

Hyperplasies réactionnelles de la cavité buccale : caractéristiques cliniques et histologiques

Lésions inflammatoires
Hyperplasie
Muqueuse orale
Granulome pyogénique
Fibrome ossifiant périphérique
Granulome périphérique à cellules géantes

*Inflammatory lesions
Hyperplasia
Oral mucosa
Pyogenic granuloma
Giant cell granuloma
Peripheral ossifying fibroma*

L. BENJELLOUN, K. EL HARTI, A. HARMOUCH

Reactive hyperplasia of the oral mucosa: clinical and histological features

LAILA BENJELLOUN. Spécialiste en chirurgie orale, pathologie orale. Département de chirurgie orale, hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc. **KARIMA EL HARTI.** Professeur en chirurgie orale, pathologie orale. Département de chirurgie orale, Faculté de médecine dentaire de Rabat, université Mohammed-V, Maroc. **AMAL HARMOUCH.** Professeur d'anatomopathologie. Département d'anatomopathologie, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, université Mohammed-V, Maroc. **EL WADY WAFAA.** Professeur en chirurgie orale, pathologie orale et Chef de service de chirurgie orale. Département de chirurgie orale, Faculté de Médecine Dentaire de Rabat, Université Mohamed V, Maroc.

RÉSUMÉ

Les hyperplasies réactionnelles de la muqueuse buccale constituent un groupe de lésions de tissu conjonctif qui se produisent au niveau de la muqueuse buccale comme résultat de certains facteurs irritants tels que les traumatismes, la plaque bactérienne et le tartre, les restaurations et les prothèses dentaires défectueuses.

Le diagnostic des hyperplasies réactionnelles est habituellement établi sur la base de critères cliniques. Cependant, il existe peu de différences cliniques entre les différentes entités qui composent ce groupe de lésions. Ce groupe inclut : le fibrome ossifiant périphérique, le granulome périphérique à cellules géantes, le granulome pyogénique, le nodule d'hyperplasie fibro-épithéliale ou diapneusie, et l'épulis fissuratum. Il est donc important d'établir un diagnostic différentiel entre ces lésions puisque ceci permet une meilleure prise en charge du patient. L'histologie a un rôle important et définitif dans l'établissement d'un diagnostic.

L'objectif de ce travail est d'analyser les caractéristiques cliniques et histologiques des hyperplasies réactionnelles les plus fréquentes de la muqueuse buccale.

ABSTRACT

Reactive hyperplasia of the oral mucosa comprises a group of fibrous connective tissue lesions that commonly occur in the oral mucosa as a result of irritants such as trauma, microorganisms, plaque, calculus, restorations and dental appliances.

The diagnosis of reactive hyperplasia is usually established on the basis of clinical findings, with few clinical differences noted among the different disorders included under this term. These disorders include peripheral ossifying fibroma, peripheral giant cell granuloma, pyogenic granuloma, irritation fibroma, and epulis fissuratum.

It is therefore important to formulate a differential diagnosis between these lesions since this would help further evaluation of the condition and management of the patient. Histology findings have an important role and are definitive in establishing the diagnosis.

The objective of this review is to analyze the clinical and histological features of the most frequent reactive hyperplasia of the oral mucosa.

INTRODUCTION

Le terme « hyperplasie inflammatoire réactionnelle » est employé pour décrire un groupe large de tuméfactions nodulaires fréquentes de la muqueuse buccale et qui sont composées histologiquement d'un tissu de granulation et d'un tissu fibreux et inflammatoire (Eversole, 2001).

La grande majorité de ces lésions hyperplasiques sont représentées par : le granulome pyogénique (GP), le fibrome ossifiant périphérique (FOP), le granulome périphérique à cellules géantes (GPCG), l'épulis fissuratum (EF) et le nodule d'hyperplasie fibro-épithéliale (NHFE) ou diapneusie (Al-Rawi, 2009 ; Garcia de Marcos et coll., 2010).

Les principaux facteurs étiologiques de ces lésions sont des traumatismes chroniques, tels qu'une prothèse mal adaptée, du tartre, de la plaque, une blessure due à une restauration débordante, une dent fracturée ou une morsure de lèvre. Le taux d'hormones circulantes joue également un rôle dans certaines de ces lésions (par exemple, l'épulis gravidique et la tumeur à cellules géante liée à l'hyperparathyroïdisme). La plupart de ces lésions se produisent à la surface de la muqueuse orale, où les irritants sont tout à fait fréquents (Eversole, 2001 ; Farquhar et coll., 2008).

Les hyperplasies réactionnelles peuvent se présenter comme des tuméfactions sessiles ou pédiculées sur n'importe quelle surface de la muqueuse orale (Eversole, 2001).

La taille de ces masses hyperplasiques peut être plus ou moins grande, selon le degré de réponse à l'irritant local et la réponse de cicatrisation (Eversole, 2001 ; Al-Rawi, 2009 ; Aghbali et coll., 2010).

La plupart restent de petite taille et les lésions de plus de 1 cm de diamètre sont rares. Une exception à cette règle se produit avec une lésion associée à la périphérie des prothèses amovibles mal adaptées, qui est l'épulis fissuratum, où la lésion est souvent dédoublée par le bord de la prothèse, une partie de la lésion se trouvant sous la prothèse et l'autre partie se trouvant entre la lèvre ou la joue et la surface externe de la prothèse (Eversole, 2001).

Un diagnostic différentiel entre ces lésions est souvent difficile en raison de la ressemblance clinique de ces entités. Les résultats de l'examen histologique jouent donc un rôle important et définitif dans l'établissement du diagnostic.

Le présent travail passe en revue les caractéristiques cliniques et histopathologiques de cinq types principaux de lésions réactives localisées au niveau de la muqueuse buccale : GP, FOP, GPCG, EF et NHFE.

LE GRANULOME PYOGÉNIQUE (GP)

CAS N° 1 (fig. 1, 2 et 3)

Le granulome pyogénique (GP) est une réponse inflammatoire réactive à une irritation chronique, dans laquelle il y a une prolifération fibro-vasculaire importante du tissu conjonctif (Dave et coll., 2010 ; Shafer et coll., 1983).

La lésion n'est ni granulomateuse, ni ne produit de pus. Le terme de granulome pyogénique est utilisé de manière impropre. Cependant, le terme est universellement utilisé et compris, et toute tentative de le changer peut engendrer des confusions (Marx et Stern, 2003 ; Amirchaghmaghi et coll., 2008).

INTRODUCTION

The term "reactive inflammatory hyperplasia" is used to describe a large range of commonly occurring nodular growths of the oral mucosa that histologically represent inflamed fibrous and granulation tissues (Eversole 2001). The vast majority of reactive hyperplastic lesions are: Epulis Fissuratum (EF), Peripheral Ossifying Fibroma (POF), Pyogenic Granuloma (PG), Peripheral Giant Cell Granuloma (PGCG) and irritation fibroma or focal fibrous hyperplasia (IF) (Al-Rawi 2009, Garcia de Marcos et al. 2010).

The major etiologic factor for these lesions is generally assumed to be chronic trauma, such as that produced by ill-fitting dentures, calculus, plaque, microorganisms, overhanging dental restorations, acute or chronic tissue injury from biting, and fractured teeth. With some of these lesions, leg, pregnancy epulis and the central giant cell tumor associated with hyperparathyroidism, the levels of circulating hormones also undoubtedly play a role. The majority of lesions occurs on the surface of the oral mucous membrane, where irritants are quite common (Eversole 2001; Farquhar et al. 2008).

Reactive inflammatory hyperplasias may occur as either pedunculated or sessile growths on any surface of the oral mucous membrane (Eversole 2001).

The size of these reactive hyperplastic masses may be greater or lesser, depending on the degree to which one or more of the components of the inflammatory reaction and healing response are exaggerated in the particular lesion (Eversole 2001, Al-Rawi 2009, Aghbali et al. 2010). The majority remains small, and lesions that are > 1 cm in diameter are rare. An exception to this rule occurs with a lesion that is associated with the periphery of ill-fitting dentures, the so-called epulis fissuratum, in which the growth is often split by the edge of the denture, one part of the lesion lying under the denture and the other part lying between the lip or cheek and the outer denture surface (Eversole 2001).

A differential diagnosis between these lesions is often difficult because of the clinical resemblance of these entities. Biopsy findings have an important role and are definitive in establishing the diagnosis.

The present work reviews the clinical and histopathological features of five main types of localized reactive lesions of the oral mucosa: PG, PGCG, POF, EF and IF.

PYOGENIC GRANULOMA (PG)

CASE N°1. (Fig. 1, 2 and 3)

PG is a reactive inflammatory response in which there is an overzealous fibrovascular proliferation of the connective tissue, secondary to some low grade chronic irritant (Dave et al. 2010; Shafer et al., 1983).

This lesion is neither pus-producing nor granulomatous, the term pyogenic granuloma actually represents a double misnomer. However, the term is universally understood, and any attempts to change it are likely to cause confusion (Marx and Stern 2003, Amirchaghmaghi et al. 2008).

Le GP survient suite à des stimuli tels qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la plaque dentaire, du tartre, des dispositifs dentaires, des restaurations mal adaptées ou un déséquilibre hormonal (Dave et coll., 2010 ; Mubeen et coll., 2011). Le taux de croissance de la lésion dépend du potentiel de prolifération et du degré d'apoptose cellulaire (Mubeen et coll., 2011).

PG arises as a result of various stimuli such as poor oral hygiene, dental plaque and calculus, dental appliances, over-hanging restorations, or hormonal imbalances (Dave et al., 2010; Mubeen et al., 2011). The growth rate of the tumor depends on the proliferative capability and the rate of cell death (Mubeen et al., 2011).

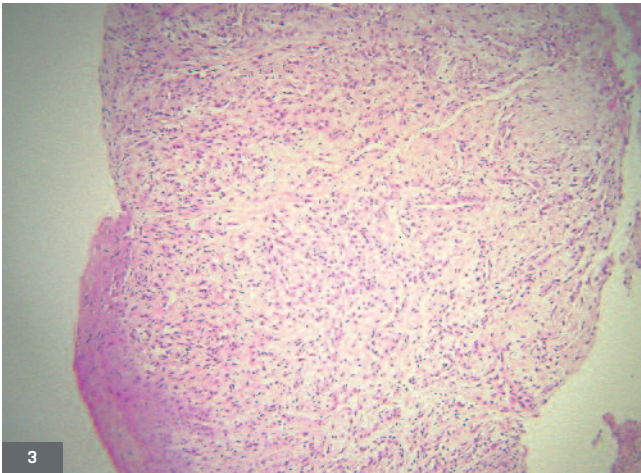


Fig. 1. Tuméfaction gingivale entre deux incisives mandibulaires. La première incisive centrale mandibulaire droite a été extraite un mois avant. La lésion est sessile et d'aspect inflammatoire. Noter la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Fig. 1. Soft tissue growth between two mandibular incisors. The right central mandibular incisor has been removed 1 month ago. The lesion is sessile and covered with an inflammatory mucosa. Note the poor oral hygiene.

Fig. 2. Une radiographie panoramique montrant une alvéole vide (à cause de l'extraction dentaire récente).

Fig. 2. Panoramic radiograph showing an empty alveolar bone (because of the recent removal of the tooth).

Fig. 3. Examen histologique montrant un tissu conjonctif riche en tissu de granulation, de vaisseaux, et d'un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires (coloration à l'hématoxyline et l'éosine (HES)* 100).

Fig. 3. Histopathological examination showing a stroma rich in granulation tissue, with blood vessels, and an inflammatory infiltrate rich in polynuclear cells (hematoxylin and eosin stain (HES)* 100).

Quelques médicaments, tels que la cyclosporine, peuvent également être impliqués dans la genèse du GP. Bachmeyer et coll. (1996) et Lee et coll. (1994) ont rapporté quatre cas de GP chez des patients sous cyclosporine, atteints de la maladie du greffon contre l'hôte.

Les GP sont les tumeurs gingivales les plus fréquentes et ont une prédilection au niveau de la papille interdentaire (70 % des cas) (Dave et coll., 2010 ; Amirchaghmaghi et coll., 2008 ; Sternberg et coll., 1999). Ils touchent rarement l'os (Neville et coll., 2002 ; Regezi et coll., 2003). Cependant, une radiographie retro-alvéolaire ou panoramique est conseillée afin d'éliminer une destruction osseuse qui peut suggérer un processus malin, un corps étranger ou une restauration tranchante (Marx et Stern, 2003).

Additionally some drugs, like cyclosporine may be involved in the genesis of the pyogenic granulomas. (Bachmeyer et al., 1996 and Lee et al., 1994) reported four cases of oral PG in chronic graft-versus-host disease in patients who were under cyclosporine.

Pyogenic granulomas, which in reality are the most common gingival tumors, show a striking predilection for the gingiva, with interdental papillae being the most common site in 70% of the cases (Dave et al., 2010; Amirchaghmaghi et al., 2008; Sternberg et al., 1999). They rarely involve the alveolar bone (Neville et al., 2002; Regezi et al., 2003). However, a periapical or panoramic radiograph is advised to rule out bony destruction suggestive of malignancy or to identify a foreign body or sharp restorative margin that would need to be removed with the lesion (Marx and Stern 2003).

Les GP sont plus fréquents au maxillaire antérieur (Garcia de Marcos, 2010 ; Dave et coll., 2010). Dans des sites extra-gingivaux, ils peuvent être retrouvés dans des zones de traumatisme telles que la lèvre inférieure, la langue ou le palais (Sternberg et coll., 1999 ; Neville et coll., 2002 ; Regezi et coll., 2003).

Ils surviennent à la deuxième décennie et les femmes sont beaucoup plus touchées que les hommes à cause des facteurs hormonaux (Neville et coll., 2002 ; Regezi et coll., 2003).

Epivationos et coll. (2005), eux, ont trouvé que le GP survient à une moyenne d'âge de 52 ans avec un pic d'incidence à la sixième décennie.

Le GP se développe dans 5 % des cas lors d'une grossesse (Dave et coll., 2010 ; Jafarzadeh et coll., 2006). Cette incidence augmentée peut être due à une augmentation du taux d'œstrogène et de progestérone (Amirchaghmaghi et coll., 2008 ; Neville et coll., 2002). L'épulis gravidique n'est donc qu'un GP qui apparaît au niveau gingival lors d'un déséquilibre hormonal (Marx et Stern, 2003).

Le « polype pulpaire » est également un GP qui se développe chez les enfants ou les jeunes adultes qui ont des caries ou une pulpe ouverte (Marx et Stern, 2003).

Cliniquement, le GP se présente souvent comme une masse indolore, de consistance souple, pédiculée ou sessile, avec une surface lisse ou lobulée, de couleur rouge à violet, qui peut s'ulcérer et être recouverte d'une couche fibrino-purulente. Sa croissance au début est rapide, puis elle devient statique. Sa taille varie de quelques millimètres à quelques centimètres, mais elle dépasse rarement 2,5 cm. La lésion saigne rapidement si elle est traumatisée (Dave et coll., 2010 ; Amirchaghmaghi et coll., 2008).

Histologiquement, les GP, qui ne sont pas des granulomes, consistent en un tissu de granulation exubérant, parfois organisé de façon lobulaire. Il y a une prolifération importante des cellules endothéliales. Les canaux capillaires peuvent être dilatés et s'alignent au côté des cellules endothéliales. Le tissu conjonctif est fibreux et souvent œdémateux. Les cellules inflammatoires sont présentes et peuvent inclure des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des plasmocytes. Une collerette d'épithélium peut être sous-jacente. À cause de la nature inflammatoire de ces lésions, leur aspect histologique peut varier, ils peuvent devenir plus matures et donc moins vascularisés, et riches en collagènes, se convertissant graduellement vers une épulis fibreuse (Eversole, 2001 ; Marx et Stern, 2003).

Les diagnostics différentiels du GP comprennent le granulome périphérique à cellules géantes, le fibrome ossifiant périphérique, et le fibrome périphérique (Dave et coll., 2010 ; Mubeen et coll., 2011). Une autre entité importante avec laquelle il faudra faire le diagnostic différentiel est l'hémangiome, qui est un désordre de développement (Al-Rawi, 2009), mais les petites lésions peuvent facilement se confondre avec un GP. La diascopie, technique qui consiste à appliquer une pression sur une lésion suspectée vasculaire afin de visualiser la disparition de la coloration, permet de confir-

They are more common in the maxillary anterior area than any other area in the mouth (Garcia de Marcos 2010; Dave et al., 2010). Extralingually, they can be seen in areas of frequent trauma such as the lower lip, tongue and palate (Sternberg et al., 1999; Neville et al., 2002; Regezi et al., 2003).

It predominantly occurs in the second decade of life and females are affected more commonly than males due to vascular effects of female hormones (Neville et al., 2002, Regezi et al., 2003). In contrast, a recent study by Epivationos et al. (2005) reported that the average patient age was 52 years with a peak incidence of occurrence in the sixth decade of life.

Pyogenic granuloma of gingiva develops in up to 5% of pregnancies (Dave et al., 2010, Jafarzadeh et al., 2006). This increased incidence during pregnancy may be related to the increasing levels of estrogen and progesterone (Amirchaghmaghi et al., 2008; Neville et al., 2002). The so-called pregnancy tumor is nothing more than a pyogenic granuloma that appears to arise more readily in the hormonally primed gingiva (Marx and Stern 2003).

The "pulp polyp" also is a pyogenic granuloma that occurs in children or young adults with open caries lesions and large pulp openings that have a rich vascular supply (Marx and Stern 2003).

Clinically, PGs usually present as painless, soft in consistency, pedunculated or sessile, smooth or lobulated surface red-to-purple masses and they may be ulcerated with a fibrinopurulent covering. They often undergo initial rapid growth and then remain static in size. They vary in size from few millimeters to several centimeters and rarely exceed 2.5 cm. They bleed readily when traumatized (Dave et al., 2010; Amirchaghmaghi et al., 2008).

Histologically, PGs, which are not actually granulomas, consist of exuberant granulation tissue, sometimes in a lobular arrangement. There is a marked proliferation of endothelial cells. The capillary channels tend to be dilated and lined by prominent endothelial cells. The stroma is fibrillar and often edematous. Inflammatory cells will be present and may include neutrophils, lymphocytes, and plasma cells. Sometimes an underlying collar of epithelium will be seen. Because of the inflammatory nature of these lesions, their histologic appearance may vary, they may mature and become less vascular and more collagenous, gradually converting to fibrous epulides (Eversole 2001, Marx and Stern 2003).

Differential diagnosis of pyogenic granuloma includes peripheral giant cell granuloma, peripheral ossifying fibroma, and peripheral fibroma (Dave et al., 2010; Mubeen et al., 2011). Another important differential diagnosis of PG is hemangioma which is a developmental disorder (Al-Rawi 2009), but small lesions may be clinically indistinguishable from PG. Diascopy, the technique of applying pressure to a suspected vascular lesion to visualize the evacuation of coloration, supports

mer que les espaces remplis de sang, constituent la lésion. La plupart des angiomes de la cavité buccale sont localisés au niveau de la langue, où ils sont polynodulaires et de couleur bleu-rouge (Al-Rawi, 2009). En comparaison avec le GP, l'hémangiome a une prolifération plus importante de cellules endothéliales et d'histiocytes sans infiltrat inflammatoire (Jafarzadeh et coll., 2006).

Il peut aussi y avoir une ressemblance avec une lésion maligne primaire ou métastatique (carcinome épidermoïde, fibrosarcome, angiosarcome, leucémie ou lymphome non hodgkinien) (Al-Rawi, 2009 ; Marx et Stern, 2003 ; Mubeen et coll., 2011 ; Regezi et coll., 2003).

Le traitement de choix d'un GP est l'excision chirurgicale avec des marges de 2 mm à sa périphérie. Tout corps étranger, du tartre ou une restauration défectueuse, doit être excisé (Marx et Stern, 2003).

Récemment, d'autres traitements tels que le laser YAG ont été utilisés à cause du saignement moindre et des propriétés supérieures de coagulation (Powell et coll., 1994).

Durant la grossesse, d'autres considérations sont à prendre en compte (Mubeen et coll., 2011). Les petites lésions observées dans une cavité buccale où l'hygiène et la gencive sont de bonne qualité, peuvent se résoudre spontanément après accouchement, mais les lésions de plus grande taille, ou avec des épisodes d'hémorragie ou la présence d'une gingivite généralisée, imposent un traitement durant la grossesse. Quand c'est possible, le traitement chirurgical et le traitement parodontal doivent être terminés durant le deuxième trimestre, avec des contrôles continus après accouchement (Eversole, 2001).

Après excision, la récurrence du GP survient dans 16 % des cas, et cela est dû dans la plupart du temps à une excision incomplète, ou à un échec d'élimination du facteur étiologique (Shafer et coll., 1983 ; Neville et coll., 2002 ; Regezi et coll., 2003).

LE FIBROME OSSIFIANT PÉRIPHÉRIQUE (FOP)

CAS N° 2 (fig. 4, 5 et 6)

Le fibrome ossifiant périphérique (FOP) est une tuméfaction non néoplasique, réactive et focale des tissus mous (Eversole et Rovin, 1972).

C'est une lésion qui est en étroite relation avec le GP et le granulome périphérique à cellules géantes (Reversole, 2001). Le FOP est plus ferme et le moins friable des deux autres lésions (Marx et Stern, 2003).

Cette prolifération réactive est nommée ainsi à cause de la présence histologique au niveau du tissu conjonctif fibreux et très cellulaire de calcifications et d'ossifications (Eversole, 2001).

Des confusions ont été faites en ce qui concerne la nomenclature du FOP, et divers noms lui ont été attribués tels que fibrome périphérique cémentifiant, polype fibroépithélial, fibrome périphérique avec ostéogenèse, fibrome périphérique avec cémentogenèse, fibrome périphérique avec calcification, épulis fibreuse ossifiante ou calcifiante, ou granulome fibro-

the fact that patent blood-filled spaces constitute the lesion. Most oral hemangiomas are located on the tongue, where they are multinodular and bluish red (Al-Rawi 2009). In comparison with PG, hemangioma has more plump, histiocytoid, endothelial cell proliferation without an acute inflammatory cell infiltrate (Jafarzadeh et al., 2006).

There may also be a clinical resemblance to a primary or metastatic malignancy (Squamous cell carcinoma, fibrosarcoma, angiosarcoma, leukemia, and non-Hodgkin lymphoma) (Al-Rawi 2009, Marx and Stern 2003, Mubeen et al., 2011; Regezi et al., 2003).

The treatment of choice of a pyogenic granuloma is surgical excision with 2 mm margins at its clinical periphery. Any foreign body, calculus, or defective restoration should be removed as part of the excision (Marx and Stern 2003).

Recently, other treatments like Nd: YAG lasers have been used because of less risk of bleeding and superior coagulation characteristics (Powell et al., 1994).

During pregnancy, treatment considerations are very important as these lesions are more common during pregnancy (Mubeen et al., 2011).

Small isolated pregnancy tumors occurring in a mouth that is otherwise in excellent gingival health may sometimes be observed for resolution following delivery, but the size of the lesion, episodes of hemorrhage or superimposed acute necrotizing ulcerative gingivitis, and the presence of generalized pregnancy gingivitis usually dictate treatment during pregnancy. When possible, surgical and periodontal treatment should be completed during the second trimester, with continued surveillance of home care until after delivery (Eversole 2001).

After excision, recurrence of PGs occurs in up to 16%, and it is believed to result from incomplete excision, failure to remove etiologic factors or injury to the area (Shafer et al., 1983; Neville et al., 2002; Regezi et al., 2003).

PERIPHERAL OSSIFYING FIBROMA (POF)

CASE N°2. (Fig. 4, 5, and 6)

The POF is a focal, reactive, non-neoplastic tumour-like growth of soft tissue (Eversole and Rovin 1972).

It is a lesion that is closely related to pyogenic granulomas and peripheral giant cell granulomas (Eversole 2001).

The peripheral ossifying fibroma will be more firm and have a less friable nature than the other two lesions (Marx and Stern, 2003).

This reactive proliferation is so named because of the histologic evidence of calcifications and ossifications that are seen in the context of a hypercellular fibroblastic stroma (Eversole 2001).

Considerable confusion has prevailed in the nomenclature of POF with various synonyms being used, such as peripheral cementifying fibroma, ossifying fibroepithelial polyp, peripheral fibroma with osteogenesis, peripheral fibroma with cementogenesis, peripheral fibroma with calcification, calcifying or ossifying fibrous epulis and

blastique calcifiant. Ce grand nombre de noms indique la controverse qui existe autour de la classification de cette entité (Yadav et Gulati, 2009 ; Kumar et coll., 2006).

Le FOP est retrouvé exclusivement au niveau de la gencive, il n'apparaît jamais au niveau d'autres sites de la muqueuse buccale (Eversole, 2001).

Le FOP survient principalement chez des femmes de la deuxième décennie (50 % des patients ont un âge de 5 à 25 ans) et il est localisé le plus souvent au niveau de la région molaire du maxillaire supérieur (Aghbali et coll., 2010 ; Kumar et coll., 2006 ; Zhang et coll., 2007).

calcifying fibroblastic granuloma. The sheer number of names used indicates that there is much controversy surrounding the classification of these lesions (Yadav and Gulati, 2009; Kumar et al., 2006).

POF is found exclusively on the gingiva; it does not arise in other oral mucosal locations (Eversole 2001).

POF mainly affects women in the second decade of life (50% of all patients being between 5-25 years of age). The lesions are most often located anterior to the molars and in the maxilla (Aghbali et al., 2010; Kumar et al., 2006; Zhang et al., 2007).

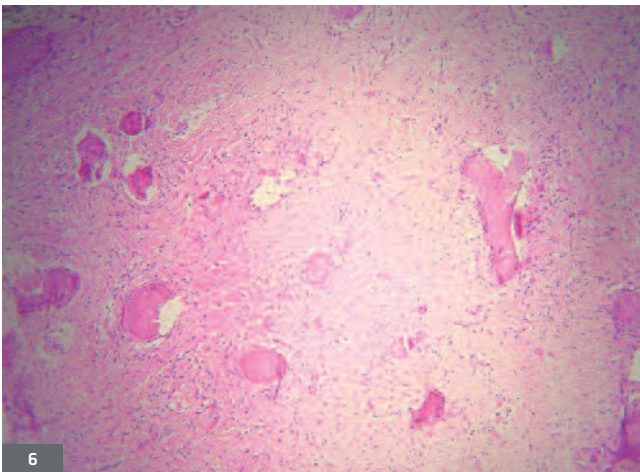
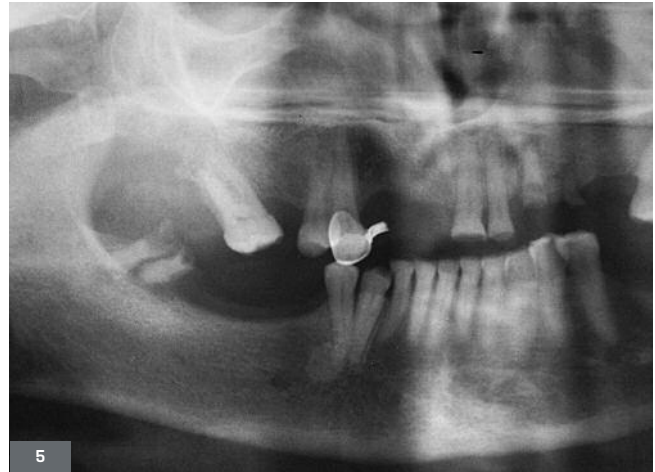


Fig. 4. Masse exophytique occupant la crête édentée de la première molaire maxillaire droite jusqu'à la tubérosité maxillaire droite.

Fig. 4. An exophytic mass occupying the edentulous ridge from the maxillary right first molar to the tuberosity.

Fig. 5. La radiographie panoramique révèle une destruction osseuse et des petites radiopacités au niveau de la crête édentée de la première molaire maxillaire droite jusqu'à la tubérosité maxillaire droite. Il semble que la lésion naît à partir du ligament parodontal de la molaire maxillaire droite.

Fig. 5. Panoramic radiograph reveals a bony destruction and radio-opaque shadows in the edentulous ridge from the maxillary right molar to the tuberosity. It seems that the lesion arises from the periodontal ligament of the maxillary right molar.

Fig. 6. L'examen histologique est caractérisé par un tissu conjonctif fibreux organisé en filaments entrecroisés. Des calcifications sont observées dans le tissu fibroblastique en forme de trabécules osseuses éparpillées dans le tissu conjonctif, confirmant le diagnostic de FOP (HES* 100).

Fig. 6. Histology of the lesion is characterized by the proliferation of fibrous connective tissue arranged in interweaving fascicles. Areas of calcifications was observed in the fibroblastic stroma in the form of numerous bony trabeculae scattered in the connective tissue, confirming the diagnosis of POF (HES* 100).

La pathogénie de cette lésion est incertaine. Le fait qu'elle émerge du ligament parodontal et qu'elle ne se voit pas dans des sites édentés suggère que son origine provient d'éléments du tissu conjonctif du ligament parodontal. Le fait que des calcifications soient retrouvées dans ces lésions n'est donc pas surprenant, puisque le ciment et la lamina dura font partie du ligament parodontal (Yadav et Gulati, 2009).

The pathogenesis of this lesion is uncertain. The fact that it emerges from the periodontal ligament and is not seen in edentulous areas suggests its origin to be the connective tissue elements of the periodontal ligament. The fact that ossifications are found in these lesions is, therefore, not surprising since cementum and lamina dura are part of the periodontal ligament complex (Yadav and Gulati, 2009).

Des facteurs hormonaux ont également été suggérés dans la littérature pour expliquer le développement du FOP, étant donné qu'il possède une forte prédilection féminine et qu'il survient fréquemment dans des périodes spécifiques de la vie telles que la puberté ou la grossesse, tout comme le GP (Al-Rawi, 2009 ; Garci de Marco et coll., 2010).

D'autres facteurs ont été impliqués dans l'étiopathogénie du FOP tels que les traumatismes ou les irritations locales comme que le tartre, les micro-organismes et les forces masticatrices.

Cliniquement, le FOP se manifeste comme une tuméfaction gingivale bien définie, de croissance lente, mesurant moins de 2 cm de diamètre (Garcia de Marcos et coll., 2010 ; Kumar et coll., 2006). La masse a souvent une base large, mais elle peut aussi être pédiculée. Sa couleur varie du rose pâle au rouge vif et il émerge souvent de la gencive interdentaire, plus précisément du ligament parodontal. Les dents associées peuvent être mobiles (Eversole, 2001 ; Marx et Stern, 2003).

Les caractéristiques radiologiques du FOP varient. De petites calcifications radio-opaques peuvent se trouver au centre de la lésion, mais elles ne sont pas présentes dans toutes les lésions. L'atteinte de l'os sous-jacent n'est pas toujours visible sur une radiographie. Dans de rares cas, il existe une petite érosion de l'os (Yadav et Gulati, 2009 ; Kendrick et Waggoner, 1996).

Le diagnostic de certitude est basé sur l'examen histologique. Gardner (1982) montre que le tissu conjonctif du POF est tellement caractéristique que le diagnostic histologique est établi sans aucun doute, mis à part la présence ou l'absence de calcification. Le FOP est une lésion non encapsulée, ; il consiste en un tissu fibreux cellulaire avec des espaces fibrovasculaires qui contiennent souvent une composante inflammatoire riche en plasmocytes.

Dans les espaces cellulaires, des ossifications sont souvent présentes. Des dépôts de petites calcifications rondes peuvent être observés ou, au contraire, de larges trabéculation osseuses alignées avec des ostéoblastes actifs peuvent être formées. Quelquefois, les ossifications sont tellement importantes que la lésion nécessite une décalcification avant de la sectionner (Marx et Stern, 2003 ; Yadav et Gulati, 2009).

Un FOP doit être distingué d'un GP ou d'un GPCG à cause de la grande ressemblance clinique de ces entités. Il doit également être distingué d'une lésion maligne primaire ou métastatique (Farquhar et coll., 2008 ; Marx et Stern, 2003).

Le FOP est traité par une excision locale avec des marges périphériques et profondes afin d'inclure son ligament parodontal. Une élimination des facteurs étiologiques tels que le tartre ou la plaque bactérienne est nécessaire. Les dents associées avec le FOP ne sont en général pas mobiles, mais des migrations dentaires ont été rapportées dues à une résorption osseuse. L'extraction des dents adjacentes n'est pas nécessaire dans la plupart des cas (Marx et Stern, 2003 ; Kumar et coll., 2006).

Since POF has an obvious predilection for females and occurs frequently in specific periods of life such as puberty and pregnancy, like pyogenic granulomas, the existence of hormonal factors in the development of POF has been suggested in the literature (Al-Rawi 2009; Garcia de Marcos et al., 2010).

Other factors that have been implicated in the etiopathogenesis of POF are trauma and local irritants such as tartar, microorganisms, and chewing forces.

Clinically, POF usually manifests as a well-defined and slow-growing gingival mass measuring less than 2 cm in size (Garcia de Marcos et al., 2010; Kumar et al., 2006). The mass will usually have a broad base, but it may also have a pedunculated appearance. It varies from pale pink to cherry red and is usually emerging from interdental gingiva and seemingly from the periodontal ligament. The associated teeth are usually not mobile (Eversole 2001; Marx and Stern, 2003).

Radiographic features of the peripheral ossifying fibroma vary. Radiopaque foci of calcifications have been reported to be scattered in the central area of the lesion, but not all lesions demonstrate radiographic calcifications. Underlying bone involvement is usually not visible on a radiograph. In rare instances, superficial erosion of bone is noted (Yadav and Gulati, 2009, Kendrick and Waggoner, 1996).

The definitive diagnosis is based on histological examination. Gardner (1982) stated that POF cellular connective tissue is so characteristic that a histologic diagnosis can be made with confidence, regardless of the presence or absence of calcification (Gardner 1982). POF appears to be a nonencapsulated mass. The lesion consists of very cellular fibrous tissue with areas of more delicate fibrovascular tissue that often contains an inflammatory component rich in plasma cells. Within the cellular areas, ossifications are usually present. Small, rounded calcific deposits may be seen, or, at the other extreme, broad osseous trabeculae lined by active osteoblasts may be formed. Sometimes ossification is such that the specimen requires decalcification before sectioning (Marx and Stern, 2003, Yadav and Gulati, 2009).

A peripheral ossifying fibroma must be distinguished histologically from a pyogenic granuloma or a peripheral giant cell proliferation because the clinical appearance of these various lesions can be remarkably similar. In addition, gingival masses, particularly those arising from deeper tissues, should suggest a possible primary malignant lesion or even a metastatic malignancy (Farquhar et al., 2008; Marx and Stern, 2003).

The peripheral ossifying fibroma is treated by local excision with surgical margins at the periphery of the lesion and deep margins to include its periodontal ligament origin.

In addition, elimination of local etiological factors such as bacterial plaque and tartar is required. The teeth associated with POF are generally not mobile, though there have been reports of dental migration secondary to bone loss. Extraction of the neighboring teeth is usually not considered necessary (Marx and Stern 2003, Kumar et al., 2006).

L'os exposé après excision doit être recouvert par un lambeau gingival (Garcia de Marcos et coll., 2010).

Un échec dans l'élimination de l'origine ligamentaire prédispose à une récurrence, qui peut atteindre jusqu'à 20 % des cas. Un suivi régulier est donc nécessaire (Farquhar et coll., 2008 ; Kumar et coll., 2006 ; Zhang et coll., 2007).

LE GRANULOME PÉRIPHÉRIQUE À CELLULES GÉANTES (GPCG) CAS N° 3 (fig. 7, 8 et 9)

Le granulome périphérique à cellules géantes (GPCG) n'est pas une vraie tumeur mais plutôt une lésion hyperplasique bénigne causée par un traumatisme local chronique (Mubeen et coll., 2011 ; Subarnbhesaj, 2005).

The exposed bone should be covered with adjacent gingival flaps (Garcia de Marcos 2010).

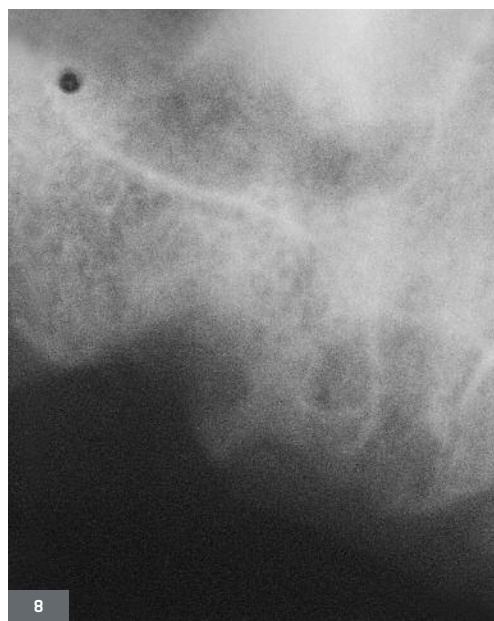
Failure to excise the periodontal ligament origin will predispose to recurrence, which has been reported to be as high as 20%. Therefore, regular follow-up is required (Farquhar et al. 2008, Kumar et al. 2006, Zhang et al. 2007).

PERIPHERAL GIANT CELL PROLIFERATION CASE N° 3. (Fig. 7, 8 and 9)

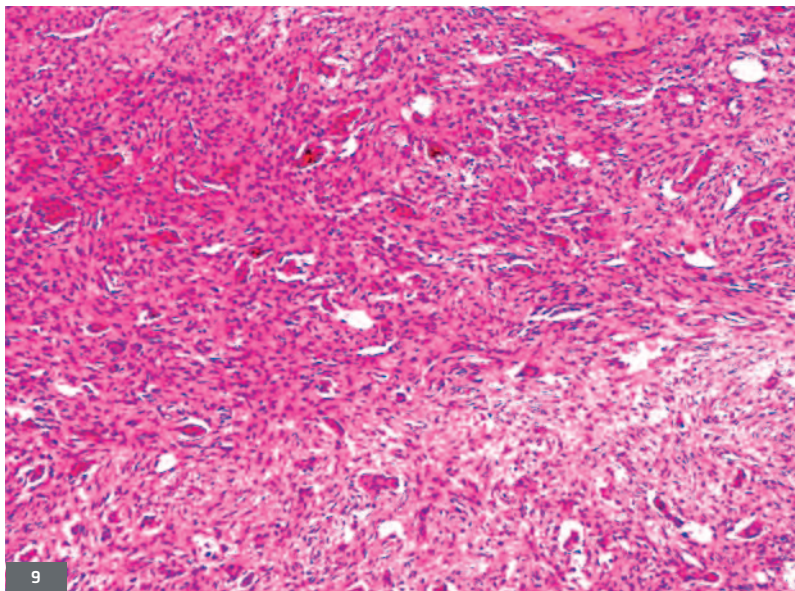
Peripheral giant cell granuloma (PGCG) is not a true neoplasm but rather a benign hyperplastic reactive lesion caused by local irritation or chronic trauma (Mubeen et al., 2011; Subarnbhesaj 2005).



7



8



9

Fig. 7. Utuméfaction gingivale rouge bleuâtre au niveau de la crête édentée de la région incisive maxillaire droite avec une petite ulcération à sa surface.

Fig. 7. A bluish-red gingival growth arising in the edentulous ridge of the maxillary right incisor region, with a little ulceration on its surface.

Fig. 8. Radiographie péri-apicale montrant une destruction osseuse superficielle.

Fig. 8. A periapical radiograph shows a superficial bony destruction.

Fig. 9. Cette tuméfaction gingivale est recouverte d'un épithélium ulcéré et composée de cellules géantes multinucléées au-dessus d'un tissu conjonctif riche en fibroblastes (HES* 100).

Fig. 9. This gingival growth covered by an ulcerated overlying epithelium is composed of aggregates of multinucleated giant cells in a background of mononuclear stromal cells rich in fibroblasts (HES 100).*

Il a été nommé comme granulome réparateur, mais il n'a jamais été établi qu'il possède un potentiel de réparation et son activité ostéoclasique n'est pas sûre. Ces récepteurs membranaires de calcitonine ont été décrits à l'immunohistochimie et son activité ostéoclasique *in vitro* est une preuve qu'il y a des ostéoclastes, alors que d'autres auteurs ont suggéré que la lésion est formée par des cellules du système mononucléaire phagocytaire (Liu et coll., 2003 ; Carvalho et coll., 1995).

Cette lésion peut apparaître à n'importe quel âge, mais elle s'observe avant tout entre la quatrième et la sixième décennie (Shafer et coll., 1983 ; Neville et coll., 2002 ; Regezi et coll., 2003). Le GPCG est surtout observé chez le sexe féminin et il est plus fréquent à la mandibule qu'au maxillaire, avec une proportion de 4:1 (Jafarzadeh et coll., 2006).

Le GPCG est une lésion exophytique qui peut être sessile ou pédiculée, et qui est cliniquement similaire au granulome pyogénique, mais il a une couleur bleuâtre comparée à la couleur rouge vif du GP (Subarnbhesaj, 2005). Comme le GP et le FOP, il survient exclusivement au niveau de la gencive, mais contrairement à ces deux entités il peut se localiser au niveau d'une crête édentée (Aghbali et coll., 2010).

Tout comme le GP et le FOP, le GPCG est aussi dû à des restaurations défectueuses, à des bords dentaires tranchants ou à des objets étrangers. La lésion peut atteindre jusqu'à 5 à 7 cm de diamètre et peut développer des ulcérations secondaires par-dessus lesquelles il y a une couche de fibrine (Subarnbhesaj, 2005).

À la radiographie, quand le GPCG est localisé au niveau d'une crête, une résorption concave au niveau crestal est caractéristique de la lésion et peut montrer un élargissement desmodontal des dents adjacentes. Cette destruction osseuse est bien limitée et se différencie d'un processus destructif malin (Subarnbhesaj, 2005).

Histologiquement, il existe de nombreux capillaires et un infiltrat inflammatoire avec une prédominance de plasmocytes. La masse elle-même consiste en un réseau cellulaire riche en cellules géantes multinucléées (ostéoclastes) de différentes tailles, ainsi que d'exsudat sanguin, ce qui le caractérise des autres hyperplasies réactionnelles. L'hémossidérine, le plus souvent prédominant au niveau périphérique, peut être présent. La présence des cellules géantes et sa désignation en tant que lésion à cellules géantes ne doivent pas la faire confondre avec l'hyperparathyroïdisme (Jafarzadeh et coll., 2006 ; Falaschni et coll., 2007).

Le GPCG doit être différencié par un examen histologique du GP, du FOP et du fibrome périphérique odontogène à cause de leur grande ressemblance clinique, mais le diagnostic différentiel doit également se faire avec une lésion maligne primaire ou métastatique.

Le GPCG doit être excisé chirurgicalement avec des marges à la périphérie de la lésion clinique, l'excision devant également inclure le périoste ou le ligament parodontal par lesquels il est supposé naître. Si une cause est

It has been termed a peripheral giant cell "reparative" granuloma, but whether it is in fact reparative has not been established and its osteoclastic activity nature appears doubtful. Its membrane receptors for calcitonin demonstrated by immunohistochemistry and its osteoclastic activity when cultured in vitro are evidence that there is osteoclasts, whereas other authors have suggested that the lesion is formed by cells of the mononuclear phagocyte system (Liu et al., 2003; Carvalho et al., 1995).

The lesions can appear at any age, though the highest incidence (40%) is in the fourth to sixth decades of life (Shafer et al., 1983; Neville et al., 2002; Regezi et al., 2003). PGCG is often seen in female and it is more common in the lower jaw than in the upper jaw, the reported proportion being 4:1 (Jafarzadeh et al., 2006). PGCG is an exophytic lesion that can be sessile or pedunculated and is clinically similar to PG, but PGCG is often more bluish-purple compared to the bright red of a typical PG (Subarnbhesaj 2005).

Like POF and PG, it is seen exclusively in the gingiva, but unlike them, it may also arise from an edentulous ridge (Aghbali et al., 2010).

Also, like the PG and the POF, some peripheral giant cell proliferations are associated with failing dental restorations, sharp tooth edges, or foreign bodies. Some will attain sizes of 5 to 7 cm and may develop secondary ulcerations due to trauma, with a fibrin clot over the ulcer (Subarnbhesaj 2005).

A peripheral giant cell proliferation is frequently seen in edentulous areas. It will characteristically show a cupped-out resorption of the alveolar crest and may demonstrate some widening of the adjacent periodontal space. The resorptive pattern is well demarcated and is not suggestive of a destructive or an infiltrating lesion (Subarnbhesaj 2005).

Histologically, there will be numerous capillaries and an inflammatory infiltrate with prominent plasma cells. The mass itself is very cellular and consists of spindle cells with numerous multinucleated giant cells (osteoclasts) of varying size that set PGCG apart from other reactive hyperplasias, and some extravasated blood. Hemosiderin, usually more prominent at the periphery, may be present. The presence of such giant cells (osteoclasts) and its designation as a giant cell lesion should not raise concerns about hyperparathyroidism (Jafarzadeh et al., 2006; Falaschni et al., 2007).

Because of the closest clinical resemblance of the peripheral giant cell proliferation with the pyogenic granuloma, the peripheral ossifying fibroma and the peripheral odontogenic fibroma they must be distinguished histologically. The clinician must also differentiate such presentations from a primary or metastatic malignancy.

Peripheral giant cell proliferations should be excised with surgical margins at the periphery of the clinical lesion, and the excision should include the periosteum

suspectée, tels un corps étranger ou une restauration défectueuse, elle doit être corrigée en parallèle avec l'excision chirurgicale. La cicatrisation se fait par seconde intention si le défaut laissé par l'excision ne peut être corrigé par un rapprochement des berges (Marx et Stern, 2003).

Katsikeris et coll. (1988) considèrent d'après leurs analyses de certains articles que la récurrence représente 5 à 10 % et où la réexcision doit être faite. Quand le ligament parodontal est impliqué, la dent peut nécessiter l'extraction afin de compléter l'excision totale de la lésion.

ÉPULIS FISSURATUM (EF)

CAS N° 4 (fig. 10, 11 et 12)

L'épulis fissuratum est une hyperplasie inflammatoire fibreuse fréquemment retrouvée au niveau muco-vestibulaire ou muco-labial du maxillaire ou de la mandibule.

and/or periodontal ligament from which they are thought to arise. If there is an apparent stimulating etiology such as a failing restoration, foreign body..., it should be removed with the lesion. The resultant defect is left to heal by secondary intention if a primary approximation of tissues is impossible (Marx and Stern, 2003).

Katsikeris et al. (1988) considered from their analysis of reports that the recurrence rate is between 5% to 10% and re-excision must be performed. When the periodontal membrane is involved, the associated teeth may need to be extracted to accomplish complete removal (Katsikeris et al., 1988).

EPULIS FISSURATUM (EF)

CAS N° 4. (Fig. 10, 11 and 12)

Epulis fissurata are inflammatory fibrous hyperplasias that are found most commonly in the mucolabial and mucobuccal folds of the mandible or the maxilla and arise secondary to irritation from a denture flange.

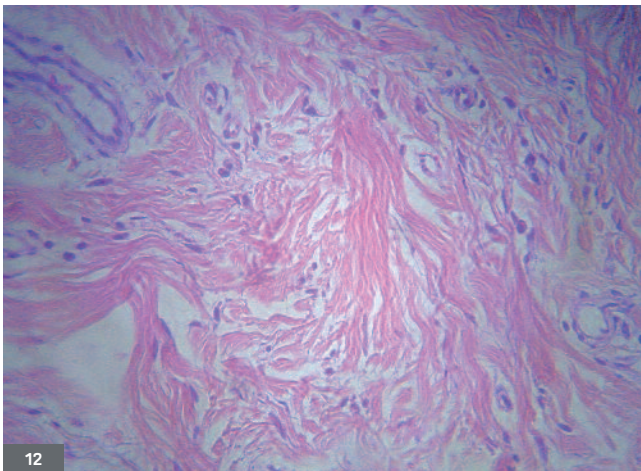


Fig. 10. Vue endobuccale montrant une masse sessile, ressemblant à une feuille, au niveau de la région canine maxillaire droite et gauche, recouverte d'une muqueuse intacte.

Fig. 10. Endobuccal view showing a sessile growth, resembling a fold, in the region of the maxillary right and left canine, and covered with an intact mucosa.

Fig. 11. Les bords d'une prothèse totale en surextension causant une épulis fissuratum.

Fig. 11. Overextended denture borders causing an epulis fissuratum.

Fig. 12. L'examen histologique montre un tissu fibreux avec un nombre variable de cellules inflammatoires chroniques (HES* 400).

Fig. 12. Histological examination showing a fibrous tissue with varying numbers of chronic inflammatory cells (HES* 400).

Il est le résultat d'un traumatisme et d'une inflammation chronique causés par les bords d'une prothèse amovible en surextension ou bien en malocclusion (Marx et Stern, 2003 ; Coelbo et Zucoloto, 1999).

Les études dans la littérature s'accordent toutes pour dire que l'épulis fissuratum se localise le plus souvent au niveau de la région antérieure des deux maxillaires (Buchner et coll., 1984). Dans l'étude de Buchner et coll. (1984), 55 % des lésions étaient localisées au niveau maxillaire et 45 % au niveau mandibulaire. L'âge de prédilection au moment de la découverte ou de l'excision chirurgicale est la sixième et la septième décennie.

Cliniquement, l'épulis fissuratum est décrite comme une excroissance sessile avec un ou plusieurs feuillettes (Coelbo et Zucoloto, 1999). Le plus souvent, il y a deux feuillettes, l'un s'étendant en dessous de la prothèse et l'autre s'étendant sur la surface externe polie de la prothèse. Cette lésion est le plus souvent recouverte d'une muqueuse intacte, mais elle peut parfois être ulcérée (Marx et Stern, 2003 ; Buchner et coll., 1984).

À l'histologie, la lésion est composée d'une quantité importante de tissu fibreux, avec un nombre varié de cellules inflammatoires chroniques, le plus souvent des cellules sanguines.

Le diagnostic différentiel de cette hyperplasie fibreuse inflammatoire doit se faire avec un vrai papillome (masse sous forme de chou-fleur formée par de nombreuses digitations d'un épithélium squameux stratifié avec un noyau central de tissu conjonctif vascularisé) ou un carcinome épidermoïde qui a proliféré autour d'une prothèse (Eversole, 2001 ; Marx et Stern, 2003).

La prise en charge d'une épulis fissuratum est faite par une excision chirurgicale, suivie par un examen anatomopathologique, afin d'éliminer tout processus malin, ensuite il faudra corriger la prothèse qui est l'agent causal (Marx et Stern, 2003).

La récurrence de cette lésion n'arrive que s'il y a un échec de la correction de l'agent causal (prothèse amovible) (Eversole, 2001).

NODULE D'HYPERPLASIE FIBRO-ÉPITHÉLIAL (NHFE)

CAS N° 5 (fig. 13 et 14)

Selon Toida et coll. (2001), le nodule d'hyperplasie fibro-épithélial (NHFE), est également connu sous le nom de fibrome traumatique, d'hyperplasie focale fibreuse, de nodule fibreux, de polype fibro-épithélial ou de diapneusie. Cependant, ce n'est pas un vrai néoplasme. C'est plutôt une hyperplasie réactive de tissu conjonctif fibreux en réponse à une irritation ou à un traumatisme local (Toida et coll., 2001). Bien que le NHFE puisse se produire n'importe où dans la cavité buccale, le site le plus commun est la ligne de morsure, conséquence d'une morsure de la joue. La langue, la gencive et la muqueuse labiale sont également des localisations fréquentes. Les diapneusies sont fréquentes pendant les quatrième et sixième décennies, et les femmes sont plus touchées que les hommes avec un ratio de 2:1. (Farquhar et coll., 2008).

It is a result of the constant trauma and inflammation caused by the pressure from overextended denture borders or tipping forces resulting from an imbalanced occlusion (Marx and Stern, 2003; Coelbo and Zucoloto, 1999).

Review of the data from the literature reveals that in all studies, epulis fissuratum shows a clear preference for the anterior region of both jaws (Buchner et al. 1984). In the study of Buchner et al. (1984), 55% of the lesions were located in the maxilla and 45% in the mandible. The age of the patient at the time of discovery or excision of the lesion is also mentioned in the study of Buchner et al. (1984), the highest incidence occurred in the sixth and seventh decades (52% of the total).

Clinically, epulis fissuratum is described as a raised, sessile with single or multiple folds (Coelbo and Zucoloto, 1999). Most often there are two folds of tissue, one extending beneath the denture and one extending over the polished surface of the flange. Although often covered by an intact mucosa, the lesions may sometimes be ulcerated (Marx and Stern 2003; Buchner et al., 1984).

Histologically, the lesions are composed of an increased quantity of fibrous tissue with varying numbers of chronic inflammatory cells, which are predominantly plasma cells.

The differential diagnosis of fibrous inflammatory hyperplasia should include consideration of the possibility that the lesion is a true papilloma (a cauliflower-like mass made up of multiple fingerlike projections of stratified squamous epithelium with a central core of vascular connective tissue) or a squamous cell carcinoma that has proliferated around a denture flange (Eversole 2001, Marx and Stern 2003).

Epulis fissuratum is managed by excision and biopsy to eradicate the lesion and to rule out a possible malignancy and by relining or remaking the prosthetic appliance that was presumably the inciting agent (Marx and Stern, 2003).

It has no malignant potential, and recurrences following excision are almost always a result of the failure to eliminate the particular form of chronic irritation involved (Eversole 2001).

IRRITATION FIBROMA

CASE N° 5. (Fig. 13 and 14)

Irritation fibroma is also known as Irritational Fibroma/Traumatic Fibroma/Focal Fibrous Hyperplasia/Fibrous Nodule/Fibroepithelial Polyp according to Toida et al. (2001). However, it is not a true neoplasm. It is rather a reactive hyperplasia of fibrous connective tissue in response to local irritation or trauma (Toida et al., 2001). Although the irritation fibroma can occur anywhere in the mouth, the most common location is the buccal mucosa along the bite line. Presumably, this is a consequence of trauma from biting the cheek. The labial mucosa, tongue and gingiva also are common sites.

Irritation fibromas are most common in the fourth to sixth decades of life and the male-to-female ratio is almost 1:2 (Farquhar et al., 2008).



Fig. 13. Tuméfaction muqueuse bien définie, sessile au niveau de la joue interne gauche.

Fig. 13. A well-defined, sessile mucosal growth in the left cheek.

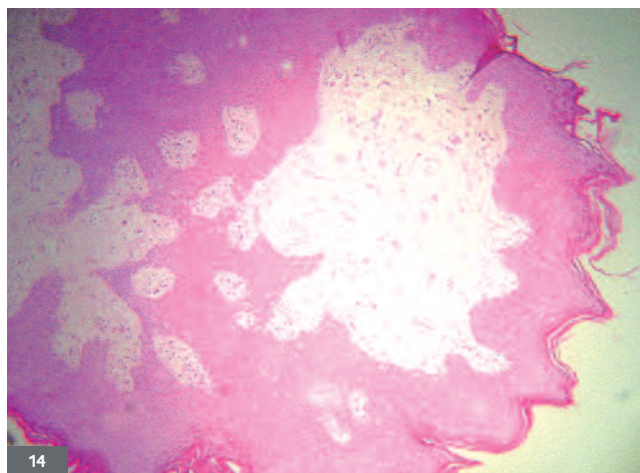


Fig. 14. L'examen histologique de la lésion révèle un épithélium stratifié squameux, hyperplasique dans certains endroits. Le tissu conjonctif est dense et un léger infiltrat inflammatoire est présent (HES* 100).

Fig. 14. Histological examination of the lesion reveals a stratified squamous epithelium, hyperplastic in some sites. The connective tissue is dense and a mild inflammatory infiltrate is present (HES 100).*

La lésion apparaît typiquement comme un nodule de surface lisse et de couleur rose, semblable à la muqueuse environnante. Chez des patients de peau noire, la masse peut présenter une pigmentation brune ou grise. Dans certains cas, la surface peut sembler blanche en raison d'une hyperkératose due à un traumatisme continu. La plupart des fibromes sont sessiles. Leur taille varie de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, mais la plupart ne dépassent pas 1,5 cm. La lésion ne produit habituellement aucun symptôme, à moins qu'une ulcération traumatique secondaire se produise à la surface (Halim et coll., 2006 ; Lopez-Labady et coll., 2008).

L'examen histologique montre une masse nodulaire de tissu conjonctif couvert par un épithélium squameux stratifié. Ce tissu conjonctif est habituellement dense et riche en collagène, bien que dans certains cas il ne soit plus lâche. La lésion n'est pas encapsulée, le tissu fibreux se mélange graduellement au tissu conjonctif environnant. Les amas de collagène peuvent être organisés de façon radiaire, circulaire ou aléatoire. L'épithélium de base présente souvent une atrophie des arêtes de Rete en raison du tissu fibreux sous-jacent. Cependant, la surface peut montrer une hyperkératose due au traumatisme secondaire. L'inflammation peut être observée, le plus souvent sous la surface épithéliale. Habituellement cette inflammation est chronique et consiste en lymphocytes et en cellules sanguines (Toida et coll., 2001).

Le diagnostic différentiel de cette entité dépend de la taille et de la localisation de la lésion. Il peut se faire avec un neurofibrome ou un neurilemome, un lipome, un granulome pyogénique, un granulome périphérique à cellules géantes ou un mucocèle (Lopez-Labady et coll., 2008).

La diapneusie est traitée par l'excision chirurgicale conservatrice. La récurrence est extrêmement rare (Halim et coll., 2006 ; Lopez-Labady et coll., 2008).

The lesion typically appears as a smooth-surfaced pink nodule that is similar in color to the surrounding mucosa. In black patients, the mass may demonstrate gray brown pigmentation. In some cases the surface may appear white as a result of hyperkeratosis from continued irritation. Most IFs are sessile. They range in size from tiny lesions that are only a couple of millimeters in diameter to large masses that are several centimeters across. However, most fibromas are 1.5 cm or less in diameter. The lesion usually produces no symptoms, unless secondary traumatic ulceration of the surface has occurred (Halim et al., 2006; Lopez-Labady et al., 2008). Microscopic examination of the irritation fibroma shows a nodular mass of fibrous connective tissue covered by stratified squamous epithelium. This connective tissue is usually dense and collagenized, although in some cases it is looser in nature. The lesion is not encapsulated; the fibrous tissue instead blends gradually into the surrounding connective tissues. The collagen bundles may be arranged in a radiating, circular or haphazard fashion. The covering epithelium often demonstrates atrophy of the rete ridges because of the underlying fibrous mass. However, the surface may exhibit hyperkeratosis from secondary trauma. Scattered inflammation may be seen, most often beneath the epithelial surface. Usually this inflammation is chronic and consists mostly of lymphocytes and plasma cells (Toida et al., 2001).

The differential diagnosis of this entity depends on the size and the localization of the lesion. It can be made with a neurofibroma or neurilemoma, lipoma, pyogenic granuloma, peripheral giant cell granuloma, mucocele (Lopez-Labady et al. 2008).

The irritation fibroma is treated by conservative surgical excision. Recurrence is extremely rare (Halim et al., 2006; Lopez-Labady et al., 2008).

Cependant, il est important de soumettre le tissu excisé à un examen microscopique, car d'autres tumeurs bénignes ou malignes peuvent imiter l'aspect clinique d'un fibrome (Halim et coll., 2006).

However, it is important to submit the excised tissue for microscopic examination because other benign or malignant tumors may mimic the clinical appearance of a fibroma (Halim et al., 2006).

TABLEAU 1 – TABLE 1
 Caractéristiques des différentes lésions d'hyperplasie réactionnelle.
 Characteristics of the different reactive hyperplastic lesions.

ENTITÉ ENTITY	SITE SITE	ÂGE AGE	CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES CLINICAL FEATURES	CARACTÉRISTIQUES RADIOLOGIQUES RADIOLOGICAL FEATURES	CARACTÉRISTIQUES HISTOLOGIQUES HISTOLOGICAL FEATURES	PRONOSTIC PROGNOSIS
GP PG	Gencive Papille interdentaire Région maxillaire antérieure <i>Gingiva Interdental Papillae Maxillary anterior area</i>	2 ^e ou 6 ^e décennie <i>Second or six decade</i>	Friable, lisse. Rouge ou violet Croissance rapide Saigne lors d'un trauma <i>Friable, smooth Red or purple Rapid growth Bleed when traumatized</i>	Rarement une atteinte osseuse <i>Rarely bone involvement</i>	Très vascularisé Cellules inflammatoires présentes <i>Highly vascular proliferation Inflammatory cells are present</i>	16 % de récurrences, probablement dues à l'élimination incomplète des facteurs étiologiques <i>16% of recurrences Probably due the incomplete removal of the etiologic factors</i>
FOP POF	Gencive Maxillaire Souvent extraringival Région antérieure et molaire <i>Gingiva Maxillary Often anterior to molars Sometimes extraringival</i>	2 ^e décennie <i>Second decade</i>	Ferme et moins friable Croissance lente Base souvent large <i>Firm and less friable Slow growing Often broad base</i>	Souvent des petites radiopacités Érosion superficielle de l'os <i>Often radiopaque foci Superficial erosion of bone</i>	Calcifications et ossifications <i>Calcifications and ossifications</i>	20 % de récurrences à cause de l'élimination incomplète du ligament <i>20% of recurrences due to failure to excise the periodontal ligament</i>
GPCG PGCG	Mandibule Gencive Crête édentée <i>Mandible Gingiva Edentulous ridge</i>	4 ^e à la 6 ^e décennie <i>Fourth to six decade</i>	Bleu-violet Sessile ou pédiculé <i>Bluish-purple Sessile or pedunculated</i>	Résorption évasée de la crête alvéolaire <i>Cupped-out resorption of the alveolar crest</i>	Cellules géantes multinucléées <i>Multinucleated giant cells</i>	5 à 10 % de récurrences <i>5 to 10% of recurrences</i>
EF EF	Maxillaire Région antérieure Ligne de réflexion muqueuse <i>Maxillary Anterior region Mucobuccal fold</i>	2 ^e et 7 ^e décennie <i>Six and seven decade</i>	Sessile avec un ou plusieurs feuillets Muqueuse souvent intacte <i>Sessile with single or multiple folds Often intact mucosa</i>	Pas d'implication osseuse <i>No bone involvement</i>	Prolifération de tissu fibreux Cellules inflammatoires chroniques <i>Increased quantity of fibrous tissue Chronic inflammatory cells</i>	Récurrence rare <i>Recurrence is rare</i>
NHFE EF	Muqueuse buccale (joue, lèvre, muqueuse...) <i>Buccal mucosa (cheek, labial mucosa...)</i>	4 ^e à la 6 ^e décennie <i>Fourth to six decade</i>	Sessile Muqueuse intacte Petite lésion <i>Sessile Intact mucosa Small lesion</i>	Pas d'implication osseuse <i>No bone involvement</i>	Nodule rose Sessile Petite taille <i>Pink nodule Sessile Small in size</i>	Récurrence rare <i>Recurrence is rare</i>

CONCLUSION

Le granulome pyogénique (GP), le fibrome ossifiant périphérique (FOP), le granulome périphérique à cellules géantes (GPCG), l'épulis fissuratum (EF) et le nodule d'hyperplasie fibro-épithéliale (NHFE) sont des réponses de la muqueuse buccale aux agressions chroniques provoquées par la plaque, le tartre ou n'importe quel autre facteur irritant. Bien que ces lésions soient des tuméfactions non néoplastiques de la cavité buccale, le diagnostic et la prise en charge appropriés de ces lésions sont très importants. Ces lésions réactives peuvent être cliniquement semblables et avoir la même étiologie. Cependant, l'aspect histologique de chaque entité est différent et demeure le plus important pour établir le diagnostic.

CONCLUSION

Peripheral ossifying fibroma, peripheral giant cell granuloma, pyogenic granuloma, irritation fibroma and epulis fissuratum are mucosal responses to chronic, low grade irritation caused by plaque and calculus, or any other irritant. Although these lesions are non-neoplastic growths in the oral cavity, proper diagnosis, management and treatment of these lesions are very important. These reactive lesions may be clinically similar; and have the same etiology. However, the histological appearance of each entity is different and remains the most important for establishing the diagnosis.

Demande de tirés-à-part :

Dr Laïla BENJELLOUN

Secteur 9 – Résidence Zahrat Riad,

Imm. D, appt. 10, Hay Riad, Rabat – Maroc

lai.benjelloun@gmail.com

Traduction : Marie Chabin

BIBLIOGRAPHIE

- AGHBALI A.A., HOSSEINI S.V., HARASI B., JANANI M., MAHMOUDI S.M. – Reactive Hyperplasia of the Oral Cavity: A Survey of 197 Cases in Tabriz, Northwest Iran. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect* 2010;4(3):87-89. Cat 1
- AL-RAWI N. – Localized Reactive Hyperplastic Lesions of the gingiva: A clinico-pathological study of 636 lesions from Iraq. *The Internet Journal of Dental Science* 2009;7(1). Cat 1
- AMIRCHAGHMAGHI M., FALAKI F., MOHTASHAM N., MOZAFARI P.M. – Extragingival pyogenic granuloma: a case report. *Cases Journal* 2008;1(371):1-3. Cat 4
- BACHMEYER C., DEVERGIE A., MANSOURI S., DUBERTRET L., ARACTINGI S. – Pyogenic granuloma of the tongue in chronic graft host disease. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123: 552-554. Cat 4
- BUCHNER A., BEGLEITER A., HANSEN L.S. – The Predominance of Epulis Fissuratum in Females. *Quintessence Int* 1984;15(7):699-702. Cat 4
- CARVALHO Y.R., LOYOLA A.M., GOMEZ R.S., ARAUJO V.C. – Peripheral giant cell granuloma. An immuno-histochemical and ultrastructural study. *Oral Dis* 1995;1: 20-25. Cat 2
- COELBO CMP, ZUCOLOTO S. – Proliferative Activity of Denture-Induced Fibrous Inflammatory Hyperplasia Analyzed by Proliferating Cell Nuclear Antigen Labeling Index. *International J Prosthodont* 1999;12(1):73-77. Cat 2
- DAVE B., SODANI V., SHAH H.G., BAHUGUNA R. – Extragingival Pyogenic Granuloma – A Case Report. *Journal of Advanced Dental Research* 2010;2(1):1-3. Cat 4
- EPIVATIONOS A., ANTONIADES D., ZARABOUKAS T., ZAIRI E., POULLOPOULOS A., KIZIRIDOU A., IORDANIDIS S. – Pyogenic granuloma of the oral cavity: Comparative study of its clinicopathological and immunohistochemical features. *Pathol Int* 2005;55:391-397. Cat 1
- EVERSOLE L.R. – Clinical Outline of Oral Pathology: Diagnosis and Treatment. 3rd ed. PMPH-USA, 2001. Cat 3
- EVERSOLE L.R., ROVIN S. – Reactive lesions of the gingiva. *J Oral Pathol* 1972;1(1):30-38. Cat 1
- FALASCHINI S., CIAVARELLA D., MAZZANTI R., DI COSOLA M., TURCO M., ESCUDERO N., BASCONES A., MUZIO L. – Peripheral giant cell granuloma: immunohistochemical analysis of different markers. Study of three cases. *Av Odontostomatol* 2007;23(4):189-196. Cat 2
- FARQUHAR T., MACLELLAN J., PED C., DYMENT H., DIP PED D., ANDERSON R.D. – Peripheral Ossifying Fibroma: A Case Report. *J Can Dent Assoc* 2008;74(9):809-812. Cat 4
- GARCÍA DE MARCOS J.A., GARCÍA DE MARCOS M.J., RODRÍGUEZ S.A., RODRIGO J.C., POBLET E. – Peripheral ossifying fibroma: a clinical and immunohistochemical study of four cases. *J Oral Sci* 2010;52(1):95-99. Cat 4
- GARDNER D.G. – The peripheral odontogenic fibroma: an attempt at clarification. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;54(1):40-48. Cat 4
- HALIM D.S., POHCHI A., YI P. – The Prevalence of Fibroma in Oral Mucosa Among Patient Attending USM Dental Clinic Year 2006-2010. *The Indonesian J Dent Res* 2006;1(1):56-59. Cat 1
- KATSIKERIS N., KAKARANTZA-ANGELOPOULOU E., ANGELOPOULOS A.P. – Peripheral giant cell granuloma. Clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:94-99. Cat 1
- KENDRICK F., WAGGDNER W.F. – Managing a peripheral ossifying fibroma. *J Dent Child* 1996;63:135-138. Cat 4
- KUMAR S.K., RAM S., JORGENSEN M.G., SHULER C.F., SEDGHIZADEH P.P. – Multicentric peripheral ossifying fibroma. *J Oral Sci* 2006;48:239-243. Cat 4
- JAFARZADEH H., SANATKHANI M., MOHTASHAM N. – Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci* 2006;48(4):167-175. Cat 4
- LEE L., MILLER P.A., MAXYMIW W.G., MESSNER H.A., ROSTEIN L.E. – Intraoral pyogenic granuloma after allogenic bone marrow transplant. Report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:607- 610. Cat 4
- LIU B., YU D.F., LI T.J. – Multinucleated giant cells in various forms of giant cell containing lesions of the jaws express features of osteoclasts. *J Oral Pathol Med* 2003;32:367-375. Cat 4
- LÓPEZ-LABADY J., VILLARROEL M., LAZARDE J., RIVERA H. – Fibroma traumático. Revisión de la literatura y reporte de dos casos. *Acta odontol venez* 2008;38(1). Cat 4
- MARX R.E., STERN D. – Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. 1st ed. Quintessence Publishing, Illinois 2003. Cat 3
- MUBEEN K., VIJAYALAKSHMI K.R., ABHISHEK R.P. – Oral pyogenic granuloma with mandible involvement: An unusual presentation. *J Dent Oral Hyg* 2011;3(1):6-9. Cat 4
- NEVILLE B.W., DAMM D.D., ALLEN C.M., BOUQUOT J.E. – Oral and maxillofacial Pathology. 2nd Ed: WB Saunders, Philadelphia 2002. Cat 3
- POWELL J.L., BAILCY C.L., COOP LAND A.T., OTIS C.N., FRANK J.L., MEYER I. – Nd: YAG laser excision of a giant gingival pyogenic granuloma of pregnancy. *Lasers Surg Med* 1994;14: 178-183. Cat 4
- REGEZI J.A., SCIUBBA J.J., JORDAN R.C.K. – Oral Pathology: clinical pathologic correlations. 4th Ed: WE Saunders, Philadelphia 2003. Cat 3
- SHAFFER W.G., HYNNE M.K., LEVY H.M. – Shafer's textbook of oral pathology. 4th Ed: WB Saunders, Philadelphia 1983. Cat 3
- STERNBERG S.S., ANTONIOLI D.A., CARTER D., MILLS S.E., OBERMAN H. – Diagnostic surgical pathology. 3rd Ed: Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999. Cat 3
- Subarnhesaj A. – Peripheral Giant Cell Granuloma : A case report and review literature. *KDJ* 2005;8(2):125-130. Cat 4
- TOIDA M., MURAKAMI T., KATO K., KUSUNOKI Y., YASUDA S., FUJITSUKA H., ICHIHARA H., WATANABE F., SHIMOKAWA K., TATEMATSU N. – Irritation Fibroma of the Oral Mucosa: A clinicopathological study of 129 lesions in 124 cases. *Oral Med Pathol*. 2001;6(2):91-94. Cat 1
- YADAV R., GULATI A. – Peripheral ossifying fibroma: a case report. *J Oral Sci* 2009;51(1):151-154. Cat 4
- ZHANG W., CHEN Y., AN Z., GENG N., BAO D. – Reactive gingival lesions: a retrospective study of 2439 cases. *Quintessence Int* 2007;38:103-110.