

46^e Journées Scientifiques de la SFMBCB

Nantes

9-10-11 octobre 2003

Evolution des techniques en chirurgie endodontique : bilan de 9 années d'activité clinique

Bischof M^{*/**}, Nedir R^{*/**}, Lombardi T^{*}, Bernard JP^{*}, Samson J^{*}

** Division de Stomatologie et Chirurgie Orale, Université de Genève, Suisse*

*** CdR Clinique Dentaire, Vevey, Suisse*

Le concept actuel propose une approche pluridisciplinaire des affections périapicales secondaires à une nécrose pulpaire. Les termes trop réducteurs d'« apicectomie » ou de « résection apicale » tendent à disparaître, on parle maintenant de chirurgie endodontique. Lorsqu'une révision endodontique par voie orthograde est impossible ou que celle-ci ne permet pas d'atteindre le résultat souhaité, la chirurgie endodontique constitue une alternative thérapeutique. L'introduction dans les années 90 de moyens de grossissement optiques, d'une micro-instrumentation spécifique, d'inserts ultrasoniques, ainsi que l'apparition de matériaux d'obturation rétrograde biocompatibles et étanches ont modifié l'approche de la chirurgie endodontique (Von Arx et Walker, 2000). La possibilité offerte par ces moyens techniques d'atteindre plus efficacement les objectifs du traitement ont permis vraisemblablement d'optimiser les résultats.

Entre 1994 et 2002, 95 patients ont été traités dans la Division par chirurgie endodontique (femmes : 57 %, hommes : 43 %), soit 122 apex abordés sur 107 dents. L'indication chirurgicale était posée lorsque la révision orthograde était jugée impossible à réaliser par la Division de Cariologie et d'Endodontie (Prof. I. Krejci). On a pratiqué deux types d'abord chirurgicaux (lambeaux trapézoïdal ou de Lübke-Ochsenbein) et le choix était fait après étude des clichés radiologiques et de l'état parodontal. Depuis 1997, les interventions sont systématiquement réalisées avec un microscope opératoire. Le matériel de curetage est récolté et adressé à un laboratoire d'histopathologie. En l'absence de reprise endodontique préopératoire et, chaque fois que cela était techniquement réalisable, une obturation rétrograde a été effectuée (avec de l'IRM[®] jusqu'en 1999, puis avec du ProRoot[®] MTA). La régénération tissulaire guidée avec le Combi-Pack[®] (Geistlich Pharma AG) (10,4 % des cas) n'a été réalisée qu'en présence d'une ostéolyse bicorticale ou une déhiscence osseuse intéressant le collet de la dent (Von Arx et Cochran, 2001). L'examen histopathologique a été

concluant dans 43,4 % des cas ; pour les autres cas, le curetage avait entraîné une altération des tissus trop importante pour obtenir un résultat fiable. Les résultats sont les suivants : dans 46,8 % des cas, c'est un kyste radiculo-dentaire de petite taille, dans 42,6 % un granulome périapical, dans 6,4 % un tissu cicatriciel, dans 2,1 % une ostéite et dans 2,1 % un amas de corps étrangers. Après un suivi moyen de 37,4 mois (3 à 112 mois), le taux de succès moyen est de 88,5 % (108/122) : 92,4 % avec l'obturation au MTA, 85,7 % avec l'IRM, 82,1 % en l'absence d'obturation. Il y a eu 2 échecs immédiats et 14 échecs tardifs survenant entre 6 et 32 mois après l'intervention. Deux patients ayant eu une obturation rétrograde au MTA ont présenté une importante sensibilité postopératoire, persistant respectivement 8 et 24 mois, tout en présentant une image radiologique de cicatrisation satisfaisante. Les résultats sont limités par le fait que certains cas de « cicatrisation incertaine » selon Molven et al. 1996, n'ont pas un recul suffisant, permettant leur classification définitive. De plus, le recul clinique avec les produits d'obturation rétrograde ainsi que la courbe d'apprentissage des opérateurs, pourrait influencer les résultats.

Ce bilan amène trois remarques. La consultation conjointe instaurée depuis 1999 avec les collaborateurs de la Division de Cariologie et d'Endodontie influence l'indication de la chirurgie endodontique. Les derniers progrès technologiques ont ouvert de nouvelles perspectives pour la chirurgie endodontique, et les résultats obtenus sont comparables à ceux obtenus avec un traitement endodontique orthograde effectué selon les critères de l'endodontie moderne.

Nom et adresse du conférencier

BISCHOF Mark
CdR Clinique Dentaire
3 rue du Collège
CH-1800 Vevey - Suisse

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 37

Prise de décision en endodontie chirurgicale Revue de la littérature

Boucher Y, Stanurski A, Toledo R
Faculté d'Odontologie Paris 7

Dans les cas de parodontites apicales associées à un traitement endodontique, le traitement consiste essentiellement en l'une ou l'autre des options thérapeutiques suivantes : retraitement endodontique orthograde (RTE) ou chirurgie périapicale (CP) avec obturation rétrograde. La prise de décision est un processus complexe (Mc Creery et Truelove 1991) qui intègre de nombreux facteurs. Le pronostic thérapeutique est un des plus importants. De nombreuses études ont indiqué des taux de succès voisins pour le RTE et la CP (Danin et al. 1996, Kvist 1999, Hepworth et Friedman 1997 pour revue) qui peuvent laisser penser que les deux alternatives sont équivalentes. Cependant, une analyse attentive de la littérature montre que les différences entre les méthodes utilisées ont surestimé les succès de la thérapeutique chirurgicale. Certains des traitements chirurgicaux ont par exemple été effectués en association avec un traitement orthograde conventionnel (Rud et Andreasen. 1972, Molven et al. 1991), ce qui augmente les chances de succès. D'autre part, la période d'observation est également susceptible d'affecter les résultats (Franck et al. 1992). Un des autres facteurs fréquemment avancé pour justifier la décision de la CP par rapport à le RTE est la difficulté technique de le RTE, notamment liée à la dépose de prothèses existantes avec risque de fracture radiculaire. Les études chiffrant ces risques sont rares (Castrisos et Abott 2002) mais indiquent un risque très faible, de l'ordre de 0,002 %. Un des autres facteurs les plus cités pour justifier le recours à la CP est la persistance d'une symptomatologie (El Swiah et Walker 1996). Les études ayant comparé différents groupes de praticiens montrent que la spécialité de celui-ci (chirurgien vs omnipraticien vs endodontiste) influence la prise de déci-

sion. Doorbusch et al. 2002 ont par exemple fait analyser par un chirurgien maxillo-facial, un endodontiste et un omnipraticien les radios rétroalvéolaires des cas adressés pour CP par un dentiste référent et observé que le choix du traitement proposé était directement lié à la spécialité du praticien. Le jugement d'un RTE possible était de 41, 80 et 67 % pour le chirurgien, l'omnipraticien et l'endodontiste respectivement. La présence d'éléments prothétiques influence également la décision thérapeutique. De nombreux travaux montrent que l'étanchéité de la restauration coronaire est un élément important dans l'apparition des parodontites apicales en raison d'une contamination du contenu canalaire par les bactéries d'origine buccale (Bergenholtz et al. 1982), or la CP ne permet pas de résoudre ce problème.

Les données de la littérature disponibles permettent donc de conclure que le RTE doit être choisi en première intention en cas de parodontite apicale sur dent ayant fait l'objet d'un traitement endodontique. Plusieurs études montrent cependant que, dans de très nombreux cas, le recours à la chirurgie périapicale n'était pas indiqué (Beckett 1996, Bell 1998, Abramovitz 2002). D'autres facteurs comme le coût de l'intervention peuvent également influencer les décisions thérapeutiques (Doorbusch et al. 2002)

Le but de cette communication est d'effectuer une revue des processus décisionnels conduisant à l'endodontie chirurgicale afin de permettre une rationalisation des pratiques.

Nom et adresse du conférencier
BOUCHER Yves
5, rue Garancière
75006 Paris

Lésion péri-apicale implantaire : à propos d'un cas

Nedir R^{*/**}, Bischof M^{*/**}, Lombardi T^{*}, Bernard JP^{*}, Samson J^{*}

^{*} Division de Stomatologie et Chirurgie Orale, Université de Genève, Suisse

^{**} CdR Clinique Dentaire, Vevey, Suisse

L'infection péri-apicale implantaire représente une des causes d'échec en implantologie (Reiser et Nevins 1995) dont seulement quelques cas ont été publiés (Piatelli et coll. 1998, Ayangco 2001, Tae-Ju et coll. 2003). Le traitement proposé est chirurgical : explantation ou curetage apical. Un seul cas de curetage associé à une résection apicale de l'implant a été rapporté (Jalbout et Tarnow 2001).

Une femme de 56 ans vient consulter pour une tuméfaction jugale droite avec abcès vestibulaire en regard d'un implant en position 15. Il s'agit d'un implant ITI[®], Hollow Screw, d'une longueur de 14 mm, sans mobilité clinique, présentant une radiotransparence centrée sur l'extrémité apicale. La profondeur de sondage dépasse pas 3 mm. L'implant a été posé 3 ans auparavant, 3 mois après l'extraction de la 15 qui présentait un traitement endodontique

insuffisant et un foyer infectieux périapical et latéro-radiculaire. Après une semaine, d'antibiothérapie (amoxicilline 750 mg, 3/J) la tuméfaction et la symptomatologie ont régressé, mais une fistule est apparue. Le décollement d'un lambeau mucopériosté met en évidence une fenestration de l'os vestibulaire avec conservation d'un rebord osseux de 3 mm. On observe l'écoulement d'un liquide citrin et la présence d'une communication bucco-sinusienne. En raison de la morphologie creuse et perforée de l'implant, et afin de faciliter le curetage de la lésion on décide de procéder à la résection de la partie apicale de l'implant. La cavité, en continuité avec le sinus, n'a pas de rapport avec les dents adjacentes. Les suites post-opératoires sont simples. L'examen anatomo-pathologique du matériel de curetage montre un tissu conjonctif fibreux siège d'un dense infiltrat inflammatoire chronique, lymphoplasmo-cytaire, mêlé d'histiocytes. Il révèle également la présence de nombreux corps étrangers pulvérulents, biréfringents avec un aspect de croix de Malte en lumière polarisée. Ces corps étrangers sont tantôt libres, tantôt intracytoplasmiques dans de volumineux macrophages. 4 mois après l'intervention, la patiente est asymptomatique, il n'existe plus de fistule et le contrôle radiologique montre un début de néoformation osseuse péri-apicale. La lésion péri-apicale implantaire est une lésion rare, surtout en absence de contact direct de l'implant avec une

dent adjacente nécrosée. Il est souvent difficile d'en déterminer l'étiologie parmi celles qui ont été proposées : infection bactérienne préexistante, contamination bactérienne per-opératoire, échauffement lors du forage, nécrose aseptique de la carotte osseuse pour les implants creux, taraudage excessif, forage apical excessif lors de la pose. Dans le cas rapporté ci-dessus, la présence de corps étrangers en croix de Malte fait suspecter la présence d'amidon qui proviendrait des gants du chirurgien. Cette substance est bien connue pour être responsable d'une réaction inflammatoire. Ces lésions, en relation avec la présence de corps étrangers, n'ont pas été rapportées en implantologie. Tout corps étranger d'origine exogène, introduit dans le site implantaire durant la chirurgie (amidon, talc) ou antérieurement lors de traitements dentaires (pâte d'obturation canalaire, matériau de restauration), peut être susceptible de provoquer des complications inflammatoires.

Lors du traitement chirurgical de ce type de lésion, il est possible d'envisager une résection apicale de l'implant lorsque sa morphologie ne permet pas un curetage correct, ce qui est le cas avec les implants creux.

Nom et adresse du conférencier

NEDIR Rabah

CdR Clinique Dentaire SA - 3 rue du Collège

CH-1800 Vevey - Suisse

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 39

Traumatisme maxillaire chez un enfant de 18 mois. Découverte d'une leucémie aiguë lymphoblastique

Gangloff P, Polo A, Wang C

Service d'odontologie chirurgicale, Faculté de chirurgie dentaire, Nancy

La leucémie est un terme qui désigne de multiples affections malignes aiguës ou chroniques caractérisées par la prolifération maligne des cellules hématopoïétiques, qui entraîne un déficit immunitaire par des anomalies de maturation et de prolifération des lignées leucocytaires normales préexistantes. Les leucémies sont classées selon le type cellulaire impliqué (myéloïde ou lymphoïde) et selon leur mode d'évolution (aigu ou chronique) (Mouynet, 1995). La forme aiguë est principalement retrouvée chez les jeunes enfants, avec une évolution rapide, spontanément mortelle en quelques semaines sans traitement adéquat (Bernard, 1983). Le tableau clinique des patients atteints comprend une forte température, une stomatite ainsi que des hémorragies (Spizriglas, 1978).

L'observation présentée ici décrit le cas d'une fillette de 18 mois, amenée en urgence par ses parents dans le département de chirurgie buccale, pour un traumatisme facial datant de 3 semaines. La patiente n'ayant plus la possibilité de s'alimenter du fait des mobilités dentaires et des douleurs associées, l'état général s'est rapidement dégradé. L'examen clinique montre la présence d'une

large plage de nécrose gingivale vestibulaire et palatine en regard des incisives maxillaires avec mobilité importante de ces dents. Cette patiente est alors immédiatement prise en charge sous anesthésie générale afin de réaliser une toilette chirurgicale. Quatre dents temporaires sont avulsées (52-51-61-62) avec la partie fracturée de l'os alvéolaire. Pendant l'intervention, un examen général de la patiente réalisé dans le but de mettre en évidence d'éventuelles autres lésions, révèle une dyschromie cutanée de l'oreille gauche. Devant l'importance inhabituelle de la plage de nécrose gingivale et la décoloration suspecte cutanée, des examens biologiques complémentaires sont réalisés afin de rechercher une pathologie de l'état général pouvant expliquer ces symptômes. Les résultats permettent de poser le diagnostic de leucémie aiguë lymphoblastique. La patiente est alors immédiatement prise en charge à l'issue de l'anesthésie générale par un centre spécialisé qui la traite en suivant le protocole Fralle 93 groupe B (Daunorubicine puis Methotrexate). Le suivi clinique continue depuis 4 ans et la leucémie est en rémission totale.

Les atteintes buccales peuvent être observées dans toutes les variétés de leucémies mais les lésions caractéristiques surviennent surtout au cours des leucémies aiguës, quel qu'en soit le type (Dreizen, 1986). Un traumatisme peut provoquer chez ces patients des conséquences disproportionnées avec des lésions qui ne cicatrisent pas et qui évoluent volontiers vers des nécroses gingivales mais également osseuses (Stansbury, 1988). Devant l'inadéquation entre le traumatisme subit et les conséquences notées lors de l'examen clinique, il

est important de rechercher une éventuelle pathologie générale, à l'aide d'examen complémentaires, afin d'expliquer cette évolution défavorable.

Nom et adresse du conférencier
GANGLOFF Pierre
Faculté de chirurgie dentaire
Service d'Odontologie Chirurgicale
Rue du Dr Heydenreich
54000 Nancy - France

Pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire : étude rétrospective sur 800 cas

Léon H, Delestan C, Lozza J, Lapeyrie Ph, Delarbre B
Service d'Odontologie, Centre Hospitalier Universitaire de Nîmes

La prise en charge de la pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) pose de multiples problèmes tant diagnostiques que thérapeutiques. La fréquence de l'atteinte articulaire peut être expliquée par son caractère multifactoriel, rendant son étude plus difficile. De nombreuses causes ont été suggérées dans l'apparition des désordres temporo-mandibulaires, allant de l'occlusion dentaire et de sa fonction, du rôle prépondérant des structures ligamento-musculaires, de la posture mandibulo-crânienne et rachidienne, au concept plus global de la statique corporelle dans son ensemble (Orthlieb 1996, Rozencweig 2002, Sipilä et coll. 2002).

En 1989, une consultation spécialisée sur les troubles de l'ATM a été ouverte au Service d'Odontologie du CHU de Nîmes, afin de répondre à la demande croissante des patients et des confrères. Une étude clinique a été réalisée sur la totalité des dossiers (800) s'échelonnant sur 14 années. Tous les dossiers incomplets ont été exclus. La quasi totalité des patients a été adressée par des confrères (généralistes ou spécialistes) en vue d'un bilan de l'ATM. Pour chaque sujet, il a été relevé l'âge, le sexe, l'étiologie dominante et sa provenance. L'objectif de cette étude est de témoigner sur la répartition des étiologies dominantes dans les dysfonctionnements de l'ATM.

Les différentes atteintes articulaires ont été réparties en deux classes : les dysfonctions discales et les dysfonctions non-discales. Les dysfonctions discales regroupent les dérangements discaux réductibles (DDR), les dérangements discaux irréductibles (DDI) et les dérangements complexes (DDR et DDI). Les dysfonctions non-discales comprennent les atteintes dégénératives, inflammatoires, les traumatismes articulaires, les troubles neuro-musculaires, les anomalies occlusales, les anomalies osseuses et les luxations condyliennes.

La distribution des effectifs présente un ratio à majorité féminine (80 %). L'âge moyen des patients est de 40 ans pour les femmes, 41 pour les hommes. 65 % des patients présentent une participation musculaire importante. 15 % des patients sont adressés par un médecin généraliste,

10 % par un médecin spécialiste (stomatologue, ORL), 60 % par un chirurgien-dentiste, 10 % par des rééducateurs (kinésithérapeute, ostéopathe, orthophoniste) et 5 % sont venus d'eux-même.

La fréquence des dysfonctions discales et non discales est respectivement de 51 % et 45 %. Pour 4 % des cas, aucun diagnostic n'a pu être posé. Les DDR représentent 69 %, les DDI 25 % et les complexes 6 %. Les dysfonctions non-discales comprennent 18 % d'atteintes dégénératives, 11 % d'atteintes inflammatoires, 8 % de traumatismes, 30 % de troubles neuro-musculaires, 2 % d'anomalies occlusales, 8 % d'anomalies anatomiques, 22 % de luxations condyliennes. Les DDR sont les plus fréquentes (69 %). La femme présente plus de DDI que l'homme, 26 % contre 16 %. Les principales dysfonctions non-discales sont les troubles neuro-musculaires (30 %) suivis des luxations condyliennes (23 %) et des atteintes dégénératives (17 %). Ceci est vrai pour les deux sexes, à la différence que l'homme aura plus d'atteintes inflammatoires que dégénératives. Il existe bien une différence sexuelle, différence constitutionnelle intra-articulaire (laxités ligamentaires, troubles métaboliques et endocriniens...), mais aussi et surtout psychologique (stress, condition humaine, rôle social...). Ainsi, l'homme présente moins de dysfonctions discales et semble « entrer » que rarement dans la phase irréductible. Par contre, il n'y a pas de différence pour l'âge moyen des sujets en fonction du sexe. Cette analyse a permis de s'interroger sur son mode d'action et de déclenchement de cette pathologie afin d'essayer d'y apporter des solutions nouvelles. Compte tenu de l'importance de la composante musculaire il a été décidé d'entamer une étude sur les forces manducatrices et notamment sur la notion de dissymétrie musculaire, notion peu étudiée dans la littérature.

Nom et adresse du conférencier
LÉON Hervé
CHU de Nîmes - Service d'Odontologie
5, rue Hoche - 30029 Nîmes cedex 9

Essai de mise au point sur l'incidence en chirurgie buccale de la législation française concernant les agents transmissibles non conventionnels

Guillet F*, Tognarelli J**, Penel G***

* Noyon, **Pharmacie, Centre Hospitalier de la Haute Vallée de l'Oise, *** Service d'Odontologie, CHRU de Lille

L'émergence dans les années 80 de l'encéphalite spongiforme bovine (ESB), due à ce que l'on appelle encore avec prudence les agents transmissibles non conventionnels (ATNC), suivi quelques années après de la variante de la maladie de Creutzfeldt Jakob (nvMCJ) a rapidement mis sur le devant de la scène cette pathologie peu connue et assez peu fréquente (une centaine de cas par an en France) qu'est l'encéphalite subaiguë spongiforme transmissible (ESST). La transmission nosocomiale de cette maladie a été documentée (267 cas répertoriés *Neurology* 2000, 55, 8 : 1075-81). Quatre maladies humaines appartiennent au groupe des ESST : la MCJ, le Kuru, le syndrome de Grestmann-Sträussler-Scheinker et l'insomnie fatale.

Ces maladies sont transmissibles à l'animal en laboratoire. Il y a des doutes sur 4 autres maladies encore mal documentées. La première phase est asymptomatique et peut durer 47 ans chez l'homme. Lorsque les signes cliniques apparaissent ils sont l'unique traduction de la dégénérescence du système nerveux central. L'évolution clinique est subaiguë et mortelle dans 100 % des cas en quelques semaines à quelques mois. La MCJ présente 3 formes classiques, la forme majoritaire ou sporadique (90 % des cas), les formes familiales génétiques, les formes iatrogéniques. A ces 3 formes il faut ajouter le nouveau variant de la MCJ décrit fin 96 par les Anglais (*Lancet* 1996; 347 : 921-5). En mai 2001 on avait recensé 3 cas en France, 1 en Irlande, 106 en Angleterre.

La MCJ iatrogénique peut être classée en 3 grandes catégories : la MCJ iatrogénique secondaire à un traitement par l'hormone de croissance, consécutive à une greffe

de dure mère et par transmission instrumentale. La prise en compte sanitaire de cette maladie est régie par la circulaire du 14 mars 2001. Celle-ci définit 4 variables liées au niveau de risque du patient, à la classification des tissus, au niveau de risque de l'acte et au classement des procédés d'inactivation. Dans ce contexte la pulpe dentaire et le tissu gingival qui sont classés dans les tissus à risque contaminant faible devraient nous amener à adapter nos pratiques. Une étude récente chez l'animal a mis en évidence la possibilité d'une voie de contamination pulpaire d'une maladie à prion (*J Gen Virol* 1999 Nov 80 : 3043-7). Ainsi les actes de chirurgie buccale invasifs, ou les traitements endodontiques, pourraient s'inscrire dans une stratégie de décontamination spécifique. Cependant il appartient au clinicien de relativiser cette notion en fonction d'une part des 3 autres variables légalement définies, et d'autre part de la notion de temps d'exposition qui prêche encore aujourd'hui à controverse.

Finalement, bien qu'aucune publication n'ait rapporté à ce jour de contamination liée à un acte de chirurgie buccale, le praticien se trouve dans une situation difficile dans son exercice clinique quotidien. Dans ce contexte médico-légal, il apparaît nécessaire de disposer rapidement de données scientifiques précises qui permettraient d'établir un code de bonnes pratiques cliniques vis-à-vis du risque potentiel que représente les ATNC.

Nom et adresse du conférencier

GUILLET Frédéric
21, rue des Tanneurs
60400 Noyon

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 41

Muqueuse buccale et syphilis : le retour A propos de 4 observations

Ben Slama L

Services de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital de la Salpêtrière, Hôpital Tenon. Paris

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 333 millions par an les nouveaux cas de maladies sexuellement transmissibles dans le monde, dont 16 millions en Europe de l'Ouest (Bigham et al, 2001). Depuis la fin de la décennie 1990, l'incidence de la syphilis a augmenté. L'OMS l'a évaluée à 12 millions de nouveaux cas mondiaux annuels. Cette augmentation concerne surtout l'Asie (5,8 millions) et l'Afrique sub-Saharienne (3,5 millions), mais commence à gagner les pays européens et notamment la France (Dupin et al, 2001). Nous

rapportons 4 observations de syphilis primaire dans trois cas, primo-secondaire dans un autre, diagnostiquées au cours de consultations stomatologiques.

Dans tous les cas, il s'agissait d'hommes âgés de 38 à 48 ans. L'un est séropositif au VIH, immunodéprimé, les autres sont immunocompétents. La consultation est motivée par des ulcérations de la muqueuse buccale évoluant depuis plusieurs jours, accompagnées d'adénopathies cervico-faciales très douloureuses dans tous les cas. Dans deux cas, il s'agissait d'ulcération unique à type de

chancre, dans les deux autres de stomatite invalidante avec un aspect compatible avec un érythème polymorphe. Dans un cas, des lésions érosives de la verge sont observées, sans véritable aspect de chancre. Dans les autres, il n'y a pas de manifestations muqueuses ou cutanées autres que dans la cavité buccale. Trois sujets ont des antécédents de maladies sexuellement transmissibles, syphilis ou uréthrite ou herpès génital. L'examen histologique a été réalisé dans tous les cas. Il montre une ulcération non spécifique dans deux cas et un aspect compatible avec un érythème polymorphe dans les deux autres avec une immunofluorescence directe négative. La recherche de virus herpès par culture est négative. La sérologie syphilitique (TPHA, VDRL) revient positive. Tous les patients ont été pris en charge en dermato-vénérologie et ont reçu un traitement par Extencilline[®] 2,4 M

avec une évolution favorable (disparition des lésions et négativation du VDRL à 3 mois).

Ces observations rappellent la recrudescence de la syphilis et son retour en France et en Europe, Il est souhaitable que l'odonto-stomatologiste réapprenne l'histoire naturelle de cette maladie mal connue parce qu'oubliée. Il peut contribuer à un diagnostic précoce et juguler le risque de contamination professionnelle. Le tréponème pâle, agent de la maladie, est en effet abondant dans les lésions buccales de syphilis.

Nom et adresse du conférencier

BEN SLAMA Lofti

121, rue de la Pompe

75116 Paris

A propos d'un cas d'ostéolyse massive de l'angle mandibulaire : pérégrinations diagnostiques

Moizan H*, Gérard E*, Meurer D*, Gangloff P**

* Service d'odontologie, Hôpital N-D de Bon-Secours. CHR Metz.

** Département de Pathologie et de Chirurgie Buccale. UFR Odontologie Nancy

Les pathologies osseuses dystrophiques ostéolytiques se caractérisent par soit une insuffisance de production ou un excès de résorption de la trame osseuse. Généralement acquises elles affectent volontiers le sujet âgé. Les perturbations du métabolisme osseux sont quantitatives, sans anomalie cellulaire importante et d'évolution lente. Parmi ces maladies, le syndrome de Gorham-Stout (GS), appelé aussi maladie de l'os évanescent ou os fantôme est une forme d'ostéolyse idiopathique dont la première description clinique remonte à 1838 (Jackson 1838). Cette pathologie rarissime se caractérise par une destruction osseuse importante touchant essentiellement l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune. L'affection siège préférentiellement au niveau des os de l'épaule et du bassin (Gorham et coll. 1955). Les localisations maxillo-faciales sont rares – 21 cas mondiaux identifiés – et se traduisent par une asymétrie faciale (Romer 1924, Klein et coll. 1996, Bouloux et coll. 1999, Holroyd et coll. 2000, Hirayama et coll. 2001, Motamedi et coll. 2003).

Le cas clinique présenté est celui d'un homme âgé de 35 ans, adressé par son médecin traitant pour une déformation faciale et latéro-déviations mandibulaires évoluant sans aucune symptomatologie algique depuis six mois. L'examen clinique exclut un processus tumoral malin (absence de troubles subjectifs et objectifs, pas d'amaigrissement, pas d'adénopathies) chez un patient sans antécédents médicaux particuliers. L'examen de la denture montre des mobilités dentaires évoquant une parodontopathie. Le bilan biologique très complet ne révèle

aucune anomalie: pas de syndrome inflammatoire, pas d'anomalie de la formule sanguine ni de processus ostéolytique sous jacent. Le bilan radiographique réalisé (orthopantomogramme, scanner et reconstitution tridimensionnelle du massif facial, scintigraphie osseuse) conclu à une ostéolyse massive de la totalité de l'angle mandibulaire et d'une partie de la branche montante (image lacunaire). Un premier examen anatomo-pathologique de fragments osseux prélevés au niveau de la branche montante et de l'os alvéolaire oriente le diagnostic vers une ostéite chronique modérée non spécifique. Après élimination successive des diagnostics différentiels (infection osseuse, autres dystrophies osseuses, affection endocrine, hématologique, vasculaire,...) l'hypothèse de la maladie de GS est fortement suspectée. Parmi 7 critères nécessaires pour établir le diagnostic positif selon Heffez (Heffez et coll. 1983) 6 sont présents, la biopsie restant négative. Une greffe de fibula micro-anastomosée est proposée au patient pour reconstruire le déficit osseux, ce dernier informé accepte bien que le risque de résorption du greffon par le processus ostéolytique initial ne puisse être exclu. Des nouveaux examens histologiques sont réalisés à partir des fragments osseux prélevés et restent négatifs. Malgré une pré-orientation diagnostique de qualité par la clinique, les examens modernes de l'imagerie et l'incontournable verdict anatomo-pathologique le diagnostic de maladie de GS reste en suspens.

Ce cas clinique illustre la difficulté du diagnostic positif des ostéolyses idiopathiques malgré une communication

étroite entre cliniciens, chirurgiens et anatomopathologistes et relance l'intérêt de centres spécialisés en anatomopathologie osseuse.

Nom et adresse du conférencier
MOIZAN Hervé
Service d'odontologie
CHR Metz-Thionville
Hôpital N-D de Bon-Secours
1 place Philippe de Vigneulles
57038 Metz Cedex 01

Lymphome non hodgkinien à localisation mandibulaire : à propos de deux observations

Ahossi V*, Devoize L*, Tazi M*, Perrot G*, Désir JP**, Guy H°, Petrella T°, Perrin D*

*Service d'odontologie

**Centre Georges-François Leclerc – Centre régional de lutte contre le cancer.

° Service d'hématologie clinique

°° Service d'anatomie et de cytopathologie pathologiques – CHU Dijon.

Les lymphomes sont des proliférations malignes intéressant le tissu lymphoïde et représentés majoritairement par les lymphomes non hodgkiniens (LNH). La nouvelle classification des lymphomes de l'Organisation Mondiale de la Santé publiée en 2001 définit une quarantaine d'entités en dehors du lymphome hodgkinien. Le LNH est actuellement l'hémopathie maligne la plus fréquente avec un taux annuel standardisé à la population mondiale de 6,7/100000 habitants/an (Carli et al 2002). Les lymphomes diffus à grandes cellules B constituent le prototype des lymphomes dits agressifs caractérisés à la fois par une évolution spontanée rapidement fatale mais aussi par une possibilité de guérison après traitement (Haïoun et al 2002). Deux cas de lymphome diffus à grandes cellules B à localisation mandibulaire ainsi que leur évolution sont rapportés.

La première observation rapporte le cas d'une femme de 47 ans sans antécédents médico-chirurgicaux majeurs adressée par son chirurgien-dentiste traitant pour la persistance d'une masse gingivale associée à une tuméfaction submandibulaire malgré une antibiothérapie. L'examen clinique initial mit en évidence une lésion gingivale ferme et indolore de 2 cm de diamètre englobant les racines résiduelles de 35, 36 et 37. Une adénopathie ferme mobile et indolore homolatérale à la lésion complétait le tableau clinique. La patiente décrivait par ailleurs une paresthésie labio-mentonnaire du côté gauche. L'orthopantomogramme ne révéla aucun retentissement osseux en dehors de l'élargissement du canal mandibulaire et du foramen mentonnier. Une biopsie gingivale a mis en évidence un lymphome B diffus à grandes cellules centroblastique polyforme. Le bilan d'extension a révélé des adénopathies lombo-aortiques et iliaques associées à de multiples localisations intra-spléniques. Il existait par ailleurs un envahissement médullaire massif. La patiente

a bénéficié dans un premier temps d'une polychimiothérapie d'induction suivie d'une intensification avec greffe de cellules souches périphériques. A l'issue du programme thérapeutique une excellente réponse a été obtenue ayant permis de maintenir la rémission de la pathologie lymphomateuse 30 mois après son diagnostic.

La deuxième observation concerne un homme de 47 ans sans antécédents médicochirurgicaux évocateurs, adressé par son praticien pour une tuméfaction gingivale d'apparition brutale. L'examen clinique a objectivé une tuméfaction ferme et asymptomatique sur le versant vestibulaire de la symphyse mandibulaire. L'examen scannographique n'a pas mis en évidence d'images de lyse osseuse. Une biopsie de la lésion a révélé un lymphome B diffus à grandes cellules de haut grade de malignité. Aucune autre localisation n'a été détectée par le bilan d'extension permettant de classer ce lymphome en stade I selon la classification anatomoclinique d'Ann-Arbor. Une régression clinique complète de la lésion est observée après induction d'une polychimiothérapie.

De par leur fréquence et leur gravité, les LNH constituent toujours, malgré de sérieuses avancées thérapeutiques récentes, un défi pour les onco-hématologistes. Ces deux observations illustrent, par ailleurs, le polymorphisme de l'expression clinique des LNH dans la cavité buccale notamment en simulant un processus infectieux odontogène ou une tumeur odontogénique bénigne.

Nom et adresse du conférencier
AHOSSI Victorin
Hôpital général, service d'odontologie
3 rue du faubourg Raines
21000 Dijon

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 10, N° 1
2004

page 43

Prise en charge bucco-dentaire des patients atteints de la maladie chronique du greffon contre l'hôte

Boisramé-Gastrin S*, Dancer G*, Deboise A°, Gluckman E^{oo}, Predine-Hug F*, Guillerme G**, Pascal F°

* Service d'odontologie – C.H.U. Morvan – 29200 Brest

** Service d'hématologie – C.H.U. Morvan – 29200 Brest

° Service de stomatologie – C.H.U. Saint Louis – 75010 Paris

oo Service d'hématologie – C.H.U. Saint Louis – 75010 Paris

La greffe de moelle osseuse proposée en hématologie essentiellement dans les cas de leucémie aiguë et aplasies se complique d'une réaction chronique du greffon contre l'hôte (GVHDc) dans 25 à 50 % des cas. Cette maladie touche trois organes cibles qui sont respectivement la peau et les muqueuses, le foie et le tube digestif (Keith et Sullivan 1990).

Nous retrouvons tous types de manifestations cutanées allant du simple érythème à d'authentiques carcinomes. Parfois certaines lésions sont aggravées par des facteurs viraux comme le papillomavirus. (Hagen et coll. 2002)

Les manifestations buccales sont difficiles à gérer, tant pour l'équipe soignante que pour le patient. Les symptômes de la GVHDc s'apparentent à des maladies auto-immunes (Nicolatou-Galitis et coll. 2001). On retrouve des lésions sclérodermiformes, lichéniennes, des syndromes de Gougerot-Sjogren (Hiroki et coll. 1996). Le lichen plan de cette réaction chronique représente une entité particulière dans sa sémiologie et dans son évolution. Répondant rarement aux thérapeutiques classiques (corticothérapie locale ou générale), il évolue à long terme vers l'atrophie. Il est très étendu avec une atteinte fréquente de la langue et des joues. Les lésions blanches sont le plus souvent en plaques ou verruqueuses, et les érosions deviennent torpides et de sièges fixes.

Les récentes études trouvent une corrélation existant entre le risque élevé de développer un cancer de la cavité buccale et la symptomatologie de la réaction chronique

du greffon contre l'hôte (Bathia et coll. 2001). L'extension intra épithéliale de ces carcinomes épidermoïdes débute sur les lésions lichéniennes de GVHDc. Ce risque est d'autant plus élevé si les patients sont jeunes (âge de 25,7 ans et s'ils ont été traités par irradiation corporelle totale et/ou par Imurel, ces thérapeutiques étant des inducteurs de tumeurs secondaires.

Le chirurgien dentiste a un rôle important dans le diagnostic, la prévention et le traitement de ces pathologies. Au-delà de la cinquième année après greffe, il serait souhaitable d'assumer une surveillance trimestrielle des patients souffrant de lésions buccales de GVHc. Après avoir topographié et décrit les différents types de lésions, la biopsie des plaques blanches ou érosives persistantes sera systématique. La présence d'antigènes P53 permettra de prédire l'évolution potentiellement carcinologique. La découverte d'un carcinome impose une chirurgie d'exérèse souvent large et mutilante qui semble peu efficace à moyen terme. Le pronostic reste sombre, le décès survenant un à deux ans après la découverte du premier carcinome.

Nom et adresse du conférencier

BOISRAMÉ-GASTRIN Sylvie

Service d'odontologie - CHU Morvan

2 rue Auguste Le Faux

29200 Brest

Avulsions multiples chez un hémophile A sévère ayant développé des inhibiteurs au facteur VIII

Gangloff P*, Polo A*, Wang C*, Briquel ME**

* Service d'odontologie chirurgicale, Faculté de chirurgie dentaire, Nancy

** Laboratoire d'hémostase, centre de traitement des hémophiles, CHU de Nancy

L'hémophilie est une maladie constitutionnelle héréditaire récessive dont la transmission est assurée par le chromosome X. Elle ne se manifeste donc que chez le garçon, les femmes étant conductrices. Un facteur plasmatique de coagulation est absent ou diminué en dessous de 1 % pour les formes sévères, de 10 % pour les formes modérées. Le plus souvent, il s'agit du facteur VIII (facteur antihémophilique A), moins souvent du facteur IX (facteur antihémophilique B) (Alagille, 1970). Les avulsions dentaires simples ou multiples chez des

hémophiles sévères présentent toujours un risque important de saignement post-opératoire (Katz, 1988) qui peut être évité par un traitement combiné : administration de produits de substitution, mise en place d'hémostatique intra-alvéolaire, réalisation de sutures muqueuses hermétiques, utilisation de colle biologique et mise en place de gouttières de compression adaptées au patient. La chirurgie buccale est un défi d'autant plus difficile chez des patients ayant développé un inhibiteur du facteur VIII puisque il n'est plus possible d'utiliser des produits de

substitution pour combattre les risques hémorragiques (Shurafa, 1987).

L'observation décrit le cas d'un hémophile A sévère (facteur VIII < 1 %) de 33 ans ayant un titre inhibiteur anti facteur VIII de 1,5 UB (Unité Bethesda) mais considéré comme fort répondeur. Il présentait initialement une cellulite infectieuse mandibulaire droite en relation avec un état bucco dentaire déplorable. Le traitement d'urgence a été réalisé immédiatement dans le but d'obtenir un drainage de la collection infectieuse. Ce drainage est obtenu à l'aide d'une incision par voie cutanée réalisée au bistouri électrique pour éviter les risques hémorragiques. La chirurgie a été réalisée six semaines plus tard, une fois l'état clinique du patient amélioré. Le protocole hémostatique et la technique chirurgicale ont été discutés avec les hématologistes afin d'éviter les hémorragies post-opératoires. Quatorze dents ont été avulsées sous anesthésie générale en un seul temps opératoire, en utilisant une procédure d'hémostase locale (hémostatiques intra-alvéolaires, sutures hermétiques, colle biologique et gouttières de compression). Des concentrés prothrombiques actifs ont été administrés au patient pendant trois jours (FEIBA, 70 U/Kg toutes les huit heures) ainsi que de l'acide

tranexanique par voie orale pendant dix jours (une ampoule toutes les huit heures). Le patient était surveillé pour rechercher des signes d'une éventuelle coagulation intra vasculaire disséminée. Les fils de suture ont été déposés au 10^e jour, aucun saignement n'a été noté en post-opératoire.

Ce cas clinique met en évidence les difficultés de la prise en charge des patients ayant développé des inhibiteurs au facteur VIII. La présence d'inhibiteurs interdit l'utilisation de produits de substitution en facteur VIII. Le coût global du cas clinique présenté est de l'ordre de 50000 euros incluant l'hospitalisation, la chirurgie et le FEIBA. L'utilisation de procédures d'hémostase locale a conduit à une diminution des besoins en FEIBA et, de ce fait, une diminution des dépenses globales.

Nom et adresse du conférencier

GANGLOFF Pierre
Faculté de chirurgie dentaire, service
d'Odontologie Chirurgicale
Rue du Dr Heydenreich
54000 Nancy - France

Aspects économiques de la prise en charge odontologique de patients hémophiles sévères et modérés : analyse rétrospective de 11 observations

Tazi M*, Lethuillier C*, Ahoosi V*, Volot F**, Laras P*, Perrin D*

*service d'odontologie, ** service d'hématologie clinique. CHU Dijon.

L'hémophilie est une maladie hémorragique grave : l'hémophilie A, due à un déficit en facteur VIII (FVIII), touche environ une naissance sur 5 000 enfants de sexe masculin et l'hémophilie B due à un déficit en facteur IX (FIX), une naissance sur 30 000 (Borel-Derlon 2000). L'expression clinique de la maladie est directement liée aux taux circulants de FVIII ou de FIX. On parle d'hémophilie majeure quand le taux de FVIII ou de FIX est inférieur à 2 %, d'hémophilie modérée lorsque le taux est de 2 à 5 % et d'hémophilie mineure si le taux est de 5 à 30 %. La prévention des complications hémorragiques notamment en chirurgie buccale peut faire appel à un traitement substitutif qui corrige le déficit de façon transitoire par perfusion du facteur de coagulation déficitaire d'origine plasmatique ou recombinante. La complication redoutée du traitement de l'hémophilie est l'apparition d'un anticorps inhibiteur du FVIII ou de FIX qui neutralise le facteur perfusé et rend le traitement substitutif inefficace (Shapiro 2001). Cette étude aborde les considérations économiques de la prise en charge odontologique des patients hémophiles sévères et modérées nécessitant un traitement substitutif à travers une analyse rétrospective de 11 observations.

Cette étude concerne les sujets hémophiles sévères ou modérés ayant bénéficié d'extractions dentaires au sein

du service d'odontologie du CHU de Dijon entre 1998 et 2002 et dont la prise en charge a comporté l'administration de concentrés antihémophiliques. Il s'agit de 9 patients hémophiles A dont l'un présentant un anticorps inhibiteur et 2 patients hémophiles B. Les sujets porteurs d'une hémophilie mineure ne nécessitant pas de traitement substitutif ou traités par desmopressine ne sont pas inclus dans cette étude. Après consultation odontologique, un protocole substitutif est établi par le centre régional de traitement des hémophiles et des coagulopathies en fonction de la sévérité du déficit, du degré de coopération du patient et du caractère invasif du geste opératoire. Le traitement substitutif est institué 1 heure avant le geste chirurgical puis renouvelé toutes les 24 heures pour une durée allant de 1 à 8 jours. S'agissant des 10 patients hémophiles sans inhibiteurs, le nombre de dents extraites par patient est de 5,7. La durée moyenne du séjour hospitalier étant de 4,6 jours. Le coût global de la prise en charge par patient est de 15278 € dont 87,5 % représenté par les facteurs de coagulation. Quant au patient hémophile A porteur d'anticorps inhibiteurs, le traitement substitutif a comporté une perfusion de FVIIa (Novoseven®). Celui-ci développa après l'extraction de la 46 plusieurs épisodes hémorragiques postopératoires ayant nécessité une hospitalisation de 11 jours avec des

perfusions répétées de Novoseven[®]. Le coût de la prise en charge de ce seul patient est estimée à 281572 €. L'analyse en termes de consommation de ressources de ces observations illustre l'ampleur du coût de la prise en charge des patients hémophiles nécessitant un traitement substitutif pour des actes de chirurgie buccale incitant ainsi odontologues et hématologues à développer des actions préventives en matière de santé bucco-dentaire destinées spécifiquement à la popula-

tion hémophile et plus particulièrement chez les plus jeunes d'entre eux.

Nom et adresse du conférencier

TAZI Mohssine
Service d'odontologie
Hôpital général
3, rue du faubourg Raines
21000 Dijon

Prise en charge de l'extraction dentaire sous anesthésie locale chez le patient hémophile sans gouttière hémostatique. A propos de 63 extractions (2000 – 2003)

Mézière X, Frachon X, Quéro J, De Mello G

Service d'Odontologie, CHU de Rennes

L'extraction dentaire chez le patient hémophile est un acte à haut risque hémorragique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire comprenant un hématologue, un opérateur et l'établissement d'un protocole rigoureux standardisé.

La tendance aujourd'hui est à la simplification de ces protocoles dans le but de limiter la durée de l'hospitalisation si possible ambulatoire, et d'améliorer le confort post opératoire des patients (Zanon 2000, Piot 2002) en respectant le principe de précaution.

Cette étude rétrospective, menée entre mai 2000 et avril 2003, concerne 69 extractions dentaires simples ou complexes, effectuées chez 25 patients hémophiles A, B, avec ou sans inhibiteurs. Elle évalue l'efficacité d'un protocole associant une prise en charge générale par injection de concentrés de facteur de la coagulation ou de desmopressine et une hémostase locale associant colle biologique (Jackson 1996, Djulbegovic 1995, O'Connel 2002), mèche de gélatine et sutures résorbables.

Les gouttières hémostatiques compressives, couramment conseillées par certains auteurs, sont ici remplacées par des compressions intermittentes à l'aide de gazes imbibées d'un agent antifibrinolytique : l'acide tranexamique (Borea 1993), durant les trois premiers jours suivant l'intervention. Les gouttières compressives présentent des effets iatrogènes s'opposant à la formation d'un caillot sanguin de bonne qualité : risque de blessure

locale et d'inconfort, d'hypersalivation par augmentation de la dimension verticale, de mobilisation du caillot par instabilité en occlusion et enfin absence de contrôle visuel direct de la zone opératoire.

Six saignements post opératoires ont été relevés dont quatre sont apparus au-delà de la période de compression. Deux saignements ont nécessité une reprise complète de l'hémostase locale et une injection de concentrés de facteur antihémophilique. Dans les quatre autres cas, l'injection de concentré de facteur et le simple renouvellement des compressions ont permis un retour à la normale.

Le protocole multidisciplinaire mis en œuvre permet d'obtenir un résultat fiable tout en limitant la durée d'hospitalisation à 12 heures dans la majorité des cas et en améliorant le confort post opératoire grâce à la combinaison d'un traitement général et d'une hémostase locale incluant des compressions intermittentes à l'acide tranexamique.

Nom et adresse du conférencier

MÉZIÈRE Xavier
Service de Pathologie et Chirurgie Buccales
CHU de Rennes
2, rue Henri Le Guillou
35000 Rennes

Intérêts du facteur VIIa recombinant en odontostomatologie

Hourdin S, De Mello G

Service de Chirurgie Buccale CHRU Rennes UFR d'Odontologie Rennes 1

Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa) commercialisé sous le nom de NovoSeven[®] est un traitement hémostatique et coagulant, d'origine biotechnologique et administré par voie générale (Jurlander 2001). La littérature scientifique et médicale abondante mais encore incomplète montre son intérêt et son efficacité dans le traitement et la prévention des épisodes hémorragiques (Lindley et coll. 1994, Hedner 1996, Negrier et coll. 2000) et justifie, pour les pathologies majeures de l'hémostase, son application en odontostomatologie. Cependant aucune étude validée n'a été mise en place à ce jour dans notre discipline (Berthier et coll. 2002, Ingerslev et coll. 1991). Une étude originale sur 39 cas, multicentrique, internationale de phase III b, randomisée, contrôlée, en double aveugle, contre placebo a été réalisée au C.H.U. de Rennes et à l'Hôpital Central de Madrid. L'objectif principal de cette étude a été d'évaluer l'efficacité hémostatique du rFVIIa (NovoSeven[®]) dans le traitement des épisodes de saignement des patients insuffisants hépatiques sévères devant subir des extractions dentaires. Pour être inclus dans l'étude, le TQ devait être allongé de 1 à 15 secondes et la numération plaquettaire comprise entre 20000 et 60000/mm³. Les patients ont été randomisés en 3 groupes selon qu'ils recevaient le placebo, 20 µg/kg ou 80 µg/kg de rFVIIa en préopératoire immédiat (1/2 heure avant). Seuls des sutures et une compression locale de 15 minutes en post opératoire immédiat était autorisé. Le saignement a été évalué par l'inspection du site d'intervention 15 min après la fin de l'extraction dentaire et a été classé comme efficace, partiellement efficace ou inefficace. En cas de saignement important considéré par l'opérateur comme inacceptable, une dose de 80 µg/kg du rFVIIa a été administrée et le saignement était réévalué à 15 minutes.

Les résultats montrent une absence de saignement dans 66,7 % des cas dans le groupe placebo, 73,3 % et 80 % respectivement concernant les groupes ayant reçu les doses de 20 ou 80 µg/kg en préopératoire. Six patients (3 ayant reçu le placebo et 3 la dose de 80 µg/kg) ont eu besoin d'une dose complémentaire de rFVIIa dans la période postopératoire (en moyenne après 1 heure 30). Pour ces 6 patients ayant saigné en postopératoire, la dose de 80 µg/kg injectée a permis l'arrêt immédiat (en moins de 15 min) du saignement dans tous les cas. Aucun effet secondaire n'a été rapporté. Cette étude ne peut donner lieu à des résultats statistiques en raison de la disparité des deux populations, françaises et espagnoles, car l'étiologie du déficit hépatique est très différente : alcool et virus, mais les résultats obtenus avec l'administration d'une dose complémentaire de 80 µg/kg en cas de saignement, montre qu'en cas de saignement persistant chez des patients insuffisants hépatiques chroniques, l'injection d'une seule dose de rFVIIa, à raison de 80 µg/kg, est efficace et bien tolérée dans les conditions de ce protocole. L'utilisation du rFVIIa est réservée à l'usage hospitalier et nécessite une prise en charge pluridisciplinaire (hématologue/ laboratoire d'analyse/ chirurgien dentiste). Ces résultats suggèrent que face à une hémorragie incoercible, après échec d'une hémostase locale avec éponge hémostatique, sutures, colle biologique, compression ou bains de bouche à l'acide tranexamique, ce traitement systémique par rFVIIa est un moyen supplémentaire dans notre arsenal thérapeutique.

Nom et adresse du conférencier

DE MELLO Gilbert

Service de chirurgie buccale Hôpital Ponchaillou
2 rue Henri Guillou - 35000 Rennes

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 47

Purpura thrombopénique immun associé à l'infection VIH et chirurgie buccale. A propos d'un cas

Mauprivez C*, Hafian H*, Dufour T*, Furon V*, Rouger C**, Lefèvre B*

* Service d'odontologie - Unité de fonctionnelle chirurgie et pathologie buccale - CHU de Reims

** Service de médecine interne et maladies infectieuses - CHU de Reims

La thrombopénie est une anomalie de l'hémostase relativement fréquente au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Sa prévalence varie de 9,2 à 21,2 % selon les séries (Fezoui et coll, 1996). L'apparition d'un purpura chez un patient VIH positif ayant une thrombocytopénie sévère (< 50 Giga/l) s'inscrit le plus souvent dans le cadre d'un purpura throm-

bopénique immun (PTI) (Godeau et Bierling, 1999). La physiopathologie de la thrombocytopénie associée à l'infection VIH est avant tout liée à une hyperdestruction splénique des plaquettes et les mécanismes impliqués associent des dépôts spécifiques de complexes immuns et des autoanticorps dirigés contre la GIIb- IIIa (Fusibet, 1996).

Le cas présenté rapporte l'utilisation d'immunoglobulines humaines polyvalentes par voie intraveineuse (IgIV) face au risque hémorragique lié au PTI lors d'extractions dentaires. Il s'agit d'un homme de 40 ans adressé pour des douleurs localisées au maxillaire gauche. Le patient est infecté par le VIH de type 1 depuis mai 1990, le passage au stade SIDA a été constaté début 1996 avec un taux de CD4+ inférieur à 100/mm³. Un PTI a été diagnostiqué en 1999 : thrombopénie sévère (plaquettes < 39 Giga/l) et pétéchies des membres inférieurs. Après examens clinique et radiologique, une parodontite apicale aiguë de 28 est diagnostiquée et la décision d'extraire les 24, 26 et 28 est prise en raison de leur destruction coronaire importante. L'hémogramme révèle l'absence de leucopénie (leucocytes : 6,6 Giga/l) et une thrombopénie profonde (plaquettes : 7 Giga/l). Le protocole opératoire est le suivant : hospitalisation du patient, à J1 perfusion lente d'IgIV (1g.Kg⁻¹.j⁻¹), à J3 bilan biologique préopératoire et avulsions dentaires avec moyens d'hémostase locale puis surveillance médicale. Le bilan d'hémostase à J3 objective une remontée des plaquettes à un taux de 68 Giga/l et un temps de saignement (TS) à 7 min 30. Les avulsions dentaires sont réalisées sous anesthésie locale et les moyens d'hémostase locale utilisés sont : colle de fibrine et sutures. Après 24 h de surveillance, l'absence de saignement auto-

rise la sortie du patient. Le patient est revu à J10 pour contrôle et retraits des fils. Aucune complication hémorragique per ou postopératoire n'a été observée.

Le traitement médical du PTI afin de remonter temporairement le taux de plaquettes en vue d'une intervention chirurgicale fait appel à plusieurs thérapeutiques : la corticothérapie, la dapsonne, la transfusion de plaquettes et enfin les IgIV (Fezoui et coll, 1996). Les corticoïdes accroissent l'immunodépression et le risque de complications infectieuses chez le patient infecté par le VIH. La dapsonne ne permet d'obtenir une efficacité thérapeutique que dans moins de 50 % des cas. La transfusion de plaquettes est peu efficace, dans le cadre d'un PTI, car la durée de vie des plaquettes est inférieure à 24 h. Actuellement, grâce à leur fréquence d'efficacité et à leur rapidité d'action, les IgIV sont la thérapeutique de choix en cas de PTI chez le patient infecté par le VIH. L'emploi des IgIV doit être limité aux situations d'urgence hémorragique et aux interventions programmées (Oksenhender, 1999).

Nom et adresse du conférencier

MAUPRIVEZ Cédric

Service d'Odontologie CHU de Reims

Hôpital Maison Blanche 45 rue Cognacq-Jay

51092 Cedex Reims

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 10, N° 1
2004

page 48

Lymphome malin non hodgkinien : difficultés diagnostiques d'une localisation maxillaire

Hafian H*, Mauprivez C*, Mérol JC**, Pluot M***, Lefevre B*

*Service d'Odontologie, **Service d'ORL,

***Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques, CHU Reims

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) sont des proliférations malignes rares du maxillaire (Yasumoto et coll. 2000). Ils représentent environ 8% des tumeurs malignes des cavités nasales et para-nasales (Tran et coll. 1992) et un tiers des lymphomes extra ganglionnaires (Ehab et coll. 1997). Il s'agit de la tumeur maligne la plus fréquente de l'extrémité cervico-céphalique après le carcinome épidermoïde (Epstein et coll. 2001).

Le cas d'un LMNH primitif du maxillaire est rapporté. Un homme de 65 ans, sans antécédent particulier, consulte pour des douleurs sourdes, localisées au maxillaire droit qui évoluent depuis deux mois. A l'interrogatoire, le patient signale des paresthésies infra-orbitaires. La palpation endobuccale met en évidence une discrète voussure osseuse vestibulaire en regard de la 16. L'examen panoramique montre une image radio-claire mal limitée et une disparition de la ligne du bas fond sinusien droit. Les clichés occlusaux et rétroalvéolaires révèlent une discrète atteinte ostéolytique d'aspect moucheté et diffus. Un examen TDM est réalisé ; il révèle une lésion iso-dense diffuse de la partie antérieure du maxillaire droit évoquant un processus lytique et de déminéralisation. Ces éléments cliniques et radiologiques étant en faveur d'un processus tumoral, une biopsie est réalisée. L'examen histologique rapporte : « un

matériel essentiellement inflammatoire, organisé ; il pourrait s'agir d'une réaction inflammatoire au dessus d'un processus d'une autre nature, au vue des documents radiographiques, ne permettant pas de préjuger de la nature de celui-ci ; un prélèvement plus large est à envisager ». L'ablation de cette lésion avec examen histologique extemporané est indiquée. L'intervention est réalisée sous anesthésie locale. Elle met en évidence une lésion blanchâtre, végétante et indurée dont l'analyse extemporané est en faveur d'un processus malin peu différencié. Une exérèse plus large est alors réalisée. L'examen microscopique après fixation montre une prolifération diffuse infiltrant le chorion, les cellules sont de grande taille, à noyau souvent irrégulier, clair et nucléolé. Le cytoplasme est souvent rétracté et vacuolisé. Il existe de nombreuses images de mitoses anormales. Sur la coloration de Giemsa, il s'agit d'une prolifération à grandes cellules nucléolées de type centroblastique. L'étude immunohistochimique confirme la nature lymphomateuse de la prolifération marquée par les anticorps CD45, CD20 et CD79a, la prolifération exprime la vimentine ; les marquages par les cytokeratines de haut poids moléculaire et la protéine S100 sont négatifs. L'ensemble de ces éléments caractérise le diagnostic d'un lymphome à cellules B de haut grade de mali-

gnité (classification REAL). Le bilan d'extension ne met pas en évidence de dissémination ou d'autre localisation. Il s'agit donc d'un lymphome B diffus de haut grade, primitif et localisé au maxillaire droit (T4 NO M0). La prise en charge oncologique associe une chimiothérapie et une radiothérapie externe. L'évaluation clinique et radiologique montre une réponse complète. Un suivi est instauré en comité de cancérologie, à trois ans du diagnostic aucune récurrence ni extension n'est observée.

Le cas rapporté illustre les difficultés diagnostiques en rapport avec le caractère peu spécifique de l'expression clinique et radiologique du LMNH primitif isolé (Richard

et coll. 1990). La caractérisation histologique et phénotypique de ce type de lésion est indispensable à la prise en charge et elle influence directement le pronostic. Ces éléments montrent l'intérêt primordial de la qualité du prélèvement pour le diagnostic.

Nom et adresse du conférencier

HAFIAN Hilal
Service d'odontologie - CHU Reims
Hôpital Maison Blanche
45 rue Cognacq-Jay
51092 Cedex Reims

Interêt de l'application locale de corticoïdes et de ciclosporine A dans le traitement des lésions buccales de la maladie de réaction du greffon contre l'hôte (GVHD) : à propos d'un cas clinique

Fricain JC*, Campana F*, Hafian H**, Jeandot J*, Boiron JM***

* Service d'odontologie, CHU de Bordeaux

** Service d'odontologie, CHU de Reims

*** Service des maladies du sang, CHU de Bordeaux

La GVHD chronique est la principale complication des greffes de moelle osseuse allogénique, et dans 80 % des cas il existe des lésions buccales (Johnson 1998). Le traitement des GVHD extensives repose sur les corticoïdes ou l'association corticoïdes/immunosuppresseurs. Cependant ces traitements ne sont pas dénués d'effets secondaires et ne sont donc généralement pas utilisés en cas d'atteintes buccales isolées, justifiant le recours à des thérapeutiques locales. Un cas clinique traité par applications locales de ciclosporine A et de corticoïdes est présenté.

Un patient de 55 ans, allogreffé en octobre 2001 pour traiter une leucémie aiguë myéloïde, a été adressé par le service des maladies du sang pour suspicion de lésions buccales associées à une GVHD extensive, accompagné d'une perte de poids de 3 kg. Le traitement était Cortancyl® 15 mg/j et Néoral® 120 mg/j. A l'examen clinique on notait une sclérose labiale, une kératose du palais dur, un érythème du palais mou et des ulcérations jugales bilatérales importantes. Un traitement local fût instauré : Dynexan® et injection sous-lésionnelle de Kénacort® 40 mg. Un mois après échec du traitement local, la posologie des corticoïdes per-os était doublée, et associée à un traitement local par Betneval glossettes® (10/j). Devant l'amélioration générale de la GVHD, une nouvelle décroissance du traitement immunosuppresseur fût entreprise pendant 2 mois jusqu'à Néoral® 40mg/j et Cortancyl® 15 mg/j. Une récurrence buccale de la GVHD est survenue, accompagnée d'une nouvelle perte de poids de 2 kg. Le Néoral® et le Cortancyl® sont réajustés respectivement à 80 mg 1j/2 et 60 mg 1j/2. Devant la dégradation de l'état buccal malgré l'augmentation des doses des traitements immunosuppresseurs, des applications topiques de Celestène® 0,05%

(30 gouttes 3/j) et de Sandimmun® 100 mg/ml (3 applications de 1 ml/j) ont été mise en place. Ce traitement s'est accompagné d'une très nette amélioration des signes, et permis la mise en place d'une nouvelle décroissance du Cortancyl® et du Néoral®. Ainsi l'état buccal a été stabilisé pendant 6 mois, et les doses ont été ramenées à 20mg de Neoral® et 5 mg de Cortancyl® à jours alternés. Le patient a retrouvé son poids de forme. Devant une nouvelle poussée buccale, le Celestène® topique a été substitué avec succès par Dermoval®/Orabase® 3/j. La ciclosporinémie après l'introduction du Sandimmun® topique est passée de 41 ng/ml, à 97ng/ml. Après 15 jours de traitement, le taux s'est stabilisé autour de 25 ng/ml. Le cas présenté illustre l'intérêt des thérapeutiques locales dans le traitement des GVHD. Le bénéfice a déjà été démontré sur une série de 11 patients, mais avec augmentation significative de la ciclosporinémie dans 5 cas (Epstein 1994). Dans notre cas, l'élévation du taux de ciclosporine, puis sa normalisation pourrait s'expliquer par l'importance des ulcérations buccales initiales qui ont rapidement régressées. D'après une étude réalisée dans le traitement du lichen plan buccal par corticoïdes, il apparaît que le passage systémique est très faible (Plemons 1990). Ces résultats semblent justifier l'utilisation de thérapeutiques locales dans le traitement des manifestations buccales des GVHD du fait de leur innocuité et de leur efficacité.

Nom et adresse du conférencier

FRICAÏN Jean-Christophe
Service d'odontologie, Pr.J.Jeandot
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux.
33000 Bordeaux

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 49

Manifestations buccales évocatrices d'un déficit en vitamine B12 : à propos d'un cas

Campana F*, Sibaud V**, Lepreux S***, Spataro S*, Taieb A**, Fricain JC*

* Service d'odontologie, CHU de Bordeaux

** Service de dermatologie, CHU de Bordeaux

*** Service d'anatomo-pathologie, CHU de Bordeaux

Le déficit en vitamine B12 se traduit généralement par une anémie et des troubles neurologiques (Zittoun 2002). Les signes buccaux associés (glossite de Hunter, stomatodynie, xérostomie, et dysgueusies) peuvent être des éléments de diagnostic précoce, bien qu'ils ne soient pas spécifiques (Pétavy-Catala, 2003). Un cas clinique de déficit en vitamine B12 diagnostiqué à partir de lésions linguales est rapporté.

Une femme de 57 ans, d'origine turque est adressée pour une « ulcération » linguale persistant depuis 4 ans, accompagnée de paresthésies. A l'examen clinique, on constate plusieurs zones érythémateuses sur la langue, bien limitées, et qui selon la famille, semblent migratrices. L'aspect clinique n'est cependant pas évocateur d'une glossite exfoliatrice migratrice. Une biopsie et un bilan biologique sont réalisés. L'histologie n'est pas spécifique. Le bilan biologique met en évidence une légère anémie macrocytaire avec hémoglobine à 11,4 g/dl et VGM à 109 μ 3. Le dosage des folates est normal, alors que celui de la vitamine B12 révèle un taux inférieur à 74 pmol/l (valeur normale : 197 à 575 pmol/l). Des injections de vitamine B12 sont instaurées, et s'accompagnent d'une disparition des lésions linguales. Le bilan étiologique de la carence en vitamine B12 n'a pu être mené à bien en raison du manque de compliance de la patiente, qui a récusé la fibroscopie gastrique avec biopsie.

Les étiologies des carences en vitamine B12 sont la malnutrition (végétariens stricts), la malabsorption (maladie de Biermer, résection gastrique, pullulation microbienne, maladie de Crohn), d'origine médicamenteuse (colchicine, protoxyde d'azote), ou congénitales (déficit en facteur intrinsèque, maladie d'Imerslund). Le diagnostic étiologique inclut un interrogatoire diététique, la recherche

de malabsorption congénitale ou acquises (fibroscopie gastrique avec biopsie, dosage des anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque).

La vitamine B12 intervient dans la synthèse des bases nucléotidiques de l'ADN, aussi son déficit ralentit le renouvellement cellulaire, ce qui explique l'installation précoce des signes buccaux (glossite, stomatodynie) avant l'anémie macrocytaire. L'aspect classique de glossite de Hunter (langue dépaillée, rouge vif, lisse puis atrophique) est rarement retrouvé car il correspond à des lésions évoluées. Dans la majorité des cas publiés, comme pour notre patiente, la glossite atrophique partielle doit faire évoquer un état carenciel (Bohmer 2000). Les stomatodynies carencielles dites de type II, présentes toute la journée et tous les jours, s'opposent aux formes de type I supposées psychogènes qui apparaissent le matin et disparaissent le soir. Mais s'il est vrai que la stomatodynie est fréquente dans les séries de patients ayant une carence en vitamine B12, l'avitaminose reste une cause rare de ce genre de manifestation..

La symptomatologie frustrée des états carenciels en vitamine B12 explique les retards diagnostiques (4 ans dans notre cas) et pose la question du dosage systématique de la vitamine B12 dans les stomatodynies (Pétavy-Catala 2003). Cette question est d'autant plus importante que la correction précoce de la carence permet d'éviter les troubles neurologiques et de leurs séquelles.

Nom et adresse du conférencier

CAMPANA Fabrice

Service d'odontologie, Pr. J. Jeandot

Hôpital Pellegrin - CHU de Bordeaux

33000 Bordeaux

Lymphangiome tissulaire superficiel de la cavité orale. A propos d'un cas

Mauprivez C*, Hafian H*, Furon V*, Pluot M**, Lefèvre B*

* Service d'odontologie - Unité de fonctionnelle chirurgie et pathologie buccale - CHU de Reims

** Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique - CHU de Reims

Les lymphangiomes sont des malformations vasculaires congénitales non régressives développées aux dépens des vaisseaux lymphatiques. Les lymphangiomes représentent 4 à 8 % des angiomes ; ils sont détectés dans 80 % des cas avant l'âge de 2 ans et 65 % sont présents à la naissance. Ces malformations lymphatiques sont hémodynamiquement inactives ; le cou et la face sont des sièges de prédilection (Di Florio et coll. 1997). Deux

entités cliniques différentes sont distinguées : les lymphangiomes kystiques et les lymphangiomes tissulaires dont le pronostic et le traitement sont diamétralement opposés (Riché, 1992). Les lymphangiomes kystiques se présentent sous la forme d'une tuméfaction élastique, bien limitée, recouverte d'une peau de couleur normale ; ils siègent habituellement au cou. Les lymphangiomes tissulaires se caractérisent au contraire par une masse

sous-cutanée ou muqueuse mal limitée, le plus souvent infiltrante, recouverte de vésicules translucides ou hématisées siégeant préférentiellement sur la langue où la malformation réalise une macroglossie (Enjolras, 1993).

Un cas de lymphangiome tissulaire superficiel de la muqueuse jugale et labiale est rapporté. Il s'agit d'une patiente âgée de 20 ans sans antécédent médico-chirurgical particulier, adressée par son praticien traitant pour une masse molle, indolore, localisée sur la face interne de la joue droite et évoluant depuis 6 mois. D'après la patiente, cette masse semble se vider spontanément puis augmenter de volume à nouveau de façon épisodique. L'examen endobuccal objective un nodule de 1 cm de diamètre, sessile, de consistance molle et recouvert d'une muqueuse parsemée de petites vésicules translucides. A la palpation quelques vésicules se rompent et laissent s'écouler une sérosité claire. Il n'y a pas de symptomatologie générale ou loco-régionale associée. Une biopsie de cette lésion jugale est réalisée. L'examen anatomopathologique montre de nombreux vaisseaux lymphatiques dilatés tapissés d'un endothélium aplati, logés dans des papilles allongées du chorion sous épithélial, et conclut à un lymphangiome capillaire. Une échographie et un bilan d'extension par TDM avec injection de produit de contraste révèlent que la lésion est localisée et superficielle. Ces données cliniques, radiogra-

phiques et anatomopathologiques conduisent au diagnostic de lymphangiome tissulaire superficiel en phase inflammatoire. La prise en charge thérapeutique consiste en un traitement symptomatique par corticothérapie (prednisone, 1 mg.Kg⁻¹.j⁻¹ associée à une antibiothérapie (amoxicilline, 1,5g.j⁻¹) administrées par voie orale pendant 7 jours. Ce traitement médical a permis de réduire le volume de la lésion.

A l'opposé des autres tumeurs bénignes et malformations vasculaires de la cavité buccale, en dehors d'une atteinte linguale ou d'une composante hémangiomateuse associée, le diagnostic clinique de lymphangiome tissulaire est délicat (Zachariades, 1984). Si les possibilités thérapeutiques sont nombreuses (chirurgie, laser, cryothérapie, sclérothérapie, corticothérapie), la décision thérapeutique dépend essentiellement du bilan d'extension et du retentissement fonctionnel et esthétique d'une éventuelle ablation chirurgicale (Bodemer et coll. 1991).

Nom et adresse du conférencier

MAUPRIVEZ Cédric
Service d'odontologie CHU de Reims
Hôpital Maison Blanche
45, rue Cognacq-Jay
51092 Cedex Reims

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 51

Tuméfactions chroniques sous mylo-hyoïdiennes : un cas de lipome calcifié

L'Homme A* Courtois B* Dodart L** Labadie MP* Madrid C*

* Equipe de Médecine et de Chirurgie Buccales Hôtel Dieu. CHU de Toulouse

** Service de Chirurgie Maxillo-Faciale - Clinique d'Occitanie - Muret

Les lipomes sont des tumeurs hamartomateuses formées de cellules graisseuses matures. Ce sont les plus fréquentes des tumeurs bénignes mésoenchymateuses. Dans leur forme isolée, ils surviennent chez des patients dans la cinquième ou sixième décennie de la vie (Rosai, 1996), sans prévalence sexuelle, et sans que l'on puisse retrouver de corrélation significative avec des facteurs de risque mécaniques, dentaires, familiaux ou sociaux. En revanche, 80 % des lipomes isolés présentent des aberrations chromosomiques affectant principalement 12q, 6p et 13q. (Fletcher, 1997) Ils sont essentiellement rencontrés au niveau du dos, des épaules ou du cou. La localisation maxillo-faciale des lipomes est rare et principalement réservée à des expansions du corps adipeux de la bouche dans le cul de sac vestibulaire (Vindenes, 1978) et aux lèvres (Friandler 1992). Plusieurs variétés histologiques ont été décrites : les formes calcifiées, ostéo-lipomes et chondro-lipomes en sont des expressions d'autant plus rares qu'elles sont indépendantes du tissu osseux (Minutoli, 2001). Microscopiquement, les lipomes sont constitués d'adipocytes univacuolaires matures sans aty-

pie cellulaire qui ne diffèrent pas des adipocytes de la graisse normale en microscopie optique ou électronique. En revanche, leur contenu lipidique et l'activité de la lipase sont différents. Des plages de nécrose et de calcification sont parfois retrouvées. Les cas de lipomes calcifiés extra-ossseux publiés jusqu'en 2000 sont très rares : tous sont cervico-céphaliques (Kameyama, 2000) et les raisons d'une telle localisation préférentielle sont inconnues.

Le cas d'un homme de 50 ans, de 1,75 m pour un poids d'environ 100 kg (indice de masse corporelle 28,6) et présentant une tuméfaction sous-mandibulaire droite est rapporté. Porteur d'une prothèse valvulaire cardiaque, il suit un traitement par acénocoumarol. Connue du patient depuis une quinzaine d'années, la tuméfaction sous mylo-hyoïdienne est rénitente et indolore à la palpation, non adhérente par rapport au plan cutané superficiel mais peu mobile par rapport au plan profond. L'examen radiographique de profil défilé met en évidence de fines radiopacités sans préciser les limites de la tuméfaction observée cliniquement. L'examen tomodynamométrique sans produit de contraste montre une masse de densité

graisseuse, ovalaire, de 4 cm x 3 cm, allongée para-sagittalement et parsemée de fines opacités. Située en profondeur de l'aponévrose cervicale superficielle et logée sous le bord inférieur du corps de la mandibule, la tuméfaction a refoulé médialement les muscles mylo-hyoïdien et génio-hyoïdien. L'abord chirurgical de la lésion met en évidence une masse de tissu graisseux encapsulé, aisément clivable par rapport au muscle platysma et à la glande submandibulaire mais adhérent aux muscles du plancher de la bouche. L'examen histologique conclut à un lipome avec foyers de métaplasie osseuse.

Le diagnostic différentiel envisage un liposarcome, un angiome calcifié, un kyste dermoïde et un kyste lympho-épithélial. Le traitement de règle est l'exérèse chirurgicale. Le taux de récurrence est inférieur à 5 %. La cancérisation n'est pas été décrite.

Nom et adresse du conférencier
L'HOMME Arnaud
Equipe Médecine et Chirurgie Buccales
3, chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex

Diagnostic d'une tuméfaction labiale chronique : à propos d'un cas

Cousty S, Courtois B, Bentaiba A, Madrid C, Duran D

Département de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale, Faculté d'Odontologie, Toulouse

Les tuméfactions labiales chroniques maxillaires soulèvent l'intérêt du fait de la grande diversité des diagnostics différentiels qui peuvent être évoqués à leur sujet. Les hypothèses diagnostiques sont basées sur la symptomatologie clinique, radiologique, les examens histopathologiques, ainsi que sur des données épidémiologiques. (Wood et Goaz 1997, Chikani 1998).

Nous rapportons le cas d'un homme de 79 ans qui consulte en 1999 pour une tuméfaction vestibulaire localisée à la région pré maxillaire droite. L'anamnèse précise une évolution lente, non douloureuse de la lésion depuis une quinzaine de jours, entraînant une gêne.

L'examen exo-buccal met en évidence une asymétrie dans la région du maxillaire. La tuméfaction intéresse la région labiale supérieure droite et entraîne une légère déformation de l'aile nasinaire ipsilatérale, sans encombrement décelable du seuil nasinaire. On ne retrouve pas d'adénopathie cervico-faciale associée.

L'examen endo-buccal laisse apparaître un important empâtement vestibulaire qui s'étend du frein labial supérieur à la région prémolaire. On retrouve un édentement bi maxillaire réhabilité par le port d'une prothèse complète.

A la palpation, la tuméfaction de 3 cm de diamètre est ferme, indolore, bien délimitée, collée à la table osseuse vestibulaire. Elle est recouverte d'une muqueuse saine, bléutée.

L'exploration radiologique conventionnelle met en évidence une image lacunaire, au niveau du pré maxillaire droit, bien délimitée, sans liseré de condensation en rapport avec le plancher des fosses nasales. L'examen tomodensitométrique confirme ces éléments et met en évidence une érosion de la table externe maxillaire. La lésion apparaît ici-aussi rattachée au seuil nasinaire et à l'origine de sa déformation. Elle entretient des rapports étroits avec les fosses nasales et semble creusée au dépend du pré maxillaire droit.

Une ponction, réalisée à ce stade, ramène un liquide kystique séro-hématique associé à des paillettes de cholestérine. Le diagnostic de kyste naso-labial est retenu. L'examen anatomopathologique rapporte des résultats peu spécifiques.

Le diagnostic différentiel doit être réalisé entre :

- les lésions extra osseuses : accolées à la table osseuse externe et pouvant entraîner une déformation de celle-ci. Parmi ces lésions, le kyste mucoïde, développé à partir d'une glande salivaire (Marx, 2003), le kyste sébacé et le kyste naso-labial (Cawson 1998, Vasconcelos 1999, Rinaggio 2000, Nixdorf 2003) sont d'apparition fréquente.
- les lésions intra-osseuses : pouvant soulever la corticale externe osseuse au cours de leur développement. Nous pouvons citer par les tumeurs odontogènes ou non odontogènes. Nous trouverons essentiellement le kyste naso-palatin (Choi 2002), le kyste globo-maxillaire, les kératokystes odontogéniques ou les kystes odontogènes latéraux.

Les kystes radiculo-dentaires sont de diagnostic plus aisé en fonction des tests de vitalité pulpaire et les kystes épidermoïdes pourront être éliminés en fonction de l'aspect radiologique de la lésion. Enfin, d'autres tumeurs telles que le granulome éosinophile ou la maladie de Recklinghausen sont souvent des « surprises histologiques et radiologiques », qui incitent à une grande prudence et une rigueur extrême dans le diagnostic des tumeurs au niveau maxillaire.

Nom et adresse du conférencier
COUSTY Sarah
Département de Médecine et Chirurgie Buccales
3 chemin des Maraîchers
31062 Toulouse

Kyste naso-palatin associé à une dent surnuméraire incluse : à propos d'un cas

Chami B, El Harti K, Chbicheb S, Bouarich M, Bayi H, Taleb B, El wady W

Service d'odontologie chirurgicale du centre de consultation et de traitement dentaires-Rabat

Le kyste naso-palatin fait partie des kystes malformatifs non odontogènes des maxillaires selon la classification de l'OMS de 1992. Sa première description est due à Mayer en 1914. Son incidence est faible de 0,08 à 1,5 %, cependant il reste la variété la plus fréquente des kystes malformatifs non odontogènes (Piette et Reyckler, 1991) des maxillaires. Il marque une légère prépondérance pour le sexe masculin. Son étiopathogénie est complexe : il dériverait des vestiges épithéliaux du canal naso-palatin. Son diagnostic positif repose sur les signes cliniques qui sont habituellement discrets et sur les signes radiologiques qui sont le plus souvent révélateurs du kyste en montrant une image caractéristique en forme de cœur de carte à jouer entre les incisives centrales supérieures. Ce diagnostic ne sera confirmé que par l'indispensable examen anatomopathologique (Le Charpentier et Auriol, 1997).

Le cas rapporté est celui d'un patient âgé de 19 ans qui a consulté pour une gêne fonctionnelle et esthétique en rapport avec une tuméfaction de la région vestibulo-labiale supérieure. L'examen exobuccal a révélé une discrète tuméfaction labiale supérieure.

L'examen endobuccal a montré une tuméfaction comblant le vestibule en regard des incisives supérieures, de consistance ferme, dépressible et recouverte d'une muqueuse d'aspect normal. Les dents en rapport avec la tuméfaction 11, 12, 21 et 22 présentent une mobilité de degré 1. Le test de vitalité dentaire a montré une hypersensibilité des 11, 22 et 23, une absence de sensibilité de la 12 et la 21 ainsi qu'une légère sensibilité de la 13.

Le bilan radiologique a compris les incidences suivantes :
– La rétro-alvéolaire et l'orthopantomogramme qui ont montré une image radioclaire à contour festonné et en forme de cœur de carte à jouer, siégeant entre les incisives centrales supérieures dont les racines sont diver-

gentes avec la présence d'un élément dentaire surnuméraire en inclusion au centre de l'image.

– Le mordus occlusal qui a précisé l'étendue de la lésion et le respect des fosses nasales

A partir de l'ensemble de ces éléments cliniques et radiologiques, deux diagnostics différents ont été évoqués : celui d'un kyste péri-coronaire vu la présence d'un élément dentaire surnuméraire en inclusion et celui d'un kyste fissuraire naso-palatin vu la forme et le siège de l'image radiologique.

Le traitement a consisté en l'énucléation du kyste dont la poche avait un rapport étroit avec la dent surnuméraire. Les éléments opératoires n'ont pas permis de confirmer l'un ou l'autre des deux diagnostics évoqués. La pièce opératoire a fait l'objet d'un examen anatomopathologique qui a montré la présence d'un revêtement malpighien et d'un revêtement cylindrique pseudo-stratifié cilié, ce qui est en faveur d'un kyste fissuraire. La vitalité des dents en rapport avec le kyste a été contrôlée régulièrement. Après six mois, le site se réossifie normalement.

Le kyste fissuraire naso-palatin survient le plus souvent lors des 4^e, 5^e et 6^e décennies, ce qui n'est pas le cas de notre patient (2^e décennie).

La difficulté soulevée par ce cas clinique est celle du diagnostic différentiel entre un kyste odontogène (péri-coronaire) et un kyste non odontogène (fissuraire) à partir des seules données cliniques et radiologiques soulignant ainsi l'intérêt de l'examen anatomopathologique.

Nom et adresse du conférencier

CHAMI Bassima
168, Cité El Qods Alia
Mohammedia - Maroc

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 53

Autotransplantations de dents immatures : techniques chirurgicales en deux temps et apport de l'orthodontie. A propos d'un cas clinique

Catherine JH, Mockers O, Roche-Poggi Ph

Faculté d'Odontologie de Marseille

Les autotransplantations dentaires sont restées longtemps aléatoires en raison de leur empirisme. Depuis plus de vingt ans d'importantes recherches cliniques et expérimentales (Andreasen 1981, 1994 ; Lundberg et Isaksson, 1996) ont permis une meilleure compréhension de la physiologie et de la cicatrisation pulpaire et parodontale.

Un cas clinique d'autotransplantation de troisième molaire mandibulaire en remplacement d'une première molaire

mandibulaire est rapporté. Il s'agit d'une adolescente de 17 ans dont la conservation de la 36 n'était pas envisageable. Après analyse clinique et radiographique, l'autotransplantation de 38 en place de 36 est retenue comme traitement de l'édentement unitaire. Un traitement orthodontique sectoriel de réouverture d'espace est réalisé trois mois avant la phase chirurgicale. Une technique chirurgicale en deux temps est retenue (Andreasen, 1994 ;

Nethander et al, 1994). Le premier temps chirurgical consiste en l'extraction de la 36 et à la préparation de l'alvéole. Le deuxième temps chirurgical est réalisé quinze jours après. La 38 est prélevée avec son sac folliculaire est transplantée dans le néo-alvéole, elle est placée en sous-occlusion et le lambeau est suturé. Trois mois après la chirurgie, une finition orthodontique est conduite. Les contrôles cliniques et radiographiques à 3, 6, 12 et 36 mois montrent une cicatrisation parodontale et pulpaire avec la présence d'un ligament alvéolo-dentaire fonctionnel et des tests de vitalité positifs.

Les taux de succès à 5 et 10 ans des autotransplantations de dents immatures varient entre 94 et 100 % (Andreasen, 1994 ; Kugelberg et al, 1996 ; Tsukiboshi 2001).

En présence de pertes dentaires d'origine carieuse, traumatique et parfois parodontale, les autotransplantations

peuvent s'avérer la meilleure solution thérapeutique à la fois esthétique et fonctionnelle chez l'adolescent. Ce sont des techniques chirurgicales fiables, dont le succès à long terme est comparable à celui des implants ostéo-intégrés. Cette fiabilité et cette reproductibilité, associées à une relative simplicité de l'acte chirurgical, permettent d'envisager sans craintes l'indication d'autotransplantations en orthodontie, discipline particulièrement concernée par les autotransplantations dentaires.

Nom et adresse du conférencier

CATHERINE Jean-Hugues
Faculté d'Odontologie de Marseille
27, Bd Jean Moulin
13005 Marseille

Un exemple d'alternative à l'implantologie

Bertrand P, Théry L

Service d'Odontologie, Centre Hospitalier de Nantes

L'édentation unitaire antérieure pose des problèmes surtout lorsqu'elle est associée à des dents collatérales saines. En effet, il s'agit d'être le plus économe possible en tissus dentaires et de proposer une solution esthétique et durable dans le temps. En choisissant une prothèse implantaire, le praticien doit prendre en considération des difficultés esthétiques et anatomiques spécifiques (Khayat et coll. 1995). La réhabilitation doit tenir compte de la crête osseuse souvent résorbée et il est très difficile d'intégrer une prothèse implanto-portée (profil d'émergence de l'implant, alignement des collets, restauration des papilles interdentaires). La gestion des tissus durs et mous nécessite alors des examens complémentaires sophistiqués (guide radiographique associé à une tomodensitométrie puis guide chirurgical) ainsi que des étapes cliniques longues, complexes (chirurgie muco-gingivale) et parfois douloureuses (greffe osseuse autogène, greffe gingivale libre d'apposition).

Par ailleurs la mise en place d'implants impose des conditions anatomiques particulières (large bande de gencive kératinisée, espace interdentaire et inter arcade suffisant) ainsi qu'une occlusion dentaire parfaitement équilibrée l'implant ne disposant pas de ligament alvéolodentaire (Saadoun et Le Gall, 1998).

Un patient âgé de 30 ans, consulte au Centre de Soins de Nantes pour un traitement implantaire en vue du remplacement d'une incisive latérale droite permanente per-

due lors d'un traumatisme facial survenu il y a quatre ans. L'anamnèse ne révèle aucune pathologie générale. Notre examen clinique confirme l'absence de la couronne de la dent mais l'examen radiographique rétroalvéolaire révèle la présence de la partie radiculaire. Il n'y a pas de lésion apicale. Le traitement implantaire aurait donc nécessité des séances multiples : extraction de la racine, mise en nourrice de l'implant puis pose d'une vis de cicatrisation, prothèse définitive et des délais de cicatrisations irréductibles. Après examen des moulages en plâtre et des examens radiographiques, une solution simple, peu invasive, réversible et reproductible a été privilégiée en faisant appel à un traitement pluridisciplinaire (paro-endo-prothétique et orthodontique). Un déplacement orthodontique a été obtenu pour placer cette racine en position favorable. Cette solution a permis d'utiliser la racine comme pilier prothétique physiologique. L'intérêt de la présentation est donc de proposer une alternative simple utilisable par les praticiens pour répondre au mieux à la demande des patients.

Nom et adresse du conférencier

BERTRAND Pierrick
Faculté d'Odontologie de Nantes
1 place Alexis Ricordeau
44000 Nantes

Le kyste odontogène calcifié : une entité rare

El Wady W

Service d'odontologie chirurgicale, Centre de consultation et de traitement dentaires, Rabat

Le kyste odontogène calcifié a été rapporté pour la première fois en 1932 par Rywkind sous la forme d'une lésion qu'il pensait être de même nature que le cholestéatome de l'oreille et qu'il appela pour cette raison cholestéatome des maxillaires. Par la suite, il est décrit plusieurs fois dans la littérature sous l'appellation d'améloblastome atypique ou d'odontome (Lucas 1984).

En 1962, Gorlin et coll. montrent qu'il s'agit d'une entité distincte. Pour cette raison, ils le dénomment kyste odontogène calcifié (KOC). Cette lésion présente des caractères communs avec les tumeurs odontogènes, ce qui conduit le Centre International de Référence de l'O.M.S. à classer le KOC avec les néoformations et tumeurs en rapport avec l'organe dentaire.

Un cas de KOC est diagnostiqué chez une patiente de 18 ans qui consulte pour une tuméfaction vestibulaire maxillaire, non douloureuse et d'évolution lente. L'examen clinique endobuccal objective l'absence de la 12 et de la 13 et le déplacement de la 11.

Le bilan radiologique standard (rétro-alvéolaire, mordue occlusal et orthopantomogramme) a montré une image ostéolytique, de 3 cm de diamètre, polygédodique aux contours bien définis au sein de laquelle un matériel radio-opaque en amas est individualisé et l'inclusion de la 12 et de la 13. Vue la composante mixte de l'image, le diagnostic de tumeur odontogénique bénigne est évoqué. L'étude histologique après exérèse de la lésion a conclu à un KOC et a permis de mettre en évidence un épithélium constitué de cellules cubo-cylindriques au niveau basal et prenant un aspect étoilé en surface, ainsi que la présence d'amas et de boyaux de cellules épithéliales momifiées rappelant l'épithélioma momifié de Malherbe de la peau et présentant souvent des calcifications.

Le KOC est une lésion bénigne rare représentant environ 2 % des tumeurs odontogènes. Il aurait pour origine l'épi-

thélium de l'émail réduit ou les vestiges d'épithélium odontogénique situés dans la muqueuse ou l'os alvéolaire. Il survient dans les deuxièmes et sixièmes décennies avec une égale fréquence dans les deux sexes. Le maxillaire et la mandibule sont atteints avec la même fréquence, dans les régions antérieures jusqu'à la première molaire dans 80 % des cas. D'autres variétés périphériques, moins fréquentes, sont décrites au niveau des parties molles. Dans 50 % des cas, le kyste apparaît comme une tumeur d'évolution progressive généralement non douloureuse sans caractéristiques bien précises.

Radiologiquement, le kyste apparaît le plus souvent comme une lacune uniloculaire, moins fréquemment comme une lacune multiloculaire, des masses calcifiées sont dispersées dans la radioclarité.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'odontome complexe, l'améloblastome, l'odontome améloblastique, la tumeur odontogène épithéliale calcifiante de Pindborg et les kystes vestigiaux non odontogènes.

Le traitement recommandé est l'énucléation chirurgicale. Les récurrences sont très rares. Le pronostic à long terme de ce type de kyste reste à ce jour insuffisamment connu. Sur le plan histologique, la caractéristique essentielle du KOC, bien que non pathognomonique est la présence de cellules fantômes qui doivent leur nom au fait qu'elles prennent peu les colorants usuels et leur kératinisation est loin de faire l'unanimité des auteurs (Monteil et coll. 1986).

Nom et adresse du conférencier

EL WADY Wafaa
Service d'odontologie chirurgicale
Faculté de Médecine Dentaire
B.P. 6212
Rabat-Instituts - Maroc

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 55

Approche étiopathogénique du granulome central à cellules géantes à partir d'un cas clinique

Labadie MP, Courtois B, Campan Ph, L'homme A

Département de médecine buccale et chirurgie buccale, Faculté de chirurgie dentaire Toulouse III

Le granulome central à cellules géantes (GCCG), dénommé par Jaffe en 1953 sous le terme de « granulome réparateur à cellules géantes », est une lésion tumorale bénigne des maxillaires, qui, d'un point de vue histologique, entre dans le cadre nosologique des lésions à cellules géantes avec les tumeurs à cellules géantes et les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie. Il est reconnu

aujourd'hui comme véritablement destructeur, malgré un pouvoir ostéogénique notable (Ustundag et coll. 2002). Il peut se manifester selon deux formes, agressive ou non agressive, dont les potentiels de récurrence diffèrent et orientent l'attitude thérapeutique. Cela a conduit de nombreux pathologistes et cliniciens à rechercher des critères pronostiques, au travers de signes radiologiques et surtout

histopathologiques, mais à ce jour, les résultats sont encore peu concluants (Chuong et coll. 1986, Whitaker et Waldron 1990). Cependant, les méthodes d'investigation en biologie moléculaire ont permis une meilleure compréhension des interactions cellulaires et des enjeux moléculaires dans la pathogénie du GCCG.

Le cas d'un jeune garçon de 12 ans, adressé pour un tuméfaction mandibulaire asymptomatique évoluant depuis 2 mois est rapporté. L'examen exobuccal ne révèle aucune anomalie. L'examen endobuccal décèle l'absence de 33, ainsi qu'une tuméfaction dure, recouverte d'une muqueuse normale, s'étendant de 31 à 35. Les dents adjacentes sont refoulées et vitales. L'orthopantomogramme révèle une image ostéolytique symphysaire gauche, non homogène, uni-loculaire, polygédodique, aux contours mal définis, en rapport avec la 33 incluse. La tomodontométrie révèle une masse ostéolytique parcourue de fines cloisons osseuses refoulant les corticales sans les rompre. L'examen biologique comprenant un bilan phosphocalcique, un dosage de la phosphatase alcaline et de l'hormone parathyroïdienne, est normal. La lésion est énucléée sous anesthésie générale, et l'examen anatomopathologique confirme le diagnostic présumé de GCCG.

Sa caractéristique histologique est la présence de cellules géantes, qui sont des ostéoclastes (Quinn et coll. 1999, QU et coll. 1999). Celles-ci partageraient leur origine hématopoïétique avec les macrophages, mais une origine fibro-

histocytaire est également discutée. La pathogénie est marquée par 2 processus antagonistes : ostéoclasie et formation de trabécules osseux. Deux facteurs de l'ostéoclasie sont essentiellement impliqués : RANKL et M-CSF, sécrétés par les ostéoblastes, dont le rôle dans la régulation de la différenciation et de l'activité des ostéoclastes est établi. La présence de cellules ostéoblastiques est à l'origine de la formation du tissu osseux néoformé. Finalement, devant une lésion de type GCCG, seuls les dosages biologiques systématiques permettent d'éliminer le diagnostic de tumeur brune de l'hyperparathyroïdie. La meilleure compréhension de l'étiopathogénie de cette lésion permet de proposer de nouvelles thérapeutiques antioctoclastiques, telles que les injections intra-lésionnelles de corticoïdes ou la prise de calcitonine, dont les résultats sont encore controversés (Pogrel et coll. 1999, O' Regan et coll. 2001 ; Carlos et Sedano 2002). Ils représenteraient cependant une bonne alternative ou une complémentarité à la chirurgie, souvent délabrante, face à des lésions bénignes dont la récurrence reste à craindre.

Nom et adresse du conférencier

LABADIE Marie-Pierre
Faculté de chirurgie dentaire
3 chemin des Maraîchers
31403 Toulouse cedex

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 10, N° 1
2004

page 56

Dysplasie fibreuse des maxillaires : à propos d'un cas

El Harti K, Chbicheb S, Chami B, Bayi H, Bouarich M, Taleb B, El Wady W

Service d'Odontologie chirurgicale, Centre de Consultation et de Traitement Dentaires, Rabat

La dysplasie fibreuse (DF) est une tumeur métaplasique bénigne rare, caractérisée par une transformation de la trame osseuse en un tissu ostéo-fibreux (Bouzaïenne et coll. 1994). Elle atteint particulièrement le sujet jeune et peut occasionner un préjudice esthétique, avec un retentissement fonctionnel important (Choel et coll. 1998).

Le cas rapporté est celui d'une jeune femme âgée de 39 ans, adressée par son parodontiste suite à la découverte radiologique fortuite de lésions multiples mixtes au niveau de la mandibule.

L'interrogatoire révèle un antécédent infectieux au niveau de la 46, qui a conduit à son avulsion. L'examen endobuccal met en évidence une voussure vestibulaire, s'étendant de la 45 à la 47 et recouverte d'une muqueuse d'aspect normal. La palpation est légèrement douloureuse. Les tests de vitalité sont positifs pour toutes les dents.

Les examens radiologiques standards (rétro-alvéolaires et orthopantomogramme) montrent l'existence de multiples lésions intéressant les dents mandibulaires. Ces lésions sont mixtes, c'est-à-dire sous forme de radio-

clartés entourant des inclusions multiples radio-opaques confluentes, sauf au niveau de la 47 où la radio-opacité centrale est importante avec persistance d'un liseré radio-clair.

En se basant sur les données cliniques et radiologiques, le diagnostic évoqué de prime abord est celui d'une dysplasie cémentaire périapicale.

Le traitement préconisé a été chirurgical et s'est limité à la lésion siégeant au niveau du site d'extraction de la 46. L'examen anatomopathologique a conclu à un aspect de dysplasie fibreuse.

La DF a été décrite pour la première fois par von Recklinghausen en 1891 sous le nom « d'ostite fibrosea » désignant la prolifération du tissu fibreux au sein des structures osseuses. Ce n'est qu'en 1942 que l'appellation de « dysplasie fibreuse » est proposée par Jaffe-Lichtenstein. Cette affection est observée le plus souvent chez l'adulte jeune (Rubin et coll. 1998). Le sexe féminin est deux fois plus touché que le sexe masculin (Perrin et coll. 1991). Les formes monostotiques représentent 70 % des cas contre 30 % pour les formes polyostotiques. La localisation crâ-

nio-faciale est présente dans plus de 50 % des formes polyostotiques et dans 10 à 30 % des formes monostotiques (Chomette et Auriol 1987, Chomette et coll. 1987). La DF peut être découverte fortuite lors d'un bilan radiologique dans les formes asymptomatiques. Exceptionnellement, les patients consultent pour une symptomatologie bruyante et douloureuse due à une compression des nerfs crâniens et des tissus avoisinants, ce qui traduit le caractère extensif de la lésion (Perrin et coll. 1991). La DF présente un risque faible mais non négligeable de dégénérescence sarcomateuse (Rubin et coll. 1998).

L'abstention-surveillance ne peut se concevoir que pour des lésions de petit volume, sans troubles fonctionnelles ou morphologiques et suffisamment éloignées de la base

du crâne (Perrin et coll. 1991). Le traitement chirurgical consiste en une résection modelante, d'indication limitée car elle expose à la récurrence dans 25% des cas (Beust et coll. 1997). L'exérèse-reconstruction est théoriquement la technique de choix. L'évolution, en postopératoire, est généralement favorable avec disparition des troubles fonctionnels et amélioration des troubles esthétiques (Piette et Reychler 1991, Pinsolle et coll. 1998).

Nom et adresse du conférencier

EL HARTI Karima
Faculté de Médecine Dentaire
B.P 6212
Rabat-Instituts - Maroc

Découverte tardive d'une dysplasie fibreuse des os : à propos d'un cas

Courtois B, Madrid C, Duran D

Equipe Médicale de Médecine et Chirurgie Buccales. CHU de Toulouse

La dysplasie fibreuse des os représente moins de 1 % des lésions osseuses primitives (Marie, 2001). Il s'agit d'une affection osseuse déformante du jeune âge, lentement progressive et indolore qui se manifeste principalement par des difformités des cavités sinuso-orbitaires (atteintes les plus fréquentes) des complications neurologiques périphériques par compression (atteintes les plus rares) et enfin des manifestations par compressions neurologiques centrales (exceptionnelles) (Adada et Al-Mefty, 2003). Récemment encore, l'origine de la dysplasie fibreuse monostéotique était inconnue et son traitement médical ou chirurgical exclusivement palliatif. Les études menées autour du modèle de la dysplasie fibreuse monostéotique du syndrome de Mac Cune Albright (Weinstein et coll., 2002; Pollandt et coll., 2001) ont permis une approche moléculaire et génétique des mécanismes d'apparition et de développement de la dysplasie fibreuse mono ou polyostéotique. Ces découvertes sont liées aux mutations de la protéine Gs alpha et à une implication probable du proto-oncogène C-fos (Marie, 2001). Leurs implications thérapeutiques permettent le contrôle des conséquences de cette mutation, à partir de l'utilisation de la calcitonine et des biphosphonates (Yasuoka et coll., 2003; Allgrove 2002; Orcel et Baudreuil, 2002).

Une patiente de 52 ans est adressée pour douleur du maxillaire gauche irradiant vers la nuque et les dents ipsilatérales. La patiente affirme que ses douleurs font suite à des soins dentaires récents dans cette région. On note un antécédent de sinusite chronique bilatérale traitée 15 ans plus tôt par une intervention de Caldwell-Luc bilatérale. Des récurrences de la sinusite ont ensuite été traitées par des lavages antiseptiques. L'anamnèse générale fait état d'une connectivité intriquée associée à un syndrome de Sharp, un phénomène de Raynaud et un syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire (Chisholm 3) avec hyposialie modérée. L'examen

endo-buccal met en évidence une douleur à la percussion de la dent 24 et un léger empâtement vestibulaire en regard, ferme et indolore à la palpation. L'exploration radiologique révèle une image diffuse du maxillaire gauche mal délimitée déformant sa face dorsale. La TDM confirme la présence d'une opacité d'allure inflammatoire des sinus et notamment du sinus frontal; le sinus maxillaire gauche est le siège d'une opacité diffuse avec épaississement régulier de l'os zygomatique. La lésion semble circonscrite au maxillaire, sans envahissement des régions profondes de la face et de la cavité orbitaire. Devant la symptomatologie clinique et surtout radiologique, le diagnostic de dysplasie fibreuse monostéotique est évoqué. Un examen histopathologique est réalisé à partir d'une biopsie osseuse du maxillaire et confirme le diagnostic de dysplasie fibreuse. Le bilan ORL par endoscopie nasale objective la sinusite chronique sans autre localisation dysplasique. Elle est traitée sur le plan ORL par des instillations corticoïdes qui amènent rapidement la sédation des douleurs. L'examen squelettique demandé en rhumatologie confirme le caractère monostéotique. Les douleurs sont finalement rapportées à la pathologie générale mise à jour ce qui conduit à une abstention thérapeutique stomatologique et à l'instauration d'une surveillance au long cours.

La dysplasie fibreuse des os se stabilise généralement à la fin de la deuxième décennie de la vie. La découverte de cette affection lors d'une phase active au début de la sixième décennie est une surprise diagnostique qui conduit à revoir les données acquises sur ce sujet.

Nom et adresse du conférencier

COURTOIS Bruno
Equipe Médicale de Médecine et Chirurgie Buccales
3 chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex 02

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 10, n° 1
2004

page 57