la glande submandibulaire et 10 % à 15 % pour les glandes salivaires accessoires.

Dans plus de 95 % des cas, ces tumeurs sont épithéliales :

- 66 % sont des tumeurs épithéliales bénignes, dont 50 % sont des adénomes pléomorphes ;
- 14 % sont des tumeurs à malignité intermédiaire : tumeurs mucoépidermoïdes et tumeurs à cellules acineuses ;
- 20 % sont des tumeurs malignes (carcinomes adénates kystiques).

Mais la distribution est différente dans les deux groupes de glandes : les tumeurs des glandes salivaires principales sont trois fois sur quatre bénignes, alors que 60 % des tumeurs des glandes salivaires accessoires sont malignes.

Chez l'enfant, les deux tumeurs les plus fréquentes sont l'hémangiome pour les tumeurs bénignes et le rhabdomyosarcome embryonnaire pour les cancers.

IV.2 ANATOMOPATHOLOGIE

Les tumeurs des glandes salivaires sont classées en tumeurs épithéliales et en tumeurs conjonctives (tableau 8.I).

Tableau 8.I Classification OMS des tumeurs des glandes salivaires (version simplifiée)

1. Tumeurs épithéliales	2. Tumeurs non épithéliales (rares)
a) Adénomes	a) Bénignes : hémangiome, schwannome
a1) Adénome pléomorphe (tumeur mixte) (+++)	b) Malignes : lymphome, sarcome, métastase intraparotidienne (d'un mélanome)
a2) Adénomes simples : - cystadénolymphome (+) - adénome oxyphile (oncocytome) - autres	
b) Tumeur mucoépidermoïde	
c) Tumeur à cellules acineuses	
d) Carcinomes	
d1) Carcinome adénoïde kystique (cylindrome) (++)	
d2) Adénocarcinome ; possiblement par transformation d'un adénome pléomorphe	
d3) Carcinomes épidermoïde, indifférencié, dans un adénome pléomorphe	

IV.3 TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE

Les tumeurs de la glande parotide sont dominées par l'adénome pléomorphe.

Clinique

Signes d'appel

Tuméfaction isolée de la région parotidienne apparue depuis plusieurs mois ou plusieurs années. Cette tumeur est située dans la loge parotidienne, c'est-à-dire en arrière du bord postérieur du ramus mandibulaire, en avant du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien, au-dessous du méat auditif externe et au-dessus d'une ligne horizontale qui prolonge le bord basilaire du corpus mandibulaire. Dans les cas typiques, la tuméfaction parotidienne est pré- ou infra-auriculaire et peut soulever le lobule de l'oreille. Dans d'autres cas, plus rares, il peut s'agir d'une tumeur située dans le prolongement antérieur jugal ou encore d'une tumeur à expression pharyngée.

Signes d'examen

L'examen physique a deux objectifs principaux : affirmer la nature parotidienne de la masse et rechercher des signes de malignité.

- Examen exobuccal

-- Analyse de la tuméfaction parotidienne : l'examen précise son siège, sa forme, sa taille, sa consistance, sa mobilité par rapport aux plans profonds ostéomusculaires et superficiels cutanés. Le plus souvent, il s'agit d'une tumeur du lobe superficiel de la parotide, de forme arrondie ou bosselée, de taille modérée (1 à 3 cm), de consistance ferme ou élastique, non douloureuse, mobile par rapport aux plans superficiels et profonds. La fixité et l'extériorisation à la peau témoignent d'une tumeur maligne évoluée et non d'une tumeur mixte ; ce sont des facteurs de très mauvais pronostic.

-- Analyse des autres glandes homo- ou controlatérales du collier salivaire.

-- Analyse des adénopathies satellites prétragiennes ou jugulocarotidiennes (ganglion de Kuttner), d'une paralysie faciale, d'un trismus, autant de symptômes évocateurs d'une affection maligne extériorisée.

Ces données sont consignées sur un schéma daté.

- Examen endobuccal

-- Analyse du conduit parotidien (ou canal de Sténon) et de son ostium (en regard du collet de la deuxième molaire supérieure), de la salive qui s'en écoule ; celle-ci doit être claire et de débit normal (par comparaison avec le côté opposé).

-- Analyse du prolongement pharyngien de la glande parotide, qui refoule la loge amygdalienne lorsqu'il est hypertrophié.

Signes d'évolution

-- En cas de tumeur bénigne, l'évolution est progressive sur plusieurs années, la tuméfaction atteignant parfois un volume considérable, sans perte des caractères de bénignité.

-- En cas de tumeur maligne, l'évolution peut dans 50 % des cas être d'allure bénigne (stade de bénignité apparente ou de malignité "enclose"). L'évolution peut également être d'allure rapide (stade de malignité "extériorisée"), accompagnée des signes de gravité : douleurs, paralysie faciale (fig. 8.5), trismus, adénopathie satellite.

Principales caractéristiques cliniques des tumeurs de la glande parotide

- Adénome pléomorphe

- Adulte de 40-50 ans
- Tuméfaction parotidienne unilatérale, connue, d'évolution lente, dure, indolore
- Peau mobilisable en regard
- Pas de paralysie faciale ni adénopathie

- Cystadénolymphome
 - Sujet âgé ou atteint par le VIH
 - Tuméfaction ferme, multifocale voire bilatérale
 - Pas de paralysie faciale ni adénopathie
- Carcinome adénoïde kystique
 - Adulte de 40-50 ans
 - Tuméfaction douloureuse, dure
 - Associée à une paralysie faciale et à des adénopathies cervicales

Figure 8.5. Tumeur maligne de la glande parotide : paralysie faciale périphérique droite



Paraclinique

La confirmation histologique étant la règle, toute tumeur parotidienne unilatérale nécessite une parotidectomie superficielle chirurgicale avec examen histologique extemporané.

Malgré ce, certains examens paracliniques sont habituellement prescrits pour :

- affirmer la localisation parotidienne de la masse tumorale ;
- éliminer les tumeurs parotidiennes non chirurgicales (lymphome) ;
- rechercher des signes de malignité permettant la planification du traitement avant la chirurgie.

Panoramique dentaire

Utile pour éliminer une autre pathologie (dentaire), il permet parfois de mettre en évidence une lithiase salivaire, des calcifications glandulaires ou d'exceptionnelles images d'amputation ou d'empreinte extrinsèque du bord postérieur du ramus mandibulaire.

Échographie

Examen de débrouillage, elle précise la topographie intra- ou extraglandulaire des tumeurs cervicales. L'image d'une tumeur parotidienne est hypoéchogène avec, parfois, aspect pseudokystique. Elle ne dispense pas du scanner ou de l'IRM qui restent incontournables avant l'exérèse chirurgicale.

Scanographie

Le scanner (+) est effectué sans puis avec une injection de produit de contraste par voie veineuse, ce qui nécessite certaines précautions (allergie à l'iode, créatininémie). Il comporte des coupes axiales et coronales.

Il précise les caractères de la tumeur (lobe superficiel ou profond, diamètre tumoral, limites nettes de bon pronostic ou irrégulières de moins bon pronostic, densité tumorale solide ou liquide), le nombre de tumeurs (tumeurs multifocales ou bilatérales) et l'extension locorégionale.

De façon schématique, deux tableaux sont individualisés :

- tumeur bénigne : image lacunaire, unique, intraglandulaire, avec une capsule bien limitée et un refoulement du système canalaire et glandulaire (encorbellement) ;
- tumeur maligne : image inconstante d'extravasation, d'opacification hétérogène, d'amputation canalaire.

IRM

Non irradiante, non invasive, de résolution supérieure à celle de la scanographie, l'IRM (++) permet de mettre en évidence des tumeurs de petite taille, parfois de localiser le nerf facial par rapport à la tumeur et d'éliminer des images extraparotidiennes. Elle affirme la nature parotidienne de la masse.

Elle offre en outre une orientation diagnostique :

- adénome pléomorphe : hypersignal T2, polylobé, unifocal (fig. 8.6) ;
- cystadénolymphome : kystique, multifocal, régulier ;
- tumeur maligne (cylindrome) : masse infiltrante à limites irrégulières.

Scintigraphie (technétium 99m)

Elle est peu utilisée en pathologie tumorale. Parmi les tumeurs parotidiennes, seul le cystadénolymphome présente une hyperfixation.

Histologie

La parotidectomie exploratrice avec examen histologique extemporané est le seul examen déterminant pour le diagnostic étiologique d'une tuméfaction parotidienne.

Elle nécessite un examen histologique définitif pour confirmer le diagnostic histologique, permettant un diagnostic de nature dans 100 % des cas et de préciser si la capsule tumorale a été rompue. La parotidectomie exploratrice permet d'effectuer dans le même temps le geste thérapeutique.

Avant cette parotidectomie exploratrice, la cytoponction à l'aiguille fine effectuée par un histologiste entraîné peut orienter le diagnostic. Elle n'a de valeur que positive et peut donner une indication pour la conduite à tenir lors de l'intervention. Elle ne fait pas l'unanimité auprès de toutes les équipes. La biopsie à l'aveugle doit être proscrite, car elle est dangereuse pour le nerf facial et expose au risque de dissémination tumorale et à la fistule salivaire.

Figure 8.6. IRM (séquence T2) : adénome pléomorphe de la glande parotide



Diagnostic différentiel

Les tumeurs de la parotide doivent être distinguées d'autres lésions siégeant dans la loge ou hors de la loge parotidienne.

Toute tumeur parotidienne diagnostiquée doit bénéficier d'une IRM puis être enlevée pour être analysée.

Diagnostic différentiel des tumeurs de la parotide

- Lésions situées dans la loge : tissu glandulaire
 - Sialites (forme pseudo-tumorale de parotidite lithiasique localisée)
 - Sialoses avec sialomégalie, d'origine nutritionnelle (sujet boulimique, diabétique...), d'origine systémique (maladie de Gougerot-Sjögren, sarcoïdose)

- Lésions situées dans la loge : tissu non glandulaire
 - Adénopathies intraparotidiennes d'origine locorégionale : métastases de mélanomes cutanés, tuberculose ganglionnaire
 - Hyperplasie lymphoïde kystique de l'infection par le virus VIH
 - Kystes et fistules latéraux du cou développés à partir de tissu persistant de la première fente branchiale
 - Autres tumeurs : angiomes, lymphangiomes, neurinomes
- Lésions situées hors de la loge
 - Cutanées (kystes sébacés, lipomes, pilomatrixome)
 - Musculaires (hypertrophie massétérine)
 - Osseuses (tumeur du ramus mandibulaire, saillie de l'apophyse transverse de l'atlas)
 - Articulaires temporomandibulaires (tumeurs bénignes ou malignes)

Traitement

Dans la majorité des cas, lorsque la tumeur est nodulaire et intraglandulaire, la *parotidectomie superficielle conservatrice du nerf facial avec biopsie extemporanée* est la règle. Cette parotidectomie est ensuite complétée à la demande selon le tableau clinique, selon le siège de la tumeur et, surtout, selon l'histologie.

Tumeur bénigne

- Cystadénolymphome : parotidectomie superficielle conservatrice du VII.
- Adénome pléomorphe : parotidectomie totale conservatrice du VII.
- Tumeur à malignité intermédiaire (tumeur mucoépidermoïde, à cellules acineuses) : parotidectomie complète, conservatrice du VII si possible (à distance de la tumeur).

Tumeur maligne

Ici, la parotidectomie totale est la règle. Le sacrifice du nerf facial (tronc ou branches) n'est indiqué que dans les cas où le nerf est envahi. En cas de sacrifice du nerf facial, sa réparation par greffe nerveuse peut être envisagée dans le même temps opératoire. Les excisions larges avec ablation des structures tissulaires voisines (peau, muscle et os) posent des problèmes de reconstruction par lambeaux locorégionaux. Les ganglions de drainage doivent être enlevés dans le même temps opératoire (évidemment ganglionnaire cervical unilatéral).

La radiothérapie peut être utilisée comme traitement complémentaire de la chirurgie pour les carcinomes épidermoïdes, en fonction des cas pour les adénocarcinomes et les carcinomes adénoïdes kystiques.

Complications des parotidectomies

Il faut avertir le patient du risque de survenue des complications suivantes.

- Paralyse faciale

Fréquente (20 %), elle régresse toujours si le nerf facial a bien été respecté ; si elle existe, toujours prévenir la kératoconjonctivite liée à la malocclusion palpébrale (prescription de collyre et protection de l'œil la nuit).

- Syndrome de Frey

-- Fréquent (15 %), d'apparition tardive (supérieure à trois mois).

-- Rougeur et sudation perprandiale de la région massétérine liée à la repousse aberrante des fibres parasympathiques.

-- Traitement : injections répétées de toxine botulique.

- Cicatrice prétragienne

Elle reste très discrète, masquée dans les plis naturels.

Dépression résiduelle rétromandibulaire

Elle peut être comblée par une plastie musculaire ou aponévrotique.

- Fistule salivaire

Le risque théorique n'existe qu'en cas de parotidectomie incomplète. Elle est le plus souvent spontanément résolutive.

IV.4 TUMEURS DE LA GLANDE SUBMANDIBULAIRE

De faible fréquence, les tumeurs de la glande submandibulaire prédominent chez la femme.

Clinique

- L'interrogatoire recherche :

- des antécédents de lithiase salivaire (diagnostic différentiel avec une sous-maxillite chronique) ;
- la durée et la rapidité d'évolution ;
- la sensibilité, les douleurs, notamment au niveau de la langue et du nerf dentaire (V3), une maladresse linguale, qui doivent faire craindre un processus malin ;

- des problèmes ou des soins dentaires récents (diagnostic différentiel).
- L'examen clinique :
 - il met en évidence le plus souvent une masse indolente, ferme, en dedans de la moitié postérieure de la branche horizontale de la mandibule ;
 - le signe du sillon : cette masse est séparée de la mandibule par un sillon plus ou moins marqué
 - l'orifice du conduit submandibulaire (ou canal de Wharton) est le plus souvent normal, la salive est claire. Une salive hémorragique doit faire craindre la malignité ;
 - la muqueuse est le plus souvent normale ;
 - le palper bidigital (endo- et exobuccal) permet de bien localiser la masse dans la loge sous-maxillaire et d'en définir les contours et les limites.
- Les autres indicateurs de malignité sont : - l'induration et, plus rarement, l'hémorragie de contact ;
 - l'ulcération muqueuse ou cutanée ;
 - la mobilité dentaire en dehors de tout contexte de parodontopathie ou d'altération dentaire primitive (envahissement osseux) ;
 - la limitation de la protraction linguale (envahissement musculaire) ;
 - la paralysie du rameau mentonnier du nerf facial.

Paraclinique

Le panoramique dentaire permet de mettre en évidence une éventuelle lyse osseuse en regard de la tumeur. Il permet surtout d'éliminer une pathologie dentaire.

La scanographie ou, mieux, l'IRM ont supplanté la sialographie en pathologie tumorale (cf. Tumeurs de la parotide).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec la pathologie lithiasique chronique, les adénopathies (cancers de la cavité buccale) et, chez le sujet jeune, avec les kystes congénitaux du cou.

Traitement

L'exérèse chirurgicale est la règle. Elle permet d'obtenir le diagnostic histologique extemporanément. En raison de l'absence du nerf facial, la chirurgie de la glande submandibulaire est plus simple que la chirurgie parotidienne. Cette exérèse de la glande

submandibulaire peut être complétée par un évidement ganglionnaire cervical si la tumeur est maligne à l'examen extemporané de la pièce d'exérèse.

Les dangers nerveux sont représentés ici par le rameau marginal du nerf facial, par le nerf lingual et plus en profondeur par le nerf hypoglosse (XII).

IV.5 TUMEURS DE LA GLANDE SUBLINGUALE

La glande sublinguale est le siège d'une " tumeur " particulière, la *grenouillette*, ou ranula – il s'agit en fait d'un faux kyste mucoïde (absence de paroi vraie), secondaire à l'obstruction d'un canal excréteur.

La grenouillette se manifeste par une tuméfaction bleutée et ovoïde du plancher buccal développée entre la face inférieure de la langue et l'arcade dentaire mandibulaire. Elle peut pousser un prolongement trans-mylohyoïdien, déformant la région submandibulaire.

La palpation montre une tuméfaction rénitente à contenu liquidien, indolore et isolée. L'évolution se fait par poussées qui sont entrecoupées d'épisodes de fistulisation buccale (écoulement de liquide filant évoquant du blanc d'œuf).

La paraclinique est inutile. Une éventuelle scanographie pourrait confirmer le diagnostic.

Le traitement est chirurgical. Il se fait par voie buccale, avec l'exérèse de la grenouillette dans sa totalité mais également exérèse de la glande sublinguale qui lui a donné naissance.

IV.6 TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES

Les tumeurs des glandes salivaires accessoires s'observent à tout âge, plus volontiers chez la femme de la cinquantaine.

La majorité est représentée par des lésions malignes avec une prédominance de cylindromes et d'adénocarcinomes.

Différentes formes topographiques existent. Les formes palatines sont les plus fréquentes ; elles sont le plus souvent situées en regard des prémolaires. Le bilan s'attachera à mettre en évidence :

- un problème dentaire ou sinusien (diagnostic différentiel) ;
- une extension nasale (rhinoscopie) ;
- une extension osseuse ou sinusienne (tomodensitométrie).

V PATHOLOGIE IMMUNOLOGIQUE

Les glandes salivaires peuvent être atteintes par des pathologies immunologiques, qui se manifestent le plus souvent par une hypertrophie d'une ou de plusieurs glandes salivaires et par un déficit salivaire. L'origine peut être nutritionnelle ou systémique.

On dénomme " sialadénoses " ou sialoses les pathologies chroniques des glandes salivaires, à l'exception des pathologies infectieuses, tumorales ou traumatiques.

V.1 SIALOSES NUTRITIONNELLES

Les sialoses nutritionnelles se présentent comme une parotidomégalie bilatérale, souvent au sein d'un tableau d'hyperplasie intéressant toutes les glandes salivaires. Elles concernent les sujets gros mangeurs ayant une alimentation riche en amidon (pain, pommes de terre), les éthyliques et, paradoxalement, les sujets anorexiques. On en rapproche les parotidomégalies du diabète et de la goutte.

V.2 SIALOSES SYSTÉMIQUES

Maladie de Gougerot-Sjögren

Clinique

La maladie de Gougerot-Sjögren touche essentiellement la femme de la cinquantaine et associe une *triade clinique* :

- kératoconjonctivite sèche avec xérophtalmie (œil sec) ;
- xérostomie (bouche sèche) ;
- maladie systémique (généralement une polyarthrite rhumatoïde, mais aussi un lupus érythémateux disséminé ou encore une cirrhose biliaire primitive...).

L'association à une hépatite C est fréquente (30 % des cas).

Paraclinique

La xérostomie est confirmée par le test au sucre ; normalement un morceau de sucre placé sous la langue doit fondre en moins de trois minutes. À la période d'état, la muqueuse buccale est sèche et vernissée. La sécheresse buccale favorise la survenue de caries, de candidoses.

Un test à la fluorescéine doit être réalisé pour mettre en évidence une diminution du temps de rupture du film lacrymal, c'est le *break-up time* (BUT), signifiant une anomalie qualitative du film lacrymal.

Un autre test utilisé est le test de Schirmer : une bandelette de papier-filtre graduée est mise en place dans les culs-de-sac conjonctivaux inférieurs et on mesure le nombre de graduations imbibées à trois minutes. En cas de sécheresse oculaire la bandelette est sèche ou peu imprégnée.

Le déficit lacrymal peut être responsable d'une kératoconjonctivite, affection dépistée au biomicroscope après instillation de fluorescéine (coloration des érosions oculaires).

La biologie met en évidence une leucopénie, une hypergammaglobulinémie polyclonale avec augmentation de la VS. Des anticorps non spécifiques d'organe sont presque toujours retrouvés (facteur rhumatoïde, facteur anti-mitochondrie, anticorps anti-muscle lisse, facteurs antinucléaires anti-SSA, anti-SSB, anti-SSC).

La sialographie ne se fait plus.

La scintigraphie montre, au terme de l'évolution, un " désert " scintigraphique.

La biopsie des glandes salivaires accessoires (+++) (lèvres, palais) retrouve l'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire associé à une sclérose collagène (selon la classification de Chisholm, qui comporte cinq stades, les stades évocateurs étant le III et, surtout, les stades IV et V).

Évolution

L'évolution se fait sur des années vers une aggravation progressive de la maladie, notamment de la sécheresse buccale. Des possibilités de transformation en lymphome malin existent ; elles nécessitent une surveillance immuno-hématologique.

L'effet de la corticothérapie est passager et ne vaut pas les inconvénients buccaux de cette thérapie (candidose et caries, elles-mêmes aggravées par l'asialie).

Traitement

Les sialogogues ne sont efficaces que s'il reste encore du parenchyme glandulaire fonctionnel. Les immunosuppresseurs sont parfois prescrits mais ils favoriseraient la survenue de lymphomes malins.

Sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse systémique chronique. Le syndrome de Heerfordt associe à l'hypertrophie parotidienne, une uvéite (uvéoparotidite), une paralysie faciale, de la fièvre. L'histologie fait le diagnostic.

Tuméfactions parotidiennes et virus VIH

Tout au long de l'infection par le virus VIH, des tuméfactions des loges salivaires peuvent se rencontrer. Il peut s'agir d'adénopathies contemporaines de la phase aiguë (primo-infection), d'adénopathies d'installation chronique (syndrome des adénopathies persistantes, ou ARC syndrome) ou de tuméfactions vraies des glandes salivaires, essentiellement parotidiennes.

L'échographie, la sialographie ou la TDM montrent soit un tissu homogène en cas de tuméfaction vraie soit un parenchyme troué de nombreuses cavités correspondant aux adénopathies nécrosées (ou images pseudo-kystiques salivaires). Ce dernier aspect correspond à l'*hyperplasie lymphoïde kystique*. C'est une affection bénigne qui n'est le plus souvent pas chirurgicale. Seuls les cas inesthétiques peuvent éventuellement conduire à une chirurgie réductrice (parotidectomie superficielle) chez les sujets cliniquement et biologiquement stabilisés (trithérapie).

L'histologie permet de mettre en évidence dans les formes diffuses une infiltration diffuse du parenchyme et, dans les hyperplasies lymphoïdes kystiques, des cavités bordées par un épithélium contenant un liquide brunâtre.

Au cours d'une infection à VIH, la parotide peut également être le siège d'un lymphome, d'une parotidite par infiltration lymphoïde.

Item 256 : Lésions dentaires et gingivales

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	2
I Rappels anatomiques et physiologiques.....	3
I.1 Rappel anatomique.....	3
I.2 Physiopathologie de l'infection dentaire.....	4
II Lésions dentaires.....	5
II.1 Carie.....	5
II.2 Pulpopathie.....	6
II.3 Parodontites.....	7
II.4 Principes du traitement.....	8
III Lésions gingivales, ou parodontopathies.....	8
III.1 Gingivite tartrique.....	9
III.2 Gingivite ulcéronecrotique.....	10
III.3 Hypertrophies gingivales.....	10
IV Complications principales, régionales et à distance des foyers infectieux dentaires et gingivaux	11
IV.1 Sinusite maxillaire d'origine dentaire.....	11
IV.2 Cellulites faciales.....	15
IV.3 Thrombophlébites faciales et cranio-faciales.....	18
IV.4 Complications générales.....	21

OBJECTIFS

ENC :

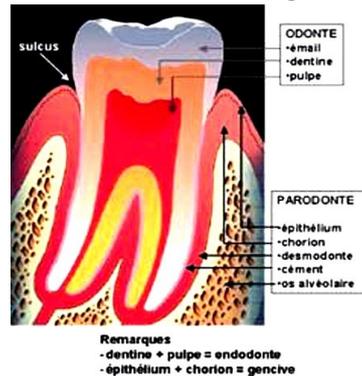
- Diagnostiquer les principales lésions dentaires et gingivales.

I RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

I.1 RAPPEL ANATOMIQUE

À la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'une racine et creusée d'une cavité pulpaire, s'est substitué le concept plus large d'organe dentaire. Cet organe dentaire est formé de l'*odonte* (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou *parodonte* (fig 9.1).

Figure 9.1 Anatomie de l'organe dentaire



Odonte

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe.

L'*émail* est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (calcium et phosphate sous forme de cristaux d'hydroxyapatite) à partir d'une matrice organique. La salive est un élément majeur de protection de l'émail en tamponnant l'acidité endogène et exogène.

La *dentine* est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- la *couronne* , intraorale, où la dentine est recouverte par l'émail ;
- la *racine* , intraosseuse, où la dentine est recouverte de ciment.

Entre couronne et racine, le collet de la dent est serti par l'attache épithélioconjonctive de la gencive (joint d'étanchéité vis-à-vis du milieu buccal).

La *pulpe dentaire*, tissu conjonctif bordé par les odontoblastes, comporte un axe vasculonerveux terminal pénétrant par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires, V3 pour les dents mandibulaires).

Parodonte

Appareil de soutien de la dent, le parodonte est formé par quatre éléments : la gencive, le desmodonte, le cément et l'os alvéolaire.

La *gencive* comprend deux parties : le chorion qui, à son tour, est recouvert d'un épithélium.

Le *desmodonte* (ou ligament alvéolodentaire ou périodonte) est un véritable appareil suspenseur et amortisseur de la dent. Siège de la proprioception, il est formé de nombreux trousseaux fibreux unissant le cément radiculaire à l'os alvéolaire.

Le *cément*, sécrété par les cémentoblastes, est une substance ostéoïde adhérant à la dentine radiculaire.

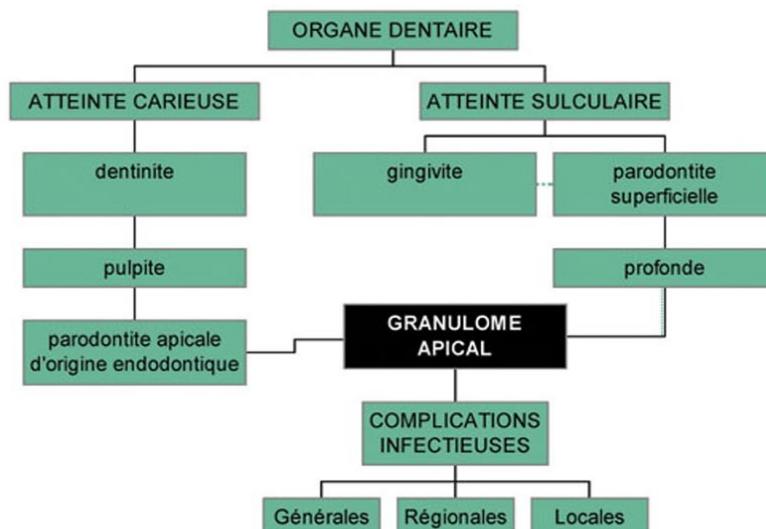
L'*os alvéolaire* comprend un rebord d'os spongieux entouré de deux corticales. Creusé d'alvéoles, il est tapissé par une couche d'os compact, la lamina dura, structure modifiée en radiologie dans certaines pathologies (hyperparathyroïdie). Cet os alvéolaire qui supporte les dents « naît et meurt » avec elles.

Le sillon gingivodentaire (*sulcus*) sépare la gencive libre de la couronne dentaire. Sa profondeur varie selon les dents et leurs faces de 0,5 à 2 mm. Son fond est occupé par une attache épithélioconjonctive, véritable barrière entre le parodonte profond et la flore buccale.

I.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE L-INFECTION DENTAIRE

Les lésions dentaires et parodontales peuvent aboutir à la formation de foyers infectieux. Deux voies sont possibles pour les bactéries (fig 9.2).

Figure 9.2 Les deux voies de propagation de l'infection dentaire



Voie endodontique

Carie de l'émail (I) => Carie de la dentine (II) => Pulpite (III) => Parodontite apicale d'origine endodontique (IV) => Complication infectieuse.

Voie sulculaire (ou parodontale) marginale

Parodontopathie => Nécrose pulpaire => Complication infectieuse.

II LÉSIONS DENTAIRES

II.1 CARIE

Définition

La carie représente une des premières affections mondiales. Il s'agit d'une protéolyse microbienne (souvent due à *Streptococcus mutans*) de l'émail et de la dentine liée au développement et à la stagnation de la plaque dentaire.

Étiologie

Le milieu buccal rassemble les conditions idéales pour la vie microbienne (humidité, température, etc.). La flore est constituée d'une association de germes aérobies et de germes anaérobies. Ce sont souvent des germes commensaux non pathogènes, mais certains sont opportunistes, devenant pathogènes lors de conditions favorisantes (*Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, etc.). La virulence des germes peut être exacerbée par l'altération de l'état général, la mauvaise hygiène buccodentaire, le tabac, l'hyposialie, etc.

Clinique

Plusieurs formes cliniques sont distinguées (fig. 9.3) :

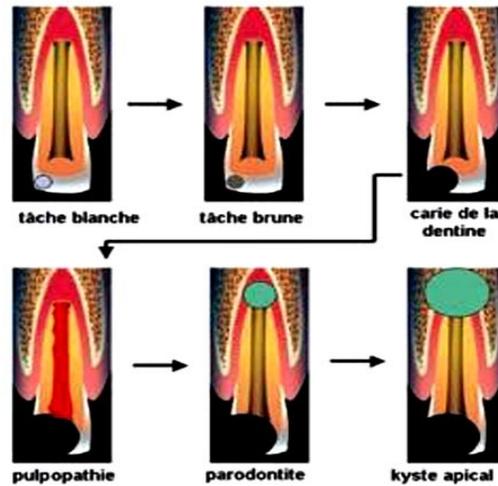
Carie de l'émail :

La carie de l'émail est asymptomatique ou peut se traduire par une réaction exacerbée aux tests thermiques. On retrouve souvent une simple rugosité à l'inspection et au sondage : le premier stade est représenté par la tache blanche, le deuxième par la tache brune.

Carie de la dentine (dentinite)

L'atteinte de la dentine est marquée par une douleur brève, plus ou moins modérée, inconstante et localisée à la dent. Cette douleur est provoquée par le froid et le chaud, les aliments sucrés ou acides. L'examen met en évidence une cavité laiteuse ou claire ou une lésion gris noirâtre ou brune dans laquelle on peut enfoncer une sonde dentaire, qui rencontre une dentine ramollie. Les tests de vitalités montrent une vitalité pulpaire conservée avec une douleur localisée à la dent (test avec microcourant électrique avec un *pulp-tester*).

Figure 9.3 Génie évolutif de la carie dentaire



Paraclinique

Le cliché rétroalvéolaire et le panoramique ou orthopantomogramme dentaire montrent la lésion carieuse sous forme d'une lacune radio-transparente et permettent surtout l'exploration parodontale et apicale (granulome ou kyste péri-apical).

Évolution

En l'absence de traitement, elle se fait vers une inflammation de la pulpe dentaire, ou pulpopathie. Si la dent n'est pas traitée, l'évolution – qui peut être lente ou rapide – se fait vers la carie pénétrante de la pulpe, entraînant des pulpopathies.

II.2 PULPOPATHIE

Pulpite aiguë

La pulpite aiguë fait suite à la dentinite. Il s'agit de l'inflammation de la pulpe dentaire (paquet vasculonerveux) contenue dans le canal dentaire. Elle est réversible lorsque le traitement adéquat est rapidement mis en place. Elle devient irréversible lorsqu'il y a nécrose de la pulpe dentaire. On aboutit à la *mortification dentaire*. Sur le plan clinique, il existe une douleur spontanée, continue, violente et mal localisée.

Pulpite chronique

Une pulpite aiguë peut aboutir à la chronicité si le traitement odontologique adéquat n'a pas été mis en place. Sur le plan clinique, généralement, il n'y a pas de douleur, mais elle peut être déclenchée par la mastication. L'examen endobuccal met en évidence une lésion ulcéreuse profonde de la dent ou une lésion hyperplasique (montrant un polype pulpaire). Les tests de vitalité, le plus souvent négatifs, traduisent une nécrose ou gangrène pulpaire.

II.3 PARODONTITES

Il s'agit des atteintes inflammatoires du parodonte. C'est le stade local de la diffusion de l'infection dentaire dans l'organisme.

Desmodontite (périodontite ou monoarthrite dentaire)

La desmodontite est définie comme une inflammation du ligament alvéolo-dentaire, ou desmodonte. Elle peut faire suite, mais non exclusivement, à une pulpite ayant entraîné une mortification dentaire. Elle peut être aiguë ou passer à la chronicité.

Desmodontite aiguë

La desmodontite aiguë se manifeste cliniquement par une douleur spontanée, lancinante, pulsatile, permanente avec recrudescence nocturne continue, avec une irradiation régionale (dans le territoire du nerf trijumeau), majorée par le chaud, le décubitus et la percussion axiale. Elle siège sur une dent souvent légèrement mobile. Cette douleur peut être minorée par le froid. L'interrogatoire peut retenir la sensation d'une « dent longue » ou « élastique » (douleur provoquée par le contact de la langue ou de la dent antagoniste). L'examen endobuccal met souvent en évidence une carie hyperdouloureuse et une inflammation locale. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs car la dent est mortifiée.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la chronicité ou la suppuration parodontale avec signes généraux.

Desmodontite chronique

La desmodontite chronique est non algique. À l'examen clinique endobuccal, il existe souvent une dyschromie dentaire et, quelquefois, une voussure palatine ou mandibulaire et/ou une fistulisation. Les tests de vitalité sont négatifs.

Les clichés radiographiques standards (clichés rétroalvéolaires, panoramique dentaire) montrent un épaississement du ligament alvéolodentaire.

Granulomes et kystes apicaux dentaires

Il s'agit de l'atteinte osseuse alvéolaire située au contact de l'apex dentaire avec formation d'un tissu de granulation pouvant contenir des germes (foyer infectieux latent). Par définition, une lacune osseuse de moins de (ou égale à) 5 mm est dénommée granulome et une lacune osseuse de plus de 5 mm est dénommée kyste. Ils sont l'évolution de la carie ou de la desmodontite.

Le panoramique dentaire (ou des clichés rétroalvéolaires) montre une ostéite radio-transparente localisée autour de l'apex, dénommée granulome ou kyste apical en fonction de la taille (fig. 9.4).

Figure 9.4 Granulome apical à l'origine de la fistule cutanée



II.4 PRINCIPES DU TRAITEMENT

Prévention

C'est la partie la plus importante pour éviter ou diminuer les infections dentaires. L'hygiène buccodentaire fait appel à un brossage dentaire postprandial dès l'âge de deux ou trois ans, à la réduction de la consommation des sucres cariogènes (surtout en dehors des repas), à la fluoruration (pour les enfants et les patients irradiés) et au contrôle régulier de l'état dentaire.

Curatif

Le traitement des caries, même des dents déciduales, doit être systématique. La conservation dentaire est envisagée. Tout abcès doit être traité.

L'antibiothérapie y est associée dès le stade de pulpite.

Le traitement antalgique n'est pas à négliger, car il s'agit souvent de pathologies très algiques. Il ne faut donc pas hésiter à utiliser des antalgiques de classes II et III.

L'emploi d'anti-inflammatoires seuls et sans antibiothérapie à visée antalgique n'est pas conseillé. Les anti-inflammatoires masquent les signes de l'inflammation.

III LÉSIONS GINGIVALES, OU PARODONTOPATHIES

Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne affectant les tissus de soutien de la dent. Selon le tissu concerné, il s'agit de : *gingivite* (gencive), *parodontite* (cément et desmodonte), *alvéolyse* (os alvéolaire) (tableau 9.I).

Très fréquentes, elles constituent un véritable fléau par l'édentation précoce qu'elles entraînent (plus fréquente qu'avec les caries) et par leurs complications infectieuses (identiques à celles des caries évoluées : complications locales, locorégionales et à distance).

L'agression bactérienne est le premier et indispensable facteur de développement de la maladie parodontale.

Tableau 9.I Clinique des différentes lésions de l'organe dentaire

Douleur	Inspection	Vitalité	Percussion	Diagnostic
Absente	Tache blanche Tache brune	Normale	Normale	Carie de l'émail réversible (stade I) Carie de l'émail irréversible (stade II)
Provoquée Cédant à l'arrêt de la stimulation	Dentine altérée	Tests douloureux	Indolore, sonorité claire	Carie de la dentine (stade III)
Spontanée ou provoquée Pulsatile	Cavité carieuse profonde	Tests très douloureux	Transversale douloureuse	Pulpite, ou « rage de dent » (stade IV)
Spontanée, augmente au contact, continue Impression de dent longue	Cavité carieuse profonde, mobilité douloureuse de la dent, œdème gingival	Absente	Axiale douloureuse	Parodontite apicale aiguë (stade V)
Modérée ou absente	Légère mobilité	Absente	Ébranlement perçu dans la région apicale	Parodontite apicale chronique
Douleurs à type d'agacement et gingivorragies	Gencives rouges, œdématiées, mobilité dentaire, rétraction gingivale	Normale (sauf en phase terminale)	Plus ou moins douloureuse	Parodontite d'origine sulculaire

III.1 GINGIVITE TARTRIQUE

Physiopathologie

Le tartre est constitué par la plaque dentaire calcifiée. L'inflammation est liée à l'irritation locale due au tartre, qui constitue un support idéal pour la flore pathogène buccale.

L'inflammation et les bactéries provoquent une protéolyse, entraînant une fragilisation et une destruction plus ou moins localisée de la gencive. La cause est une hygiène buccale

médiocre, souvent associée à une prise alcoolotabagique.

Clinique

L'examen clinique est marqué par l'existence d'une couche de tartre plus ou moins épaisse, attachée à la gencive, qui est rouge, inflammatoire, plus ou moins hypertrophiée, saignant au moindre contact et sensible. Les localisations les plus fréquentes des poches de gingivite tartrique se situent au niveau du collet lingual des incisives (souvent inférieures) et du collet vestibulaire des molaires supérieures.

Évolution

En l'absence de traitement de la gingivite tartrique, il y a une évolution vers une lyse de la gencive, ou parodontolyse. Cette parodontolyse peut évoluer vers une gingivostomatite ulcéreuse.

Traitement

Il faut envisager :

- une prévention : l'arrêt du tabac s'impose ;
- un traitement curatif : le traitement local consiste en un ou deux détartrages annuels, des bains de bouches, des gels gingivaux.

III.2 GINGIVITE ULCÉRONÉCROTIQUE

La gingivite ulcéronécrotique survient chez les patients présentant une diminution de leur défense immunitaire.

L'examen clinique met en évidence une gingivorragie, des pétéchies (pouvant être liées à une thrombopénie), une hypertrophie gingivale ou des gencives blanches (liée à l'anémie).

Ces lésions doivent faire rechercher une hémopathie. Gingivite odontiasique

Il s'agit d'une complication liée à l'éruption dentaire, l'entité classique étant la péri coronarite de la dent de sagesse inférieure chez l'adulte. Le tableau est très algique avec des signes locaux inflammatoires, douleurs irradiées (odynophagie) et adénopathie cervicale réactionnelle.

III.3 HYPERTROPHIES GINGIVALES

Les hypertrophies gingivales sont fréquentes et peuvent être :

- idiopathiques (congénitale, liée au développement dentaire) ;

- hormonales (puberté, pilule de contraception, grossesse) ;
- carencielles (avitaminose C) ;
- iatrogéniques par traitement anticonvulsif (phénytoïne, Dihydan®), antihypertenseur (nifédipine, Adalate®) ou immunosuppresseur (ciclosporine) (fig. 9.5) ;
- l'expression d'une hémopathie (leucémies), d'une collagénose ou d'une mycose.

Figure 9.5 Hypertrophie gingivale (ciclosporine)



IV COMPLICATIONS PRINCIPALES, RÉGIONALES ET À DISTANCE DES FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES ET GINGIVAUX

Les complications des foyers infectieux dentaires peuvent être :

- locales : pyorrhée alvéolodentaire, abcès sous-périosté, ostéite, stomatite érythémato-ulcéreuse, fistules faciales, granulome apical, puis kyste apical ;
- régionales :
 - sinusite maxillaire ;
 - cellulite (extension de l'infection dans l'espace celluloadipeux de la face et du cou) localisée ou diffuse, adénite, adénophlegmon, ostéite ;
 - thrombophlébite (veine faciale, sinus caverneux) ;
- à distance : complications cardiaques (endocardite bactérienne), ophtalmiques (uvéïte, kératite), métastases septiques à distance (abcès du système nerveux central, pleuropulmonaire, osseux, rénal) ; complications générales (fièvre prolongée inexpliquée, septicémie, méningite).

IV.1 SINUSITE MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE

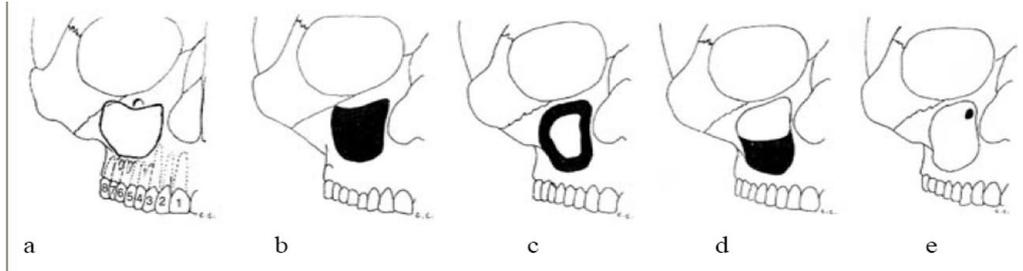
La sinusite maxillaire d'origine dentaire (SMOD) est une réaction inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire consécutive à une infection d'origine dentaire.

Forme étiologique fréquente (40 %) de sinusite maxillaire, elle s'oppose aux sinusites d'origine nasale dont elle partage une partie de la symptomatologie. Le traitement impose, sous peine d'échec, de traiter *conjointement* sinus et dent.

Rappel anatomique : les dents sinusiennes

Les dents en rapport intime avec le plancher du sinus sont les *prémolaires supérieures* et les *molaires supérieures* (par ordre de fréquence : les 6, les 5, les 7, puis les 4) (fig. 9.6a). La mince couche d'os spongieux séparant les apex dentaires de la muqueuse sinusienne diminue avec l'âge et avec l'édentement (procidence du sinus, classique après la perte des premières molaires).

Figure 9.6 . Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire



6a. Les dents « sinusiennes ». b à e. Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire.

Étiologies

Foyers dentaires

Il s'agit le plus souvent d'une parodontite apicale d'origine endodontique, aiguë ou plus souvent chronique. Cette parodontite succède généralement à la mortification d'une dent sinusienne cariée. Plus rarement, il s'agit d'une parodontite profonde d'origine sulculaire.

Causes iatrogènes

Les causes iatrogènes sont possibles, notamment après avulsion d'une dent maxillaire (communication bucco-sinusienne) ou dépassement de pâte lors de l'obturation d'une dent sinusienne.

Diagnostic de sinusite

Signes d'appel

Les signes d'appel, qui témoignent d'une poussée de surinfection ou d'une rétention, sont :

- une rhinorrhée purulente, *unilatérale et fétide* (cacosmie subjective de la flore anaérobie d'origine dentaire) ;
- une algie maxillo-dentaire unilatérale et une obstruction nasale inconstantes.

Ces signes évoquent l'atteinte sinusienne ; leur *unilatéralité* oriente vers l'étiologie dentaire (80 % des cas unilatéraux).

Examen clinique

- Examen facial

L'examen facial recherche une douleur élective à la pression de la paroi antérieure du sinus maxillaire, sous l'émergence du nerf infraorbitaire.

- Examen rhinologique

L'examen rhinologique au speculum nasi (après mouchage) se décompose en deux rhinoscopie :

- la rhinoscopie antérieure montre une congestion de la muqueuse et des sécrétions purulentes sous le cornet moyen et permet de s'assurer de la rectitude de la cloison nasale ;
- la rhinoscopie postérieure retrouve du pus au niveau du cavum, sur la paroi postérieure du pharynx et sur la queue du cornet inférieur homolatéral.

Diagnostic de l'étiologie dentaire

Examen clinique

On recherche un foyer infectieux (caries, parodontopathie) au niveau des dents sinusiennes, avec surtout des signes de *mortification*. En pratique, seules les dents intactes réagissant aux tests de vitalité sont considérées comme hors de cause.

Parfois ne persiste qu'une communication bucco-sinusienne après avulsion ancienne.

Examens paracliniques

Ils sont dominés par l'examen radiographique, qui explore les deux pôles sinusien et dentaire de l'affection.

Technique

On distingue :

- les clichés sinusiens standard (Blondeau, Hirtz), qui cèdent de plus en plus le pas à la scanographie sinusienne (coupes axiales et coronales), beaucoup plus précise ; ou encore à la tomographie informatisée (*cone beam*)
- pour la recherche du foyer dentaire, l'orthopantomogramme (ou des clichés rétroalvéolaires), qui complète le bilan.

Résultats

Au niveau sinusien :

- la clarté du sinus maxillaire s'apprécie par rapport à la clarté orbitaire et celle des sinus controlatéraux, souvent sains ;
- la sinusite se traduit par plusieurs types d'opacité :
 - opacité plus ou moins franche, totale ou limitée au plancher sinusien (épaississement, kyste ou polype) (fig. 9.6b) ;
 - opacité en cadre par hyperplasie muqueuse (fig. 9.6c) ;
 - opacité avec niveau liquide (rare, visible seulement sur le Blondeau en position debout) (fig. 9.6d) ;
 - corps radio-opaque dense intrasinusien, qui pose le problème d'un dépassement de matériel d'obturation canalaire ou d'une aspergillose (fig. 9.6e, 9.7 et 9.8) ;
- signe négatif essentiel : les parois osseuses sont intactes.

Au niveau dentaire : l'atteinte de l'organe dentaire se traduit par des radio-clartés :

- radio-clarté coronaire d'une carie ;
- radio-clarté périradiculaire d'une parodontite marginale ;
- radio-clarté péri-apicale d'une parodontite apicale (granulome ou kyste).

Figure 9.7 Sinusite maxillaire avec pâte dentaire



Figure 9.8 Aspect d'aspergillose



Formes cliniques

Plusieurs formes cliniques peuvent être distinguées.

Sinusite maxillaire chronique

Forme la plus fréquente, elle touche surtout l'adulte de plus de trente ans. La symptomatologie fonctionnelle se résume à une *rhinorrhée unilatérale*, purulente et fétide, qui évolue de manière cyclique par poussées de réchauffement, sans retour à la normal de l'aspect scanographique sinusien entre les poussées.

Sinusite aiguë

Rare, elle se confond bien souvent avec la périodontite apicale de la dent causale et associe : des douleurs maxillaires, pulsatiles et lancinantes, une rhinorrhée purulente abondante, une odontalgie vive au moindre contact, une tuméfaction vestibulaire en regard de la dent et une fébricule. L'absence de pus dans les fosses nasales et les douleurs violentes doivent faire évoquer une sinusite aiguë bloquée.

Sinusite atténuée

De plus en plus fréquente, elle pose de difficiles problèmes diagnostiques et thérapeutiques car les lésions dentaires causales ont été atténuées sous l'effet de traitement antibiotique et/ou endodontique. La symptomatologie est pauvre (rhinorrhée peu abondante et non fétide, signes fonctionnels discrets). Les signes sont essentiellement radiographiques et découverts à l'occasion d'une poussée inflammatoire ou d'une suspicion d'infection focale dermatologique ou oculaire. La symptomatologie radiologique se résume généralement à une opacité du plancher sinusien évoquant un épaissement polypoïde ou kystique de la muqueuse.

Sinusite avec communication bucco-sinusienne

La communication bucco-sinusienne est parfois évidente ; ailleurs, c'est l'examen avec une sonde mousse qui la met en évidence ou le passage de liquide dans la fosse nasale ou encore ou la sensation de « courant d'air » buccal lors de la manœuvre de Valsalva.

Traitement

Le traitement, médicochirurgical, porte toujours sur la sinusite et sur sa cause dentaire. Il se résume le plus souvent à l'avulsion de cette dent.

IV.2 CELLULITES FACIALES

Les cellulites faciales constituent de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et représentent la principale urgence en chirurgie maxillofaciale.

Mécanisme

Position des dents

La situation des apex dentaires par rapport aux tables osseuses et aux insertions musculoaponévrotiques détermine la localisation des cellulites.

Tissu celluleux

Le tissu celluleux est compartimenté en régions par des muscles et des cloisons musculoaponévrotiques. Celles-ci s'insèrent sur le maxillaire et la mandibule. Ces espaces, ou loges celluloadipeuses faciales, sont en continuité avec la région submandibulaire puis le reste de la région cervicale ; enfin, les loges cervicales communiquent avec les régions médiastinales. C'est en suivant ces espaces que l'infection se propage.

Germes

Ce sont ceux qu'on retrouve habituellement dans la cavité buccale. L'infection est donc polymicrobienne, avec des germes aussi bien aérobies qu'anaérobies. Les germes anaérobies ont la propriété de produire des enzymes protéolytiques et des gaz qui compriment les vaisseaux et dilacèrent les tissus.

Voies d'entrée

On distingue trois sortes de voies :

- la voie ostéopériostée : c'est la principale voie. Les germes qui ont atteint l'apex et le péri-apex traversent l'os et le périoste, gagnent les tissus celluleux buccofaciaux ;
- la voie lymphatique et veineuse : elle se rencontre dans les formes graves (cellulites diffuses) ;
- la voie directe : elle se rencontre dans les traumatismes maxillofaciaux avec plaies.

Avant le stade de cellulite proprement dite

On peut observer deux stades :

- une desmodontite aiguë ou desmodontite chronique réchauffée ;
- un abcès sous-périosté, un abcès sous-muqueux.

Non traitée ou mal traitée, une desmodontite peut donner lieu à un abcès au travers de l'os alvéolaire et aboutir sous le périoste, formant ainsi l'abcès sous-périosté. Lorsque le périoste est traversé, on passe de l'abcès sous-périosté à l'abcès sous-muqueux. Très fréquent chez les enfants (*parulie*), il s'observe en regard des molaires lactéales mortifiées. Il s'agit d'une tuméfaction tendue, fluctuante, recouverte d'une muqueuse. La douleur est fonction de la distension des tissus mous. Des signes généraux sont possibles, avec fièvre, céphalée,

asthénie. La radiographie rétroalvéolaire montre alors une ostéolyse au niveau de l'apex de la dent causale.

Formes évolutives des cellulites proprement dites

Cellulites aiguës

Plusieurs stades peuvent être distingués.

- Premier stade : cellulite séreuse

C'est la forme de début. On retrouve les signes d'une desmodontite ou d'infection apicale avec une tuméfaction douloureuse aux limites imprécises qui comble le sillon et efface les méplats. La peau est tendue, chaude, légèrement érythémateuse ; les mouvements mandibulaires ou linguaux sont gênés à la suite de l'infiltration des tissus par le processus infectieux. Les signes généraux commencent à s'installer (fébricule, céphalées) et, en l'absence de thérapeutique, la cellulite séreuse évolue vers la *suppuration*.

- Deuxième stade : cellulite suppurée ou cellulite collectée

La tuméfaction a tendance à se limiter ; la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude, la masse adhère au plan osseux. Le palper bidigital met en évidence une fluctuation signant la collection. La douleur est plus importante qu'au stade précédent ; elle est intense, continue, lancinante, à prédominance nocturne, entraînant l'insomnie, entravant l'alimentation, la déglutition et l'élocution. Le trismus, secondaire à la contraction douloureuse des muscles masticateurs, infiltrés, est d'autant plus marqué que la dent causale est postérieure. D'autres signes sont possibles, suivant la localisation et la gravité : dysphagie, haleine fétide avec salivation abondante, insomnie, fièvre à 38-39 °C, asthénie, hébétude, malaise général. Sans traitement, le pus se crée un chemin vers la peau qui s'amincit, se sphacèle, ou vers la muqueuse, faisant ainsi une fistule de taille variable. L'infection peut aussi diffuser aux tissus cellulaires d'une région voisine, vers les muscles (myosites). Le passage à la chronicité est de règle s'il n'y a pas de traitement bien conduit.

- Troisième stade : cellulite gangreneuse ou cellulite diffusée

Heureusement rare, elle peut faire suite à la cellulite suppurée ou cellulite collectée et est caractérisée par une destruction tissulaire nécrotique. En plus des signes cliniques de la cellulite suppurée, on palpe des crépitations dues à la présence de gaz. La ponction ramène du pus brunâtre et fétide ; la culture retrouve des germes anaérobies.

Cellulites subaiguës et chroniques

Les cellulites subaiguës et chroniques résultent des cellulites suppurées mal traitées. Elles se présentent sous forme d'un nodule d'aspect variable, indolore à la palpation, adhérent à la peau, avec présence d'un cordon induré le reliant à la zone en cause. Dans les formes chroniques, il faut citer la cellulite actinomycosique due à un anaérobie, l'Actinomyces

israeli. Le pus qui s'écoule de la fistule contient des grains jaunes.

Formes topographiques des cellulites proprement dites

Cellulites circonscrites

En fonction de la dent causale, le drainage naturel suit les espaces cellulaires en regard. Ainsi, par exemple, les incisives centrales supérieures seront responsables de cellulites sous-narinales, les prémolaires seront responsables de cellulites géniennes.

Cellulites diffuses (cellulites malignes)

Les cellulites sont d'emblée diffuses et il faut les distinguer des cellulites diffusées qui font suite à des cellulites circonscrites.

Il y a prédominance de la flore anaérobie ; les toxines et les gaz ont un rôle important dans la diffusion de l'infection : localement, l'affection est caractérisée par une nécrose rapide et extensive des tissus.

Les cellulites diffuses sont redoutables et de pronostic grave. Sur le plan général, ces cellulites sont caractérisées par un choc infectieux grave. Elles surviennent sur un terrain débilisé ou normal. La diffusion de l'infection peut se faire vers le médiastin. Le pronostic vital est engagé.

Quelques formes cliniques de début (initiales) concernent les localisations particulières :

- *l'angine (pseudo-angine) de Ludwig* intéresse la région sus-mylohyoïdienne, débute par un empatement le long de la table interne de la mandibule en regard de la dent causale, puis diffuse d'heure en heure à tout le plancher ;
- le *phlegmon de Lemaitre et Ruppe* intéresse la région sous-mylohyoïdienne. Le début est au niveau du plancher sous-mylohyoïdien postérieur ; en quelques heures, la diffusion se fait au côté opposé, à la région sous-mentale, mais aussi vers le médiastin ; les complications sont très rapidement respiratoires.

IV.3 THROMBOPHLÉBITES FACIALES ET CRANIO-FACIALES

La face possède deux réseaux veineux principaux (exocrâniens) : la veine faciale, superficielle, et le plexus veineux ptérygoïdien, profond.

Sur le plan général, les thrombophlébites se traduisent par un syndrome septicémique sévère (fièvre à 40 °C, frisson solennel, etc.), témoin de décharges bactériémiques confirmées par les hémocultures. Il existe deux formes de thrombophlébites : la thrombophlébite facio-ophtalmique et la thrombophlébite du plexus ptérygoïdien. Les

thrombophlébites sont rares mais doivent être reconnues en raison de leur gravité.

Thrombophlébite facio-ophtalmique

Typiquement à la suite d'une parodontite apicale d'une dent antérieure apparaît un œdème inflammatoire du sillon nasogénien, dans lequel il est classique de palper le cordon induré de la veine faciale thrombosée.

L'extension peut se faire à la veine frontale et, surtout, à la veine ophtalmique (œdème palpébroconjonctival, chémosis). La complication redoutable est l'évolution vers la *thrombose du sinus caverneux*. Les signes cliniques évocateurs sont :

- un œdème important gagnant l'angle interne de l'œil et surtout la paupière supérieure (signe d'alarme capital) ;
- une exophtalmie ;
- une induration douloureuse du cordon veineux angulaire, à la palpation ;
- l'atteinte des nerfs III, IV et VI, marquée par un ptosis, un strabisme et une diplopie ;
- l'atteinte méningée, se manifestant par des céphalées, des nausées, des vomissements et une raideur de la nuque.

Thrombophlébite du plexus ptérygoïdien

À la suite d'une infection dentaire postérieure apparaissent des signes fonctionnels, d'emblée sévères : douleur très vive, trismus serré, dysphagie et, parfois, anesthésie labiomentonnière (signe de Vincent).

L'examen retrouve un œdème étendu sur le pilier antérieur du voile, la région génienne et la région temporale.

L'évolution se fait vers l'abcès de la loge ptérygoïdienne, les ostéites basicrâniennes et la thrombophlébite du sinus caverneux.

Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

- Cardiopathies à haut risque
 - Prothèse valvulaire intracardiaque (mécanique ou bioprothèse), quel que soit l'orifice porteur. Les endocardites malignes lentes sur prothèse représentent le quart des endocardites, avec une mortalité lourde de 20 % à 30 %, où l'étiologie dentaire représente 50 % des endocardites tardives
 - Patient en attente de remplacement valvulaire

- Cardiopathies congénitales cyanogènes, même après n shunts palliatifs ou corrections incomplètes
- Antécédents d'endocardite infectieuse
- Cardiopathies à risque
 - Valvulopathies aortiques (IA, RA) et mitrale (IM), à l'exception du rétrécissement mitral-prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire
 - Cardiopathie congénitale non cyanogène (CIV), sauf la communication interauriculaire
 - Cardiopathie obstructive
- Cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse
 - Communication interauriculaire
 - Prolapsus valvulaire mitral sans insuffisance mitrale ou à valves fines
 - Cardiopathies ischémiques : angine de poitrine, infarctus du myocarde
 - Cardiopathie hypertensive
 - Cardiopathie dilatée
 - Patient opéré de pontage aortocoronarien, de shunt gauche/droit, sans communication résiduelle
 - Patient porteur de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable
 - Manœuvres de cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèse endocoronaire)
 - Affections vasculaires périphériques : artérite, phlébite

Gestes buccodentaires et patients à risques

- Les règles prescrites par la conférence de consensus sont les suivantes :
 - Chez les patients à haut risque d'endocardite, les pulpopathies, les parodontopathies, les traumatismes dentaires nécessitent l'extraction
 - Les prothèses sur dents dépulpées, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillés
 - Lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans la catégorie à haut risque d'endocardite maligne lente : seules sont conservées les dents pulpées présentant un traitement

endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus d'un an, et au parodonte intact ; toutes les autres dents dépulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents dont le support parodontal est pathologique, les racines et les apex persistants seront extraits au moins quinze jours avant l'intervention cardiaque

Antibioprophylaxie des endocardites infectieuses

- Les cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie spécifique
- Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse (à haut risque ou à risque) nécessitent une antibioprophylaxie lors de la réalisation des gestes à risque, en particulier dentaire

IV.4 COMPLICATIONS GÉNÉRALES

Septicémie

Tous les foyers desmodontaux et parodontaux sont susceptibles de déclencher des bactériémies :

- lors des gestes effectués au niveau des dents (extraction, chirurgie parodontale, détartrage, soins d'endodontie) ;
- spontanément, lors de la mastication ou du brossage des dents.

Il s'agit le plus souvent d'une septicémie aiguë, dont les conséquences peuvent être l'atteinte d'organes à distance.

Infection focale

Les foyers infectieux buccaux peuvent être à l'origine de syndromes pathologiques multiples, qui se manifestent loin du foyer infectieux initial et avec lequel ils ne paraissent présenter aucune relation évidente.

On distingue plusieurs formes cliniques de l'infection focale :

- *fièvre prolongée inexplicquée au long cours* : en présence d'une fièvre chronique apparemment isolée, il est indispensable de rechercher un foyer infectieux, notamment dentaire ;
- *manifestations rhumatologiques* : arthrites, notamment sur prothèses ;
- *manifestations ophtalmiques* : uvéites, ptosis, voire amauroses brutales doivent faire rechercher un foyer dentaire ;
- *manifestations rénales* : glomérulonéphrite proliférative ;

- *manifestations pulmonaires* : des suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques peuvent succéder à des infections buccodentaires, soit par bactériémie, soit par inhalation de produits septiques ;
- *manifestations digestives* : les foyers buccodentaires peuvent être à l'origine de troubles digestifs de type gastrite, entérite, colite ;
- *manifestations neurologiques septiques* : parmi les troubles nerveux d'origine dentaire, il faut citer les algies de la face ; les abcès du cerveau d'origine dentaire ne sont pas exceptionnels et s'expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites ou par des embolies.

Endocardite infectieuse

Le rôle des foyers infectieux dentaires est primordial dans l'installation d'une endocardite infectieuse (également dénommée endocardite maligne lente, ou maladie d'Osler) et la conférence de consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse (1992) a rappelé que cette affection reste préoccupante par son incidence, qui ne régresse pas, sa gravité et son coût. Elle a permis de situer la place de la porte d'entrée buccodentaire dans les endocardites présumées ou prouvées : elle représente 36 % des 1 300 endocardites annuelles françaises, avec une mortalité de 10 %.

L'endocardite infectieuse est parfois consécutive à un essaimage microbien venu d'un foyer parodontal ou survenant après une extraction dentaire, chez un patient porteur d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

Les signes majeurs en sont : l'apparition ou l'aggravation d'un souffle d'insuffisance valvulaire, la fièvre au long cours avec frissons, anémie, hépatosplénomégalie, des signes cutanéomuqueux (pétéchies palatines et vélaires).

Les hémocultures sont :

- soit positives : *Streptococcus viridans*
- soit négatives : dans ce cas, il faut toujours rechercher un foyer infectieux.

Deux critères sont à noter : d'une part, l'identité du germe retrouvé à l'hémoculture et celle du germe décelé au sein du foyer infectieux dentaire et, d'autre part, l'épreuve du traitement — résultat favorable de l'avulsion d'une dent infectée chez un malade soumis, sans grand succès, à une antibiothérapie massive.

Item 305 : Douleurs buccales

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
I Rappel anatomique	4
I.1 Cavité buccale.....	4
I.2 Innervation sensitive de la face.....	4
II Examen devant une douleur buccale.....	5
II.1 Interrogatoire.....	5
II.2 Examen clinique.....	5
II.3 Examens complémentaires.....	7
III Orientation diagnostique devant une douleur buccale.....	7
III.1 Causes dentaires et gingivales – Item 256.....	8
III.2 Douleurs d’origine muqueuse.....	8
III.3 Causes sinusiennes.....	11
III.4 Causes salivaires – Item 270.....	11
III.5 Causes osseuses.....	11
III.6 Causes neurologiques et vasculaires – Item 262.....	12
III.7 Causes manducatrices.....	13
III.8 Douleurs buccales idiopathiques.....	14

OBJECTIFS

ENC :

- Devant des douleurs buccales, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Les douleurs buccales étant parfois difficile à distinguer d’une algie faciale (traitée dans l’item 262), nous en ferons quelques rappels.

Les douleurs buccales et les algies de la face représentent un motif fréquent de consultation non seulement pour le chirurgien maxillo-facial mais également pour le médecin généraliste. Si les causes en sont nombreuses et parfois intriquées, les douleurs buccales restent majoritairement d'origine dentaire.

I RAPPEL ANATOMIQUE

I.1 CAVITÉ BUCCALE

La cavité buccale représente le premier segment du tube digestif. Elle reconnaît comme limite (cf. fig. 2.1) :

- en haut, le palais ;
- en bas, la langue et le plancher de la bouche ;
- latéralement, la face interne des joues ;
- en avant, les lèvres ;
- en arrière du « V » lingual et du palais dur, l'oropharynx.

I.2 INNERVATION SENSITIVE DE LA FACE

L'innervation sensitive de la face est sous la dépendance des branches terminales du nerf trijumeau (Ve paire crânienne) composées de deux racines, l'une motrice, l'autre sensitive. Les corps cellulaires des neurones sensitifs sont localisés dans le ganglion trigéminal (ou ganglion de Gasser). Il en émerge trois branches terminales : le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3).

Quelques afférences sensibles empruntent le trajet du nerf facial (VIIe paire crânienne), le nerf glossopharyngien (IXe paire crânienne) et le nerf vague (Xe paire crânienne), et participent à la sensibilité de l'oropharynx (surtout de la base de langue) et aussi de la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille externe) (cf. fig. 1.14 et 1.31 au chapitre 1).

Objectifs de la démarche diagnostique devant une douleur buccale

- Préciser la douleur
- Effectuer un examen clinique minutieux
- Choisir l'examen radiologique le plus adapté en première intention
- Connaître les principales causes des douleurs buccales et des algies faciales

II EXAMEN DEVANT UNE DOULEUR BUCCALE

II.1 INTERROGATOIRE

Caractéristiques de la douleur

- Topographie : son caractère uni- ou bilatéral, son point de départ, ses irradiations.
- Date et circonstances d'apparition (facteur causal initial).
- Facteurs déclenchants selon le tissu à l'origine de la douleur (dent, glande salivaire, nerf, appareil manducateur, etc.).
- Type (lourdeur, tension, brûlure, piqûre, décharge électrique, etc.).
- Intensité : au mieux évaluée sur l'échelle visuelle analogique (EVA) ou sur une échelle sémantique.
- Évolution : caractère aigu ou chronique.
- Signes d'accompagnement : œdème, rougeur, larmoiement, rhinorrhée, vertiges, etc.
- Retentissement de la douleur sur la vie courante (alimentation, mastication, sommeil, vie sociale).

Antécédents

- Soins dentaires récents : extraction dentaire, traitement orthodontique, etc.
- Traumatisme dentaire ou facial.
- Antécédents généraux, notamment éthylo-tabagique.
- Traitement en cours ou anciens (anxiolytique, radiothérapie, etc.).

II.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est stéréotypé, méthodique et associe un examen exobuccal et cervicofacial à un examen endobuccal. Il comprend une inspection puis une palpation et nécessite d'être assis au niveau du patient, sous un éclairage adapté, avec des gants, des abaisse-langue, éventuellement des miroirs dentaires et une bombe de froid.

Examen exobuccal

L'examen exobuccal comporte

- un examen neurologique : déficit sensitif (V), déficit moteur (VII) ;
- un examen des téguments (plaie, érythème, ecchymose, etc.) ;

- une palpation des glandes salivaires (loges parotidiennes, submandibulaires) et de l'appareil manducateur (articulations temporomandibulaires et muscles masticateurs) ;
- une recherche d'adénopathie.

Examen endobuccal

L'examen endobuccal comprend l'examen des six structures susceptibles d'engendrer des douleurs buccales : dents (et gencives), muqueuses, maxillaires, glandes salivaires, nerfs et vaisseaux, appareil manducateur.

Inspection

L'inspection doit être réalisée sous bon éclairage, en s'aidant d'abaisse-langue pour voir l'intégralité des structures buccales après avoir déplissé les muqueuses (plancher buccal, sillons, vestibules) :

- dents et gencives : caries, état dentaire, occlusion (trouble de l'articulé dentaire) ;
- muqueuses, notamment le bord libre de la langue, région la plus sujette aux cancers buccaux ; la langue peut être inspectée au repos ou en protraction (une déviation signera une lésion des muscles du côté de la déviation) ;
- maxillaires : tuméfaction, modification de l'occlusion (fracture) ;
- glandes salivaires : inflammation ostiale, salive purulente ;
- appareil manducateur : recherche d'une limitation d'ouverture buccale.

Palpation

Elle est menée protégé par des gants :

- dents : douleurs à la percussion, au froid, test de vitalité, mobilité ;
- muqueuses : induration, comblement d'un vestibule, tendance au saignement de la muqueuse au contact ;
- maxillaires : recherche d'une mobilité, d'une tuméfaction ;
- glandes salivaires : recherche d'un calcul (palpation bidigitale) ;
- nerfs et vaisseaux : recherche d'une hypoesthésie (territoire du V) ;
- appareil manducateur :
 - mesure de l'ouverture buccale ;
 - recherche de douleurs sur les articulations temporomandibulaires, sur les muscles masticateurs.

II.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Choisir l'examen radiologique le plus adapté en première intention

Différents examens d'imagerie peuvent être proposés en fonction des données de l'examen clinique et de l'origine suspectée de la douleur :

- un orthopantomogramme (+++) permet d'apporter des renseignements sur les dents, leurs racines, l'os adjacent, les gros calculs salivaires et, enfin, les articulations temporomandibulaires ;
- une tomodensitométrie (TDM) ou une tomographie volumique à faisceau conique (*cone beam*)
- une échographie voire une IRM seront demandées pour l'analyse des parties molles en fonction des hypothèses diagnostiques évoquées.

Prélèvements

Des prélèvements, bien que rarement utiles au diagnostic, pourront être proposés :

- prélèvements à visée infectieuse : bactériologique, virologique, mycologique, sérologiques ;
- prélèvements cytologique et surtout histologique (+++).

La biopsie est indispensable pour confirmer le diagnostic d'un cancer ou rechercher une maladie bulleuse en cas d'ulcérations buccales étendues (dans ce dernier cas, le prélèvement sera placé dans un liquide spécial, le liquide de Mitchell).

III ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DOULEUR BUCCALE

Il est d'usage de classer les douleurs buccales en fonction de la zone ou de l'organe douloureux, d'une part pour les douleurs localisées et des grands syndromes, d'autre part pour les douleurs diffuses :

- les douleurs dentaires et gingivales ;
- les douleurs muqueuses ;
- les douleurs salivaires ;
- les douleurs osseuses (maxillaire et mandibule) ;
- les douleurs neurologiques et vasculaires ;
- les douleurs manducatrices ;
- et, enfin, les douleurs inexplicables et les douleurs fonctionnelles.

Plusieurs causes de douleurs buccales font l'objet d'un chapitre spécifique : seuls sont repris ici les principaux éléments.

III.1 CAUSES DENTAIRES ET GINGIVALES →ITEM 256

Ce sont les causes de douleurs buccales les plus fréquentes (cf. chapitre 9). Le plus souvent d'origine infectieuse ou inflammatoire, elles peuvent prendre origine au niveau de la pulpe dentaire ou du parodonte et diffuser secondairement. La douleur provoquée au départ devient progressivement permanente.

Une forme fréquente mérite d'être citée : l'accident d'évolution de la dent de sagesse mandibulaire, qui associe des douleurs locorégionales avec des signes locaux inflammatoires.

III.2 DOULEURS D'ORIGINE MUQUEUSE

La plupart des altérations de la muqueuse buccale sont source de douleurs. Le diagnostic est en règle générale aisé lorsque la lésion survient sur une surface muqueuse accessible à un examen clinique simple.

Causes tumorales - Item145

Les tumeurs malignes de la cavité buccale sont le plus souvent des carcinomes épidermoïdes (cf. chapitre 6). Elles peuvent être responsables de douleurs spontanées, mais surtout provoquée par la mastication, limitant les possibilités d'alimentation.

L'examen retrouve habituellement une ulcération à bords surélevés et indurés à la palpation, saignant au contact.

Toute lésion de ce type doit impérativement faire pratiquer une biopsie à visée diagnostique.

Les tumeurs malignes telles que les lymphomes se manifestent sous forme d'une tumeur douloureuse, congestive, inflammatoire ; elles doivent, elles aussi, faire l'objet d'une biopsie à visée diagnostique.

Causes inflammatoires et immunologiques

(Cf. chapitre 5.)

Ulcérations traumatiques

Les ulcérations traumatiques peuvent être dues à :

- un traumatisme dentaire (dent cassée, délabrée) ;
- une prothèse dentaire inadaptée ;
- une morsure muqueuse (muqueuse jugale) ;
- une brûlure par ingestion trop chaude ;
- ou à tout autre agent traumatisant (chute sur un instrument endobuccal chez les enfants).

Dans ce cas, si la douleur est vive, l'examen retrouve la plupart du temps une lésion aux bords réguliers, discrètement érythémateuse. Il y a peu ou pas d'induration. En général, la suppression de l'agent causal doit entraîner la guérison de la lésion en quelques jours.

Toute ulcération muqueuse qui ne disparaît pas au-delà de deux semaines doit être biopsiée au moindre doute pour éliminer un cancer.

Aphte buccal

C'est une cause très fréquente de douleurs. Celle-ci est continue, parfois insomniante, exacerbée par ingestion de certains aliments. Il s'agit d'une ulcération la plupart du temps unique, bien arrondie, aux bords réguliers, au fond plat et fibrineux, entourée d'un halo un peu rouge. À la palpation, la base est souple.

Des grandes aphtoses buccales retrouvées au cours de certains traitements immunosuppresseurs ou après chimiothérapie imposent une hospitalisation et une alimentation parentérale ou par sonde gastrique en raison de l'impossibilité d'alimentation orale.

Lichen plan

Le lichen plan représente l'affection de la muqueuse buccale la plus fréquente, touchant 1 % à 2 % de la population. Son origine reste mal définie, pour certains auteurs d'origine auto-immune pour d'autres inflammatoire. Ces lésions blanchâtres évoluent sur de nombreuses années, accompagnées parfois de poussées douloureuses. Ces lésions entraînent à terme un état scléroatrophique de la muqueuse buccale favorisant l'apparition d'ulcérations douloureuses.

Il est important de noter que ces lésions peuvent évoluer vers une transformation maligne.

Maladies bulleuses

Les bulles buccales peuvent être d'origine auto-immune, notamment au cours du pemphigus vulgaire, mais également d'origine non immunologique, comme dans le

syndrome de Stevens-Johnson, l'érythème polymorphe et le syndrome de Lyell.

D'une grande fragilité, les bulles laissent des érosions douloureuses en se rompant.

Causes infectieuses

C'est dans la plupart des cas l'ulcération muqueuse que les maladies infectieuses provoquent qui donne le caractère algique à la lésion (cf. chapitre 5).

Stomatite localisée

La *tuberculose buccale* se manifeste par une ulcération irrégulière, non indurée, à fond jaunâtre, à base ferme, sans halo périphérique, mais très douloureuse.

Les *autres ulcérations* sont plus ou moins douloureuses, qu'elles soient dues à une lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat) ou à une infection par le CMV.

À noter que le chancre d'inoculation d'une syphilis primaire est en général indolore.

Stomatite diffuse

L'*herpès buccal* (HSV de type 1) se manifeste par des vésicules qui laissent place à des ulcérations disséminées, dans un contexte fébrile. Elles sont cause d'odynophagie sévère et s'accompagnent d'adénopathies satellites également douloureuses.

Toutes les autres infections, qu'elles soient à VZV, à coxsackie virus, HSV de type 8, infections à staphylocoque ou streptocoque, peuvent entraîner des gingivites ou des mucites sévères et donc très douloureuses. La gingivite ulcéronécrotique des immunodéprimés est elle-même extrêmement douloureuse.

Les *mycoses*, essentiellement par candidoses, occasionnent des douleurs à type de " cuisson " prédominant sur la langue. Ces candidoses peuvent se manifester soit par une stomatite érythémateuse (langue rouge et vernissée), soit par un muguet buccal (lésion blanche se laissant bien détacher par l'abaisse-langue).

Autres douleurs muqueuses

Toute pathologie générale peut se manifester au niveau de la muqueuse buccale par des lésions douloureuses.

Les *toxidermies d'origine médicamenteuse* se manifestent habituellement par un érythème polymorphe.

Le *pemphigus* ou le *pemphigoïde cicatriciel* est également douloureux.

La *mucite induite par radiothérapie* est quasi constante. La douleur diffuse de toute la cavité buccale est augmentée par l'absence de salive et rend parfois l'alimentation extrêmement difficile.

III.3 CAUSES SINUSIENNES

Les douleurs des sinusites maxillaires (Item 90) par leurs irradiations dentaires ou gingivales méritent d'être évoquées.

III.4 CAUSES SALIVAIRES →ITEM 270

Si les douleurs salivaires sont dominées par les lithiases et leurs complications infectieuses locales puis locorégionales (cf. chapitre 8), il ne faut pas oublier les sialadénites virales ou bactériennes.

Il est également important de noter que les tumeurs des glandes salivaires sont en général indolores lorsqu'elles sont bénignes.

La survenue d'une douleur chez un patient porteur d'une tumeur de glande salivaire doit faire considérer celle-ci comme maligne jusqu'à preuve du contraire.

III.5 CAUSES OSSEUSES

Traumatique – Item 201

Toute fracture des os de la face est douloureuse par mobilisation du foyer fracturaire (cf. chapitre 4).

Infectieuse

Qu'elles soient d'origine dentaire ou par évolution du voisinage, les *ostéites* se traduisent par une douleur lancinante, fluctuante, non rythmée. Deux formes particulières d'ostéites doivent être connues :

- l'ostéoradionécrose, ou *ostéite postradique* : elle survient quelques années après une radiothérapie pour tumeur de la tête et du cou. La cause la plus souvent rencontrée est dentaire. L'aspect osseux sur la radiographie est caractéristique, avec une ostéolyse progressive toujours très difficile à traiter. Il faudra néanmoins craindre une poursuite évolutive ou une récurrence tumorale ;
- l'*ostéochimionécrose induite par les biphosphonates* (++) : cette forme particulière décrite depuis 2003 se manifeste par un retard de cicatrisation après un traumatisme de la muqueuse buccale chez un patient ayant bénéficié d'un traitement par biphosphonate. La douleur est inconstante ; il existe souvent une sensation d'engourdissement, de lourdeur de la mâchoire. L'examen clinique retrouve une

mobilité dentaire, un défaut muqueux avec exposition osseuse. Les signes radiologiques sont absents au début, puis apparaît une image ostéolytique mal limitée avec, parfois, apparition d'un séquestre osseux.

Tumeurs

Les tumeurs osseuses bénignes ne sont pas douloureuses en dehors d'une poussée inflammatoire ou infectieuse (cf. chapitre 7). Les tumeurs osseuses malignes peuvent devenir douloureuses par envahissement des trajets nerveux, au niveau du nerf alvéolaire inférieur pour les tumeurs mandibulaires. Habituellement, cette douleur s'accompagne de dysesthésies dans le territoire considéré. Les tumeurs maxillaires entraînent des troubles dans le territoire du V2.

III.6 CAUSES NEUROLOGIQUES ET VASCULAIRES →ITEM 262

Névrалgie du trijumeau (V)

La névralgie du trijumeau se manifeste par des douleurs paroxystiques dans le territoire sensitif du nerf trijumeau. La douleur est paroxystique, fulgurante, en éclair à type de décharge électrique. Elle dure quelques secondes et se répète en salves espacées d'intervalles indolores. Elle peut survenir spontanément ou après stimulation d'une zone dite " zone gâchette " (*trigger zone*). La névralgie du trijumeau peut être idiopathique ou secondaire.

Névrалgie du glossopharyngien (XII)

Bien moins fréquente que la névralgie du trijumeau, la névralgie du glossopharyngien se manifeste par une douleur unilatérale de la langue, en coup de couteau ou à type de piqûres ressenties au niveau de la base de langue. C'est une douleur qui irradie vers l'oreille et le pharynx. Elle est parfois déclenchée par la toux, le bâillement ou la déglutition. Il existe une zone gâchette à rechercher sous la base de langue. Le diagnostic en est parfois difficile et doit toujours faire éliminer un carcinome de la base de langue ou de la tonsille.

Algie vasculaire de la face

Il s'agit d'une douleur latéralisée, fronto-orbitaire, irradiant vers le cuir chevelu, la mandibule et la région cervicale.

Elle est *pulsatile* et précède l'apparition de *troubles vasomoteurs* et sympathiques (larmoiement, rhinorrhée, rougeur de la face, œdème).

Cette douleur est décrite comme la sensation de broiement, de brûlure. Elle est d'apparition brutale, dure environ une heure, est périodique pendant un ou deux mois, puis disparaît pour revenir quelques mois plus tard.

Maladie de Horton

Outre l'altération de l'état général, cette panartérite peut se manifester par une claudication de la mâchoire, le patient ne pouvant mâcher très longtemps sans ressentir une douleur l'obligeant à faire des pauses. Il s'y associe souvent des céphalées avec hypersensibilité du cuir chevelu.

III.7 CAUSES MANDUCATRICES

Traumatique – Item 201

Les *fractures de l'articulation temporomandibulaire (ATM)* entraînent une limitation douloureuse de l'ouverture buccale, essentiellement par la réaction de contracture musculaire des ptérygoïdiens, notamment du ptérygoïdien latéral (cf. chapitre 4).

La *luxation bilatérale de l'ATM* laisse la bouche ouverte, impossible à fermer, et une glène vide à la palpation. Elle impose une réduction rapide par la manœuvre de Nélaton.

Infectieuse et inflammatoire

L'*arthrite aiguë de l'ATM* est rare ; elle se traduit par des signes inflammatoires locaux, une limitation d'ouverture buccale. On peut retrouver des antécédents de traumatisme, d'infiltration locale, voire d'infection du voisinage.

Dysfonctionnements de l'appareil manducateur

Ils sont également dénommés *SADAM*, pour syndrome algique et dysfonctionnel de l'appareil manducateur.

Ce sont des douleurs chroniques fréquentes ; elles signent essentiellement un dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire.

Cette pathologie touche préférentiellement la femme jeune, les douleurs masticatrices peuvent s'accompagner de bruit articulaire.

Les douleurs sont péri-articulaires, latéofaciales, pré-auriculaires et rétro-orbitaires. Elles peuvent s'accompagner de myalgies temporales et massétériques irradiant volontiers vers les secteurs molaires supérieurs et inférieurs.

L'examen clinique confirme le trismus, étudie les diductions qui peuvent être normales ou diminuées. La palpation des articulations temporomandibulaires et/ou des muscles masticateurs peut être douloureuse.

L'origine de ces dysfonctionnements est le plus souvent dentaire, par anomalie de l'articulé.

III.8 DOULEURS BUCCALES IDIOPATHIQUES

Ces douleurs, également dénommées glossodynies, stomatodynies, odontalgies atypiques, rassemblent toutes les douleurs buccodentaires pour lesquelles aucune cause organique n'est retrouvée. Il s'agit donc d'un diagnostic d'élimination chez des patients en souffrance qui présente habituellement un profil psychologique particulier, dont la demande de traitement et l'impossibilité par le médecin d'y répondre compliquent la situation. Ces glossodynies ou " stomatodynies " surviennent volontiers chez les femmes. Elles se manifestent par des douleurs buccales diffuses, souvent bilatérales, à type de brûlure, de picotement. Elles siègent préférentiellement à la langue mais concernent aussi volontiers le palais, les gencives, notamment les crêtes maxillaires édentées.

À l'inverse, il faut retenir que la prudence s'impose lorsqu'aucune cause n'est retrouvée à la douleur, d'autant que celle-ci est atypique, unilatérale, insomnante, survenant chez l'homme âgé. Dans ce dernier cas, il faut prescrire un scanner du massif facial, qui permettra souvent de mettre en évidence un carcinome profond (nasopharyngé, carcinome sinusien, salivaire, etc.).

Item 223 : Angiomes de la face et de la cavité buccale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
I Nomenclature.....	3
I.1 Hémangiome infantile.....	3
I.2 Malformations vasculaires.....	3
II Caractéristiques cliniques.....	5
II.1 Hémangiomes infantiles (anciennement « angiomes » immatures).....	5
II.2 Malformations vasculaires.....	9
III Annexes.....	16

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer les différents types d'angiomes.

INTRODUCTION

Le mot « angiome » (*angioma* des Anglo-Saxons) est un terme générique, impropre aux yeux des spécialistes, encore que largement utilisé, et qui recouvre un ensemble pathologique soit tumoral, soit malformatif, dont le seul point commun est qu'il affecte le système vasculaire (artère, veine, vaisseau lymphatique). Ces anomalies vasculaires recouvrent un large champ pathologique et sont soit visibles, soit cachées (viscérales). De mieux en mieux connues sur le plan physiopathologique, elles ont largement bénéficié des développements de l'imagerie médicale et de la radiologie interventionnelle, même s'il demeure nombre d'impasses thérapeutiques. Cette pathologie a très tôt suscité la constitution de consultations multidisciplinaires dédiées.

I NOMENCLATURE

Il est devenu classique et commode, avec Mulliken et Glowacki (1982), d'opposer les tumeurs vasculaires (essentiellement l'hémangiome) aux malformations vasculaires.

I.1 HÉMANGIOME INFANTILE

L'hémangiome infantile (fig. 11.1) est la tumeur bénigne la plus fréquente du jeune enfant (10 % des enfants en sont porteurs). Visible ou non à la naissance (20 % à 50 % des cas), l'hémangiome se développe dans les premiers mois de la vie, se stabilise au bout de six à douze mois, puis régresse lentement en un à dix ans selon les cas. La face est volontiers touchée. La fille est le plus souvent affectée (sex-ratio : trois filles pour un garçon). L'évolution particulière des hémangiomes leur fait affecter le qualificatif d'« immature ». L'histologie de ces tumeurs est caractérisée par une multiplication cellulaire endothéliale formant des capillaires au cours de la phase de prolifération. L'hémangiome peut simuler une malformation artérioveineuse en écho-doppler, mais l'artériographie (qui n'est plus nécessaire au diagnostic) montre un blush tumoral dense.

L'attente de l'involution habituellement spontanée de ces tumeurs est justifiée pour les lésions de petite taille (80 % des hémangiomes ont moins de 2 cm). La chirurgie peut être indiquée pour des raisons vitales, fonctionnelles, esthétiques ou psychologiques.

Figure 11.1. Hémangiome frontal



I.2 MALFORMATIONS VASCULAIRES

Simplees ou combinées, les malformations vasculaires sont présentes dès la naissance mais se révèlent en règle générale beaucoup plus tard.

Liées à une anomalie de structure de la morphogenèse vasculaire, elles évoluent de manière proportionnée, affectées par les traumatismes, les infections, certaines perturbations hormonales. *Elles n'ont aucune tendance à la régression spontanée.*

Simples, ces malformations sont superficielles et/ou profondes, de révélation parfois tardive. Elles affectent, selon les cas, préférentiellement le réseau capillaire, veineux, artériel ou lymphatique.

Des formes histologiquement mixtes, *combinées*, existent : malformations lymphatiques et veineuses (malformations veinolymphatiques), malformations artérioveineuses, malformations veineuses et capillaires (malformations capillaroveineuses), par exemple. Ces malformations sont hémodynamiquement différenciées selon qu'il y règne un bas débit sanguin, cas le plus fréquent (capillaires, veineux, lymphatiques), ou un haut débit (malformations hémodynamiquement actives avec fistules artérioveineuses).

Combinées et complexes, les malformations vasculaires réalisent divers syndromes : syndrome de Sturge-Weber-Krabbe à l'étage encéphalique, syndrome de Cobb (angiomatose cutané-vertébro-méningo-médullaire) au niveau du tronc, syndrome de Klippel-Trenaunay avec gigantisme progressif du membre. Ces malformations peuvent être disséminées ; c'est le cas de la maladie de Rendu-Osler, du syndrome de Bean, etc.

Cette classification permet, avec l'expérience clinique de ces tumeurs vasculaires ou de ces malformations vasculaires, de porter un diagnostic cliniquement correct dans plus de 95 % des cas et d'orienter ensuite, sans excès, les éventuels bilans nécessaires. (tableau 11.I)

Tableau 11.I Caractères spécifiques comparés des hémangiomes et des malformations vasculaires de la face

Hémangiome	Malformation vasculaires (capillaire, lymphatique, veineuse, complexe)
3 femmes/1 homme	1 femme/1 homme
Grande fréquence : 10 % des nourrissons	Rareté : 1 enfant sur 1 000
Invisible à la naissance (60 %)	Présente mais non toujours révélée à la naissance
Émergence postnatale ; croissance : 6 à 12 mois	Évolution liée aux traumatismes, aux infections ou bien spontanée
Involution : 1 à 10 ans ; séquelles possibles	Pas d'involution ; tendance à l'aggravation par poussées
Pas ou peu d'indications à l'exploration radiographique (échographie, doppler couleur,	Rôle important de l'imagerie (échographie et IRM) afin de différencier les malformations à haut débit de celles à bas débit Plus rarement utiles : scanner,

rarement IRM)	artériographie
Peu d'effets sur le squelette sous-jacent (effet de masse)	Effets sur le squelette : soit distorsion, soit hypertrophie, soit hypotrophie et lyse osseuse
	CIVL pouvant évoluer en CIVD en cas d'agression de la malformation
Histologie : hyperplasie endothéliale ; GLUT1+ dans 100 % des cas	Histologie : formes capillaires, veineuses, lymphatiques, artérioveineuses ou combinées ; GLUT1- dans 100 % des cas
Thérapeutique : - abstention - lasers (ulcérations ou télangiectasies résiduelles) - médicale, traitements pharmacologiques des formes graves - chirurgie précoce ou de séquelles	Thérapeutique : - abstention - lasers - radiologie interventionnelle - chirurgie

CIVL, coagulation intravasculaire localisée ; CIVD, coagulation intravasculaire disséminée.

II CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

L'observation clinique de la lésion, mais surtout l'anamnèse, la reconstitution de son développement et de son histoire sont habituellement suffisantes pour affirmer le type d'anomalie vasculaire rencontrée et écarter le diagnostic de tumeur ou d'anomalie d'autre origine.

Les techniques d'imagerie sont complémentaires : choisies en fonction des arguments de l'examen clinique, elles participent le plus souvent, au moins dans les malformations vasculaires, au traitement et à la surveillance.

II.1 HÉMANGIOMES INFANTILES (ANCIENNEMENT « ANGIOMES » IMMATURES)

Dix pour cent des enfants en sont porteurs, soit à la naissance (20 % à 50 % d'entre eux), soit peu de temps après (quelques jours à quelques semaines). Ces hémangiomes sont toujours présents avant l'âge d'un an. La prédominance féminine est nette (trois filles pour un garçon pour les formes banales, sept filles pour un garçon pour les formes graves). À la naissance, la peau peut être normale ou marquée par des taches pâles ou des macules

télangiectasiques rouges. L'hémangiome se développe en quelques semaines, s'étendant plus ou moins rapidement, puis il se stabilise vers trois à six mois le plus souvent et jusqu'à l'âge d'un an parfois, avant de se résorber lentement sur plusieurs années. Selon que l'atteinte est superficielle, sous-cutanée ou mixte, on distingue :

- l'hémangiome cutané pur : c'est la « fraise » tubéreuse, de couleur rouge vif ; plus ou moins saillant et étendu, il peut être localisé, arrondi ou segmentaire, parfois très diffus ;
- l'hémangiome sous-cutané pur : il se présente comme une masse homogène sous-cutanée chaude, de consistance ferme et élastique, ne pouvant jamais être dépressible, posant parfois des problèmes de diagnostic différentiel avec une malformation lymphatique, une encéphalocèle ;
- l'hémangiome mixte : forme la plus fréquente, elle associe les deux aspects ; la nappe tubéreuse est soulevée par la composante sous-cutanée.

Les examens complémentaires ont deux indications :

- l'appréciation de l'extension et du retentissement local ou général de l'hémangiome ;
- le diagnostic positif dans certaines formes sous-cutanées pures.

La place essentielle revient à l'échographie-doppler couleur : l'hémangiome immature se présente sous la forme d'une masse d'échogénicité variable, mais toujours très hypervascularisée (de multiples artères et veines sont présentes à l'intérieur du tissu tumoral). Le nombre des pédicules est variable, de même que les vitesses systoliques qui sont la plupart du temps très élevées ; la valeur de l'index de résistance est en règle générale assez basse malgré l'absence de shunt artérioveineux. Chez le nourrisson, la présence d'une telle masse permet d'éliminer une malformation vasculaire. Le seul diagnostic différentiel reste celui d'une tumeur maligne vascularisée (le rhabdomyosarcome, par exemple). L'IRM sert à préciser l'extension des hémangiomes volumineux au niveau de la face, de l'orbite, de la base du crâne ou du cou. L'artériographie ne doit plus être réalisée.

Formes cliniques

Des formes cliniques sont distinguées :

- selon la taille et le volume : 80 % des hémangiomes ont moins de 2 cm de diamètre ; tout peut se rencontrer cependant et des formes étendues mettant en jeu le pronostic vital (insuffisance cardiaque) recouvrent plusieurs territoires anatomiques ;

- selon le nombre : il n'y a pas de relation entre le nombre d'angiomes et la gravité de la maladie. Unique ou multiple, voire dispersé en miliaire, l'hémangiome crée des tableaux variés. L'association à des hémangiomes viscéraux (sous-glotte, foie) péjore le pronostic ;
- selon la topographie : la localisation faciale concerne 45 % des nourrissons ; elle engendre des conséquences par son développement, son évolution ou ses séquelles :
 - *au niveau des paupières* : l'atteinte palpébrale (fig. 11.2) est un exemple où l'intervention doit être précoce. Gênant la vision, soit par appui sur la cornée, soit par occlusion de l'axe visuel, l'hémangiome peut engendrer un trouble de réfraction (astigmatisme) et une amblyopie ;
 - *au niveau du nez* : l'angiome « Cyrano » (fig. 11.3), caractéristique, nécessite souvent une chirurgie précoce, car la tumeur déplace alors les cartilages alaires. Dans ce cas, l'acte chirurgical est précoce, vers deux à trois ans, et il repositionne éventuellement le squelette cartilagineux nasal ; la prescription très précoce d'un bêtabloquant de type propranolol dès le début des poussées dans les localisations à risque a été un grand progrès : on devrait voir diminuer fortement les indications chirurgicales ;
 - *au niveau des lèvres* : le caractère infiltrant de l'hémangiome est responsable d'une macrochéilie disgracieuse, de type tumoral protrusif (angiome « tapir »), à la lèvre supérieure, et retentit sur la disposition dentoalvéolaire. En cas d'hémangiome de lèvre inférieure, le poids de la tumeur et l'hypotonie labiale engendrée par l'infiltration musculaire angiomateuse créent une expansion labiale inférieure parfois considérable (fig. 11.4) ; elle ne s'oppose plus à la poussée linguale physiologique et favorise l'éversion alvéolodentaire inférieure ;
 - *au niveau du cuir chevelu* : la localisation est banale et ne s'associe pas à une localisation intracrânienne ; le risque hémorragique à cet endroit (fontanelle) n'est pas plus important ;
 - *au niveau du pavillon de l'oreille* : l'obstruction du conduit auditif externe peut perturber l'équilibre des pressions au niveau du tympan (risque d'otite externe) ; l'exposition du cartilage entraîne fréquemment une chondrite.

Figure 11.2. Hémangiome palpébral



Figure 11.3. Angiome "Cyrano"

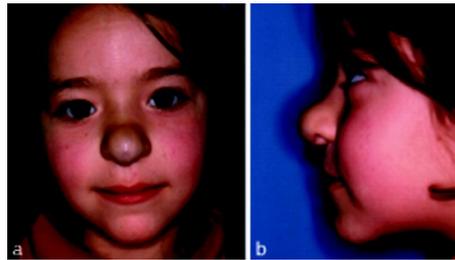


Figure 11.4. Hémangiome labial inférieur



Formes associées

Le syndrome de Kasabach-Meritt, avec sa thrombopénie majeure, est à tort rapporté à l'hémangiome infantile. Il complique un autre type de tumeur vasculaire infantile, très rare et très différente de l'hémangiome.

Il existe un autre type de tumeur vasculaire dont les caractéristiques cliniques sont similaires, mais qui est présente à la naissance à son volume maximal : c'est l'*hémangiome congénital*. Il en existe deux types :

- le RICH (*Rapid Involuting Congenital Hemangioma*), qui involue rapidement ;
- le NICH (*Non Involuting Congenital Hemangioma*), dont le traitement est chirurgical.

Formes évolutives

Si l'involution spontanée en quelques années est la marque pathognomonique de l'hémangiome, tout peut se rencontrer, de la restitution ad integrum sans trace séquellaire jusqu'à l'évolution létale en dépit des traitements.

Deux particularités de la maladie sont notables au niveau de la face : l'hémorragie, la nécrose.

Cinquante pour cent des angiomes immatures superficiels de l'enfant évoluent vers une séquelle minime qui ne nécessite pas de correction. Dans les autres cas, la résorption existe mais des séquelles cutanées et sous-cutanées signent la maladie. Le blanchiment de la peau une modification de la texture des tissus sous-cutanés, donnant une peau inélastique et un résidu fibroadipeux.

II.2 MALFORMATIONS VASCULAIRES

Classer les malformations vasculaires selon leur hémodynamique est commode. Les modalités évolutives et thérapeutiques sont différentes dans chaque groupe.

Malformations vasculaires inactives, à bas débit

Les malformations vasculaires inactives affectent schématiquement le réseau capillaire, le tissu veineux ou le système lymphatique.

Malformations vasculaires de type capillaire

Les angiomes plans (« taches de vin ») constituent l'archétype des malformations vasculaires, marque indélébile d'un handicap particulier s'ils touchent la face (fig. 11.5). Présent dès la naissance sous la forme d'une nappe plane rouge, l'angiome subsistera toute la vie. Bien plus, avec l'âge, suivant en taille l'évolution de la croissance, l'angiome s'épaissit, s'assombrit. La texture se modifie et à la peau lisse se substitue un revêtement grenu, violacé, porteur de nodules rouges.

La topographie volontiers métamérique de cette malformation (liée au développement des crêtes neurales) la rend d'autant plus facile à identifier. L'atteinte du territoire trigéminal V1 (front et paupière supérieure) doit faire évoquer un syndrome de Sturge-Weber-Krabbe : cette angiomatose encéphalotrigéminal (associant des anomalies méningo-oculo-cutanées) complique 10 % des angiomes plans de territoire V1. La gravité de l'épilepsie qu'elle entraîne est volontiers compliquée d'hémiplégie. La surveillance clinique avec examen oculaire, électroencéphalogramme, scanographie et IRM est nécessaire, et un traitement précoce anticomitial doit être institué. Parallèlement, un dépistage de glaucome doit être entrepris.

Figure 11.5. Malformation capillaire



Malformations veineuses

Elles sont veineuses et capillaroveineuses et correspondent à une malformation infiltrante qui s'aggrave peu à peu. Le sang stagne alors dans des lacs interconnectés, malformés, qui gonflent dès lors que le retour veineux est empêché (manœuvre de Valsava, déclivité). Les lésions cutanées et muqueuses sont bleues, molles, dépressibles, froides. Elles gonflent en position déclive et à l'effort. Elles croissent avec l'âge. Aucun *thrill* ni souffle n'est retrouvé. Des calcifications intralésionnelles (phlébolithes) sont parfois révélées par la palpation et/ou la radiographie sans préparation. Les malformations veineuses ne présentent aucune topographie élective. Elles infiltrent volontiers les zones temporales et massétériques. Elles déforment la langue, les joues, le voile du palais. Le diagnostic, habituellement clinique, peut être confirmé par l'échographie couleur : les malformations se présentent sous la forme de cavités anéchogènes ou très hypoéchogènes, mal limitées, avec un flux veineux très lent, difficile à mettre en évidence par des manœuvres de chasse musculaire. L'IRM est le meilleur outil de diagnostic, qui montre un hypersignal très évocateur en séquence pondérée T2 ; cette séquence permet également de préciser l'extension en profondeur de la malformation. Scanner et artériographie ont très peu d'indication ici.

Selon la topographie et la taille, le retentissement de la malformation veineuse est différent :

- la localisation labiale (fig. 11.6), plus ou moins étendue à la langue, au palais et à la joue, est volontiers source d'incompétence labiale ;
- l'atteinte linguale constitue l'une des causes organiques de macroglossie ;
- l'atteinte pharyngolaryngée est révélée rapidement par des conséquences fonctionnelles sur la respiration (syndrome d'apnée du sommeil), la phonation et la déglutition ;
- la localisation orbitaire s'étend volontiers aux tuniques de l'œil (sclérotique, conjonctive) mais, malgré son volume (exophtalmie de décubitus), elle n'occasionne pas de compression du globe ;
- les malformations cervicales accompagnent parfois une ectasie (cavernome) ;
- les localisations temporomassétériques sont la forme la plus courante ;

- l'existence intracrânienne d'anomalies du développement veineux cérébral est observée dans 20 % des cas et ne présente pas de risque neurologique ;
- des défauts osseux sont présents dans 20 % des cas de malformations veineuses de la tête, sans conséquence pathologique.

L'évolution de la maladie est liée à son caractère localisé ou systématisé : il est admis que son développement s'effectue jusqu'à la puberté, ce qui oblige dans les formes graves à intervenir tôt. Au-delà, l'évolution continue de se faire, mais plus lentement. Le retentissement esthétique et fonctionnel est à la mesure de cette extension et de cette évolution.

Figure 11.6 Malformation veineuse labiale inférieure



Malformations lymphatiques

Les malformations lymphatiques se manifestent sous deux formes cliniques essentielles : la forme kystique et la forme tissulaire.

Soixante-dix pour cent des malformations lymphatiques touchent la face et le cou. Le plus souvent présentes dès la naissance (deux cas sur trois), elles peuvent être décelées au cours du diagnostic anténatal : les formes kystiques cervicales graves, de diagnostic échographique, constituent avant tout un facteur de dystocie. Le pronostic vital est parfois lié aux infiltrations muqueuses (langue, larynx) des formes tissulaires, la clé diagnostique de cette atteinte étant l'IRM anténatale.

Cliniquement, ces deux formes différentes, qui peuvent être associées chez un même patient, sont exposées séparément.

- Malformation lymphatique macrokystique («cystic hygroma» des Anglo-Saxons)

D'apparition précoce (90 % d'entre elles sont révélées avant l'âge de deux ans), elle se présente comme une tuméfaction molle, limitée, transilluminable. Sa consistance à peine rénitente n'est pas influencée par l'effort ou la position du sujet. La peau en regard est le plus souvent normale. La topographie est cervicale, parotidienne ou axillaire le plus fréquemment. L'évolution de ce qu'on appelait le « lymphangiome kystique » est caractéristique mais capricieuse : elle présente soit une involution, très rare, soit une

aggravation volontiers rythmée par une hémorragie ou une infection ; à l'issue d'un banal épisode de rhinopharyngite par exemple, la tuméfaction augmente, rouge, chaude, sous tension, douloureuse, majorant ainsi ses conséquences fonctionnelles (troubles oculaires, gêne respiratoire, déformation osseuse).

Le traitement médical (corticothérapie et antibiothérapie) est rapidement indispensable et efficace.

Dans cette forme kystique, le diagnostic est clinique, d'autant plus aisé que la masse est superficielle et volumineuse. Plus petite ou plus profonde, la malformation se présente à l'échographie comme un ensemble de cavités anéchogènes, plus ou moins cloisonnées, sans aucun flux visible. Le scanner ou l'IRM sont réalisés dans les formes étendues pour apprécier l'extension en profondeur ou rechercher des localisations médiastinales.

- Malformation lymphatique diffuse infiltrante (microkystique)

Associé ou non à la forme macrokystique et partageant la même origine embryologique, le lymphangiome céphalique diffus (et/ou microkystique) infiltre volontiers langue, joue, plancher buccal et muqueuse pharyngolaryngée profonde (fig. 11.7). Le diagnostic néonatal n'est pas toujours évident, notamment dans les formes linguales pures : il peut s'agir d'une macroglossie avec revêtement muqueux superficiel caractéristique constitué de multiples vésicules lymphatiques donnant un aspect framboisé. Mais il peut s'agir d'une lésion muqueuse isolée s'étendant d'autant plus qu'un geste local (coagulation) peut l'attiser. Les vésicules sont claires ou hématisées en fonction des poussées.

L'exacte extension de la malformation s'apprécie grâce à l'endoscopie et à l'IRM.

Le mode évolutif par poussées inflammatoires risque d'avoir un retentissement important, fonctionnel, psychologique et esthétique. Il est difficile d'apprécier le potentiel évolutif propre : les poussées inflammatoires diminuent parfois à l'âge adulte – mais, à cet âge, les conséquences osseuses sont fixées.

Figure 11.7 Malformation lymphatique micro- et macrokystique géante



Malformations vasculaires actives à haut débit : fistules et malformations artérioveineuses

Définies comme un hémodétournement capillaire par shunt artérioveineux, ces malformations (fig. 11.8), heureusement rares, sont très graves. On distingue :

- la *fistule artérioveineuse* (FAV), qui est un shunt entre une seule artère et une seule veine ;
- la *malformation artérioveineuse* (MAV), qui est faite de shunts multiples, aboutissant à un peloton vasculaire intermédiaire (nidus) se drainant par une ou plusieurs veines.

Cliniquement, ces malformations se traduisent par une tuméfaction cutanée et sous-cutanée rouge, chaude, *battante, pulsatile* avec, à l'auscultation, un *souffle* et, à la palpation, un *thrill*. La peau peut être rosée ou rouge, simulant chez le tout jeune enfant un angiome plan.

L'anomalie peut être visible dès la naissance ou se révéler précocement. Elle apparaît le plus souvent plus tard, au décours de facteurs déclenchants (traumatisme, puberté, grossesse), qui sont dans 20 % des cas des facteurs d'évolution.

On distingue quatre stades évolutifs : dormance, expansion, destruction et destruction avec défaillance cardiaque.

La gravité de la maladie tient pour une part dans le caractère capricieux de cette évolution, que rien ne laisse prévoir et dont les conséquences peuvent être létales. C'est la raison pour laquelle le diagnostic doit être très tôt établi à l'aide des techniques d'imagerie.

À l'échographie-doppler, on retrouve une augmentation de la taille et du nombre des structures vasculaires en regard de la malformation, avec des courbes vélocimétriques artérielles assez voisines de ce qu'on rencontre dans les hémangiomes. L'IRM et le scanner (fig. 11.9) ont l'intérêt de visualiser l'extension et les signes indirects de la malformation (comblement d'espaces graisseux, atteinte osseuse). L'angio-IRM et surtout l'*artériographie* sont indispensables pour faire la cartographie de la lésion, distinguer les malformations à petit shunt (multitude d'afférences et nidus vermiculaires) au potentiel évolutif grave des malformations à gros shunt (artères élargies, nidus limité) et, le cas échéant, participer au traitement (fig. 11.10).

Le caractère relativement localisé des malformations artérioveineuses (limitation à un organe ou une partie d'organe) constituerait un élément pronostique favorable, si l'évolution de la maladie n'était inexorable, accélérée par le traumatisme ou l'imprégnation hormonale. La tumeur peut entraîner des déformations majeures, des nécroses, des troubles trophiques, des douleurs, des hémorragies, etc. Le retentissement cardiaque par hyperdébit

est le fait des malformations volumineuses (2 % des malades). Des thérapeutiques inadaptées ajoutent encore aux complications propres des malformations artérioveineuses.

Deux formes cliniques faciales doivent être individualisées :

- le *syndrome de Bonnet, Dechaume et Blanc ou de Wyburn-Mason* : grave, il associe à une malformation artérioveineuse médiofrontale ou jugale, une extension profonde, rétiniennne et encéphalique ; le risque hémorragique (épistaxis incoercible) est majeur ;
- les *malformations artérioveineuses intramandibulaires* : elles sont source de lyses osseuses diffuses et se compliquent d'hémorragie dentaire spontanée ou, après geste endobuccal, d'hémorragie cataclysmique pouvant aboutir au décès si le patient n'est pas orienté vers un service de radiologie interventionnelle.

Les malformations artérioveineuses ont donc un comportement évolutif particulier. Leur reconnaissance précoce est indispensable pour éviter les erreurs de prise en charge. Nombre d'observations témoignent que des erreurs de traitement génèrent des complications et des impasses thérapeutiques.

Figure 11.8 Malformation artérioveineuse



Figure 11.9 Malformation artérioveineuse

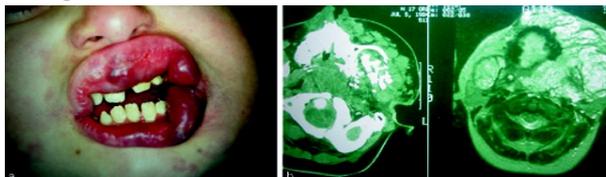
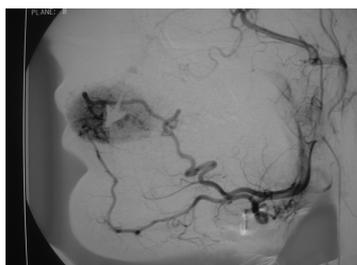


Figure 11.10 Artériographie sélective de la malformation artérioveineuse du patient de la figure 11.8.



Malformations vasculaires complexes et combinées

Systématisée ou non, la malformation vasculaire visible peut être le marqueur d'une lésion profonde au pronostic plus grave.

Malformations vasculaires complexes systématisées

À l'étage cranio-facial ont été cités le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe dans la section des angiomes plans et le syndrome de Bonnet-Dechaume-Blanc dans celle des malformations artérioveineuses.

Le syndrome de Protée est un désordre polymalformatif consistant en des nappes de malformations capillaires, des masses lymphangiomateuses et lipomateuses, avec souvent une macrocéphalie, des macromélie asymétriques, « au hasard », et des hamartomes divers. L'IRM est nécessaire pour faire la part entre les masses lipomateuses et les masses vasculaires.

Malformations vasculaires disséminées

On distingue la maladie de Rendu-Osler et le *blue-rubber-bleb nevus*, ou syndrome de Bean.

La maladie de Rendu-Osler est une forme familiale pouvant atteindre deux cas pour 100 000 naissances ; il s'accompagne d'atteintes muqueuses diffuses avec épistaxis, d'atteintes digestives avec hémorragie digestive, mais également d'hématurie, voire de métrorragie. Des malformations artérioveineuses pulmonaires ou cérébrales peuvent être associées aux télangiectasies.

Le *blue-rubber-bleb nevus*, ou syndrome de Bean, est une angiomatose diffuse cutanéodigestive avec de multiples nodules veineux compressibles sous une peau claire. Les lésions sont associées à des lésions muqueuses digestives, sources d'hémorragie. Le diagnostic est posé par endoscopie digestive.

III ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- ENJOLRAS O., DEFFRENNES D., BORSIK M. et al. : Les tumeurs et les règles de prise en charge chirurgicale. Ann Chir Plast Esthet [en ligne].1998 ; 43 : 455 - 490 p.
- JACKSON IT, CARRENO R, POTPARIC Z. et al. : Hemangiomas, vascular malformations and lymphovenous. Malformations : classification and methods of treatment. Plast Reconstr Surg [en ligne].1993 ; 91 :1216 -1230 p.
- MULLIKEN JB., GLOWACKI J. : Hemangiomas and vascular malformations in infants and children. A classification based on endothelial characteristics. Plast Reconstr Surg [en ligne].1982 ; 69 : 412 - 420 p.
- PADWA BL., HAYWARD PG., FERRARO NF et al. : Cervicofacial lymphatic malformation : clinical course, surgical intervention and pathogenesis of skeletal hypertrophy. Plast Reconstr Surg [en ligne]. 1995 ; 95 : 951-960 p.
- PICARD A, SOUPRE V, DINER PA et al. : Chirurgie précoce des hémangiomes immatures à l'aide d'une dissection à ultrasons. À propos de 81 cas. Rev Stomatol Chir Maxillofac [en ligne]. 2002 ; 103 : 10 - 21 p.
- VAZQUEZ MP, DINER PA, PICARD A. et al. : Les lèvres angiomateuses. Ann Chir Plast Esthet [en ligne]. 2002 ; 47 : 561-579 p.

RECOMMANDATION

- American Academy of Dermatology Guidelines/Outcomes Committee, Guidelines of care for hemangiomas of infancy. J Am Acad Dermatol 1997 ; 37 : 631-637. : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9344205>
- Société Suisse de Pédiatrie. Propranolol ➔ Un nouveau traitement pour les hémangiomes infantiles. Paediatrica 2009 ; 20 : 29-31 : <http://www.swiss-paediatrics.org/paediatrica/vol20/n2/index.htm>