

51^e Congrès de la SFMBCB Genève 26-27 avril 2007

Hémangiome mandibulaire : à propos d'un cas

Hind K, Rifki C, Benyahya I

Service d'Odontologie chirurgicale, Casablanca, Maroc

L'hémangiome est une tumeur vasculaire bénigne, représentant moins de 1% des tumeurs maxillaires (Piette, 1996), mais plus fréquente au niveau des vertèbres et du crâne (Ozdeni, 2002). Dans les maxillaires, le corps de la mandibule représente la localisation préférentielle. L'incidence la plus élevée se situe entre 10 et 20 ans. Les signes cliniques et radiologiques sont relativement non spécifiques (Marwah, 2006).

Le cas présenté est celui d'une patiente âgée de 18 ans, adressée par son chirurgien dentiste pour une tuméfaction mandibulaire évoluant depuis un an. L'interrogatoire n'a révélé aucun problème de santé général. A l'examen exobuccal, il existait une asymétrie faciale. A l'examen endobuccal, on a retrouvé une tuméfaction vestibulaire en regard des molaires mandibulaires gauches qui étaient mobiles et en linguo-position. La radiographie panoramique montrait des plages radioclares aréolées, en « rayons de miel », s'étendant de la 35 à l'incisure mandibulaire. Plusieurs diagnostics ont été évoqués : myxome, hémangiome, améloblastome...

D'autres investigations ont été effectuées ; la TDM a montré une image d'arborisation avec atteinte des tissus mous, orientant vers le diagnostic d'hémangiome mandibulaire. Partant de ce diagnostic, une artériographie a

été réalisée. Cet examen a confirmé la présence d'une tumeur vasculaire intra-osseuse mandibulaire gauche, alimentée principalement par l'artère alvéolaire inférieure. L'ensemble des signes cliniques et radiologiques concordait avec le diagnostic d'hémangiome intra-osseux mandibulaire.

Le traitement est le plus souvent chirurgical, fréquemment combiné à une embolisation préopératoire. Cette embolisation a radicalement modifié le traitement et le pronostic de ces tumeurs vasculaires (Pouyat, 1999) car elle permet dans certains cas d'éviter l'intervention chirurgicale.

Notre patiente a subi une embolisation préopératoire, associée à une hémimandibulectomie avec désarticulation de l'ATM et une reconstitution à l'aide d'une plaque métallique. La patiente est actuellement suivie dans notre service.

Nom et adresse du conférencier

HIND Karim
11 rue Ibn Khatima
Résidence Narjisse, Quartier des Hôpitaux
Casablanca, Maroc
boumzebradriss@hotmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 13, N° 2
2007

page 107

Technique atraumatique de soulèvement de la membrane sinusienne au moyen de trépan et ostéotomes à butée

Lazaroo B¹, Tilotta F^{1,2}, Gaudy J-F^{1,2}

1 Université René Descartes Paris 5, Institut d'Anatomie, Centre universitaire des Saints-Pères, 45 rue des Saints-Pères, 75006 Paris

2 Université René Descartes Paris 5, Laboratoire d'Anatomie fonctionnelle, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge

La mise en place d'implants dans le secteur maxillaire postérieur est conditionnée par la qualité et la quantité de l'os alvéolaire disponible sous le sinus. Depuis 20 ans, de nombreux protocoles chirurgicaux nécessitant un abord vestibulaire ont été décrits afin de pallier une

faible hauteur alvéolaire sous-sinusienne et de permettre une réhabilitation prothétique implanto-portée. Des approches plus conservatrices ont également été proposées. Leur objectif est d'élever le plancher sinusien en effectuant une ostéotomie par voie crestaie, asso-

ciée ou non à un apport de matériau de comblement (Summers, 1994 ; Fugazzotto, 2001 ; Nkenke et coll., 2002 ; Davarpanah et coll., 2001 ; Lalo et coll., 2005). Ces techniques posent le problème du contrôle du mouvement de l'ostéotome lors de la fracture osseuse et lors du soulèvement du plancher pendant le comblement, entraînant un risque non négligeable de lésion de la muqueuse sinusienne.

L'objectif de cette étude est de décrire une nouvelle technique d'élévation du plancher sinusien maxillaire par voie crestale, utilisant des trépan et des ostéotomes à butée, et d'évaluer les risques de lésion de la membrane sinusienne.

L'étude est menée sur 30 têtes prélevées sur des cadavres non traités et dont la hauteur osseuse sous-sinusienne est supérieure ou égale à 5 mm. Les pièces anatomiques sont sectionnées axialement, de façon à pouvoir filmer le plancher sinusien recouvert de la membrane. 112 implants sont mis en place grâce à cette technique (48 sans apport de matériau de comblement et 64 avec apport). 13 lésions membranaires ont été observées, dont 9 sans apport de matériau. La technique a permis de soulever la membrane de 4 à 6 mm. Le soulèvement observé a été d'autant plus important que la hauteur osseuse initiale disponible sous le sinus était grande.

Le taux de succès de cette technique est du notamment à la présence de la butée placée sur les trépan et les

ostéotomes qui permet de réduire le risque d'intrusion brutale des instruments dans la cavité sinusienne, et de soulever la membrane de façons douce et contrôlée. D'autre part, l'intérêt du passage du trépan est de découper une carotte osseuse qui est déformée et compactée par les ostéotomes. Cette technique, fondée sur la viscoélasticité osseuse, permet ainsi la récupération de tout l'os du site implantaire, contrairement à la technique classique du forage (Leblebicioglu et coll. 2005). Le volume osseux compacté, associé à l'apport de matériau de comblement joue le rôle d'amortisseur lors de la fracture du plancher sinusien, puis lors des étapes d'élévation.

Cette technique est indiquée en présence de crêtes larges, d'un os de type III ou IV, et d'une hauteur osseuse minimale de 5 mm. Elle permet de mettre en place des implants de 10 à 11,5 mm dans les cas où la hauteur d'os initiale minimale est de 5-6 mm.

Nom et adresse du conférencier

TILOTTA Françoise

Université René Descartes Paris 5

Laboratoire d'Anatomie fonctionnelle

1 rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge

francoise.tilotta-yasukawa@univ-paris5.fr

Nécrose ischémique des tissus mous de la cavité buccale : rapport sur deux cas d'évolution mortelle

Giannotti C¹, Fauroux MA¹, Rivière S², Torres JH¹

1 Service d'Odontologie, CHU Montpellier

2 Service de Médecine interne A, CHU Montpellier

Du fait de la richesse de leur vascularisation, les tissus mous de la cavité buccale sont rarement impliqués dans des phénomènes ischémiques. Deux cas de nécrose ischémique, de diagnostic difficile et d'évolution mortelle sont rapportés.

Cas n° 1 : Un homme de 65 ans est hospitalisé pour un syndrome inflammatoire majeur avec anorexie (perte de 12 kg), fièvre à 39° C, toux, polyarthrite et purpura des membres inférieurs. Les données biologiques objectivent un contexte inflammatoire et auto-immun. Il existe un foyer infectieux parodontal qui nécessite l'avulsion de 5 dents. Une biopsie cutanée retrouve des lésions de vascularite. Une biopsie de l'artère temporale élimine une maladie de Horton. Un diagnostic de vascularite systémique est posé (maladie de Wegener ou péri-artérite noueuse). La corticothérapie instaurée améliore l'état général et le syndrome inflammatoire.

Deux ans plus tard, il apparaît une obstruction nasale gênante avec pansinusite. Le patient ressent des douleurs sur la langue ; elle devient noire et gêne l'alimentation. Le patient est hospitalisé à nouveau. La pointe de

langue nécrosée est déposée (4,5 x 1,5 x 1 cm), sans saignement malgré un traitement par anti-vitamine K ; ce geste améliore le confort du patient. Un mois après le retour à son domicile, le patient décède brutalement d'un sepsis sévère.

Cas n° 2 : Une patiente de 54 ans est gênée depuis 18 mois par une rhinosinusite chronique avec rhinorrhée, anosmie, otalgies, hypoacousie et céphalées. Elle a perdu 3 kg en deux ans et dort mal. Tous les examens biologiques sont normaux ; il n'y a pas de syndrome inflammatoire.

Une ulcération palatine apparaît, qui fait évoquer une granulomatose de Wegener. La patiente est traitée par corticothérapie et Endoxan®. Les lésions palatines s'étendent et la nécrose muqueuse et osseuse aboutit en trois mois à une perforation bucco-nasale. Les divers prélèvements effectués ne montrent jamais de signes anatomo-pathologiques de granulomatose.

La patiente est hospitalisée en urgence pour une arthrite douloureuse du poignet avec fièvre à 39,6°C. L'examen tomodensitométrique objective des nodules pulmonaires ;

l'ADN du virus Epstein-Barr (EBV) est identifié sur un prélèvement transbronchique. Une biopsie hépatique montre une infiltration par des lymphocytes T anormaux. De plus, une analyse des biopsies ORL en biologie moléculaire retrouve la présence d'EBV et fait porter un diagnostic de lymphome à cellules NK (granulome malin centro-facial). Malgré la mise en place d'un traitement cytotatique, la patiente décède en quelques semaines.

Avec l'artérite temporale, la granulomatose de Wegener constitue une cause possible de nécrose des tissus mous de la cavité buccale ; ces manifestations apparaissent très précocement (Llompard et coll., 2002) et constituent donc un élément d'orientation diagnostique, la confirmation histologiquement manquant parfois. Mais certains lym-

phomes NK, rares, peuvent donner un tableau évocateur d'une granulomatose de Wegener (Dilhuydy et coll., 2001) (cas n° 2). La mise en place du traitement de la vasculite doit donc conduire à une amélioration clinique. Si l'évolution est défavorable, il faut remettre rapidement en cause le diagnostic grâce à une étroite collaboration entre les anatomopathologistes et cliniciens.

Nom et adresse du conférencier

GIANNOTTI Céline
Service d'Odontologie, CHU
34295 Montpellier Cedex 5
celine.giannotti@wanadoo.fr

Syndrome APECED et lichen plan atrophique : à propos d'un cas

Catros S¹, Sibaud V², Lepreux S³, Fricain JC¹

1 Service d'Odontologie, Hôpital Pellegrin, 33000 Bordeaux

2 Service de Dermatologie, Hôpital Saint André, 33000 Bordeaux

3 Service d'Anatomo-pathologie Hôpital Pellegrin, 33000 Bordeaux

Le syndrome APECED (Autoimmune PolyEndocrinopathy Candidiasis Ectodermal Dystrophy) (OMIM 240300) est une pathologie auto-immune, de transmission autosomique récessive, liée à une mutation d'un gène régulateur de l'autoimmunité sur le chromosome 21, de prévalence géographiquement variable (1/25000 à 1/80000). Ce syndrome associe une polyendocrinopathie (hypoparathyroïdie, hypocorticisme, atteinte de la muqueuse gastrique, anomalies gonadiques), une candidose chronique cutanéomuqueuse, une dystrophie de l'émail dentaire et des ongles, ainsi qu'une alopécie et une kératopathie (Ahonen, 1990). Les trois signes cardinaux sont la candidose chronique, l'hypoparathyroïdie et le syndrome de Cushing. Le diagnostic de syndrome APECED peut être posé devant l'association de deux de ces trois signes. La candidose chronique est très souvent le premier signe, apparaissant généralement dans l'enfance et au plus tard avant 30 ans. Le revêtement cutané (visage, mains) ainsi que les ongles sont également touchés (Ahonen, 1990 ; Collins, 2006). Le cas clinique rapporté est celui d'un jeune homme de 19 ans, dont le diagnostic de syndrome APECED a été posé en 1999 dans le service d'endocrinologie pédiatrique. Il présentait une candidose buccale et cutanée, une atteinte surrénalienne biologique, une atteinte oculaire, une onychodystrophie et une cassure de la courbe staturale. Son traitement actuel associe hydrocortisone, fluorocortisone et traitement antifongique à base de kétoconazole. Récemment, l'examen de la cavité buccale a mis en évidence un aspect atrophique de la langue avec un liseré kératosique, évoquant fortement un lichen plan atrophique. Une biopsie a été réalisée et l'examen histologique a confirmé ce diagnostic.

La candidose chronique cutanéomuqueuse est un signe majeur du syndrome APECED ; elle représente souvent la première manifestation de la maladie et peut persister toute

la vie (Ahonen, 1990 ; Collins, 2006). Les formes cliniques retrouvées peuvent varier d'une simple chéillite angulaire à une atteinte très inflammatoire, atrophique ou hyperplasique. Cette forme hyperplasique chronique se traduit par une leucoplasie qui peut parfois se transformer en carcinome épidermoïde (Sitheequ, 2003). Rautemaa et coll. (sous presse) ont observé chez 10 % de leurs patients atteints du syndrome APECED un carcinome épidermoïde, apparaissant à un âge moyen de 37 ans. Ces patients avaient une candidose chronique et étaient pour la plupart alcoolotabagiques. Les auteurs ont découvert une immuno-dépression associée à une atteinte des lymphocytes T chez ces patients, ce qui pourrait expliquer l'apparition inhabituellement précoce de lésions cancéreuses. Les lésions buccales retrouvées chez le patient présenté sont évocatrices d'un lichen plan atrophique, ce qui a été confirmé par l'histologie. La coloration au PAS n'a pas permis de retrouver des filaments de *Candida albicans*. Dans les différentes études, le diagnostic de candidose buccale n'est pas fait sur biopsie mais sur prélèvement des lésions par frottis. Dans le cas présenté, il est difficile de savoir si le lichen plan atrophique lingual retrouvé est un élément indépendant du syndrome ou bien si les lésions habituellement décrites comme candidoses buccales dans le syndrome APECED sont plutôt des lésions inflammatoires de type lichen plan. Ceci expliquerait mieux la transformation carcinomateuse de ces lésions buccales.

Nom et adresse du conférencier

CATROS Sylvain
Service d'Odontologie, Hôpital Pellegrin
Place Amélie Raba Léon
33000 Bordeaux
sylvaincatros@hotmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 13, N° 2
2007

page 109

Marqueurs biologiques et cancérologie orale : rôle de EMMPRIN (Extracellular Matrix Metalloprotease Inducer) dans la progression tumorale

Lescaille G¹, Toledo R², Azerad J¹

1 UFR Odontologie Université Paris 7 Denis Diderot, Service d'Odontologie Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris

2 Service d'Odontologie Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris

Les cancers des voies aérodigestives (VADS) qui touchent 400 000 patients chaque année dans le monde, représentent un problème de santé publique majeur. Ils se situent à la sixième place mondiale pour les cancers et leur prévalence est en constante augmentation. Les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale (30 à 35 % des cancers des VADS) ont un sombre pronostic malgré les thérapeutiques actuelles, avec un taux de survie de 30 à 50 % à 5 ans, avoisinant les 10 à 20 % à 10 ans (Landis et coll., 1999). La taille de la tumeur étant un facteur déterminant dans le pronostic, et le carcinome épidermoïde étant précédé dans un certain nombre de cas par des lésions chroniques à risque (Cowan et coll., 2001), l'intérêt d'un dépistage et d'un diagnostic précoces apparaissent primordiaux. Toutefois les facteurs conventionnels cliniques et histologiques existants ne permettent pas d'établir un diagnostic et un pronostic satisfaisants.

La détermination d'un facteur pronostique a pour but d'établir une corrélation statistique entre un facteur clinique ou biologique et l'évolution ultérieure de la pathologie. De nombreuses études portent sur la découverte de nouveaux marqueurs spécifiques des caractéristiques biologiques des tumeurs. Cet exposé vise à faire le point sur les biomarqueurs des tumeurs buccales à partir d'une analyse de la littérature internationale de ces 10 dernières années. La recherche a été effectuée par mots clés sur des bases de données, principalement Medline. Il en résulte qu'il existe de nombreux types de biomarqueurs dont les potentiels sont plus ou moins prometteurs.

Il est aujourd'hui admis que l'EMMPRIN (Extracellular Matrix Metalloprotease Inducer), une protéine impliquée dans la carcinogenèse, joue un rôle fondamental dans l'invasion tumorale et des travaux préliminaires ont rapporté son implication dans les cancers des VADS (Bordador et coll. 2000, Vigneswaran et coll., 2006). Afin de mieux comprendre le rôle de cette protéine dans la progression tumorale buccale, une étude a été réalisée sur un modèle in vitro constitué de trois lignées cellulaires à potentiel invasif progressif. Les résultats démontrent que EMMPRIN joue un rôle précoce dans l'acquisition du phénotype invasif des cellules tumorales buccales notamment via l'activation du système serine protéase de l'urokinase (Quemener et coll., 2007). Il en résulte que le blocage de l'EMMPRIN représente ainsi une voie thérapeutique potentielle.

Le développement de nouveaux marqueurs pronostiques représente en effet un véritable enjeu dans la prise en charge des patients atteints de cancers de la cavité buccale en contribuant particulièrement à l'émergence de nouvelles cibles thérapeutiques.

Nom et adresse du conférencier

LESCAILLE Géraldine
Service d'Odontologie,
Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière
47-83 boulevard de l'Hôpital
75651 Paris Cedex 13
lescaille.g@laposte.net

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 13, n° 2
2007

page 110

Syndrome de Stevens-Johnson induit par *Mycoplasma pneumoniae* : à propos d'un cas

Bourgeois G¹, Mauprivez C¹, Lefevre B¹, Eschard C²

1 Service d'Odontologie, Unité de Pathologie et Chirurgie Buccale, CHU Reims

2 Service de Pédiatrie A et Accueil des Urgences pédiatriques, CHU Reims

Mycoplasma pneumoniae (Mp) est un germe ubiquitaire, sans paroi, à développement intracellulaire. Il détermine des pneumopathies communautaires à tout âge, avec un pic entre 5 et 20 ans. Après une incubation de 2 à 3 semaines, le tableau clinique est constitué généralement pour une toux fébrile associée à des céphalées. L'association avec des manifestations cutanéomuqueuses est estimée à 25 %.

Un adolescent de 14 ans avec des antécédents d'érythème polymorphe (11 épisodes en 8 ans), est hospitalisé pour la prise en charge d'une nouvelle récurrence invalidante. A son entrée, il est subfébrile, présente une toux grasse ainsi qu'une rhinorrhée. L'inspection cutanée révèle quelques vésicules claires entourées d'un halo érythémateux sur les mains et les poignets. L'examen des muqueuses met en évidence une conjonctivite bilatérale et une gingivo-sto-

matite, tandis que les muqueuses anales et génitales restent indemnes. Le contexte algique est estimé à 7/10 par EVA et l'odynophagie prohibe toute prise alimentaire per os. Les examens paracliniques objectivent une hyperleucocytose, des Ig G anti-Mp fortement positives et la présence d'agglutinines froides. Les sérologies virales sont négatives (en particulier HSV). Le deuxième jour d'hospitalisation signe l'apparition de pics fébriles, de frissons et d'un syndrome inflammatoire. Au traitement symptomatique, est associée une trithérapie antibiotique intraveineuse par ticarcilline-acide clavulanique / amikacine / roxithromycine. Sur le plan dermatologique, l'évolution est marquée par une augmentation du nombre de lésions cutanées, s'étendant sur les jambes et le tronc, et par l'apparition d'érosions buccales et génitales, hémorragiques, recou-

vertes par un enduit pseudomembraneux. Concomitamment, les Ig M anti-*Mp* se positivent, orientant le diagnostic étiologique vers une réinfection à *Mp* plutôt qu'à une réactivation. Au treizième jour, l'amélioration clinique et biologique est suffisante pour autoriser la sortie.

Mp est un agent infectieux pouvant être associé à des manifestations cutané-muqueuses bulleuses (Schalock et coll., 2006). Suites aux nombreuses controverses sur les critères nosologiques définissant l'érythème polymorphe (EP), le syndrome de Stevens-Johnson (SJS) et la nécrolyse épidermique toxique (NET), une étude multicentrique a proposé un algorithme d'aide à la classification clinique de ces trois entités (Bastuji-Garin et coll. 1993). Ainsi, l'EP est caractérisé par un soulèvement épidermique inférieur à 10 % de la surface corporelle et la présence de lésions en cocarde typiques ou « atypiques soulevées » ayant plutôt une localisation acrale ; le SJS est défini par un soulèvement inférieur à 10 % de la surface corporelle et la présence de lésions « atypiques planes » centrées sur une phlyctène. L'atteinte muqueuse est présente dans 90 % des cas.

La pathogénèse de ces manifestations extra-pulmonaires est inconnue. Néanmoins plusieurs hypothèses sont avancées : toxicité directe de *Mp* contre les kératinocytes, apoptose des cellules épithéliales induites par les cellules T cytotoxiques (Rougeau et coll., 2006), mimétisme moléculaire autoimmun (Kusunoki et coll., 2001), mécanismes d'autoimmunité par l'intermédiaire des agglutinines froides, des anticorps anti-phospholipides et anti-cardiolipines (Catteau et coll., 1995). La multiplicité de ces facteurs explique sans doute l'extrême variabilité interindividuelle de tableaux cliniques qui existent dans les infections à *Mp*. Une meilleure connaissance de leur physiopathologie doit permettre d'optimiser la prise en charge de ces patients, tant sur le plan du pronostic que sur le thérapeutique.

Nom et adresse du conférencier
BOURGEOIS Geoffrey
Service d'Odontologie, CHU
45 rue Cognacq-Jay, 51100 Reims
geoffrey.bourgeois1@voila.fr

Traitement par décompression de larges kystes péri-apicaux : cas cliniques

Hernandez G¹, Cesarini M², Tolédo R², Azerad J¹

1 UFR Odontologie Université Paris 7 Denis Diderot, Service d'Odontologie Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris

2 Service d'Odontologie Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris

Les kystes odontogènes représentent l'origine la plus commune des tuméfactions des maxillaires. Leur découverte souvent fortuite lors de réalisation de cliché panoramique, permet de mettre en évidence des images radioclares de taille très variable, allant de 0,5 à 5 cm de diamètre. Le kyste péri-apical est un kyste inflammatoire associé à l'apex d'une dent non vitale, nécrosée ou traitée endodontiquement. Au cours de la croissance de la couche épithéliale tapissant ces kystes, la masse de cellules centrales s'éloignant de la vascularisation se nécrose et il se crée alors dans la lumière du kyste une hyperosmolarité, donc un gradient d'osmolarité responsable de la transudation de fluide à l'intérieur de la lumière, à l'origine d'une pression hydrostatique (Basrani et coll., 2004). Bien que leur traitement consiste depuis de nombreuses années en l'association d'un traitement endodontique ou de l'extraction de la dent causale (Rees, 1997) et d'une énucléation chirurgicale de première intention, il se pose toujours le problème des kystes volumineux (supérieurs à 200 mm³), proches des structures anatomiques nobles (sinus, fosses nasales et canal dentaire) (Progral, 2004, 2007). En effet cette chirurgie d'énucléation peut être d'une part risquée pour ces structures anatomiques (communication, hypoesthésie), mais également délabrante pour les parois osseuses essentielles à l'optimisation de la cicatrisation osseuse.

Le protocole clinique décrit consiste à utiliser une technique de décompression, dans le cadre d'une étude de

faisabilité technique, visant à éliminer le phénomène de pression hydrostatique régnant à l'intérieur de la lumière kystique, cause de la destruction osseuse, et de l'entretien et de la croissance du kyste. Sur deux cas cliniques présentant des lésions kystiques volumineuses et proches d'une structure anatomique, les fosses nasales pour le premier et le canal dentaire inférieur pour le second, a été réalisée la mise en place d'un système de décompression après traitement de la dent causale, soit par traitement endodontique, soit par extraction. Le traitement est ensuite poursuivi par le maintien du système de décompression pendant plusieurs mois avec irrigation bi-quotidienne par le patient, avec des contrôles cliniques et radiographiques réguliers.

Les résultats ont montré une formation osseuse à l'intérieur de l'image kystique lors des contrôles radiographiques à 3, 6 et 9 mois, ainsi qu'une diminution de la taille, après maintien de la décompression pendant plusieurs mois.

Nom et adresse du conférencier
HERNANDEZ Gaëlle
Service d'Odontologie de l'Hôpital
Pitié Salpêtrière,
47-83 boulevard de l'Hôpital
75013 Paris
hernandez_gaelle@hotmail.com

Organisation tridimensionnelle du pédicule et du foramen mentonnier : application en implantologie

Gillot L, Cannas B, Gorce T, Gaudy J-F

Laboratoire d'Anatomie fonctionnelle, Université René Descartes Paris 5

La région du foramen mentonnier est une zone frontière entre la région incisivo-canine réputée être favorable à la mise en place d'implants et le secteur molaire où les phénomènes de résorption et la variabilité de la situation du pédicule mandibulaire compliquent la mise en place. La mise en place d'implants dans cette région est directement tributaire du trajet du pédicule mentonnier.

Cette étude constituée d'un volet anatomique et d'un volet clinique a pour objectif d'établir une classification morphologique des foramens mentonniers et la relation existant entre la forme du foramen et le trajet du pédicule vasculo-nerveux.

L'étude anatomique a été effectuée sur 57 mandibules sèches, obtenues après préparation de pièces anatomiques fraîches récemment prélevées pour ne pas avoir une altération trop importante de l'os spongieux. Un examen scanner a été réalisé pour chaque mandibule et les données ont été reprises sur un logiciel d'infographie (Nova 5.1) permettant de reconstruire le pédicule mentonnier.

Le volet clinique a été constitué par des patients devant recevoir des implants dans cette région. Un examen scanner et une reconstruction 3D par le logiciel Procera® ont été réalisés sur ces patients.

Les résultats de notre étude ont montré que :

- Concernant les foramens mentonniers, il y avait une prédominance des formes rondes (53,5 %) sur les formes ovales [petit ovale (24,6 %) et grand ovale (8,8 %)].
- Concernant la situation générale du foramen mentonnier : dans 78 % des cas, il était situé à proximité de l'apex de la deuxième prémolaire, dans 19 % des cas entre les deux prémolaires et dans 2 % des cas à l'apex de la première molaire.
- Concernant le trajet du pédicule mentonnier, il existait une corrélation directe entre la forme du foramen et son trajet et, selon le type de foramen, un type précis de bifurcation entre le pédicule mentonnier et le pédicule incisif.
- L'étude clinique confirmait les résultats de l'étude anatomique mais les simulations réalisées avec le logiciel Procera® permettaient une meilleure gestion du volume osseux disponible au voisinage du pédicule mentonnier.

Nom et adresse du conférencier

GILLOT Luc

Laboratoire d'Anatomie fonctionnelle

Université René Descartes Paris 5

1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge

Lucgillot@aol.com

Tumeur maligne lymphatique à localisation buccale et patient infecté par le VIH : à propos d'un cas

Cesarini M¹, Harlay P¹, Toledo R¹, Menard P³, Azerad J²

1 Service d'Odontologie CHU Pitié-Salpêtrière

2 Service d'Odontologie CHU Pitié-Salpêtrière, Université Paris VII

3 Service de Chirurgie Maxillo-Faciale CHU Pitié-Salpêtrière, Université Paris VI

Depuis l'introduction de la HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy) en 1996, les infections opportunistes chez les patients infectés par le VIH sont devenues plus rares, mais la fréquence des tumeurs malignes, notamment dans la cavité buccale (Clarke et Glaser, 2001) n'a pas diminué. Par rapport à la population générale, la fréquence des lymphomes, tous types confondus, est plus élevée chez les patients infectés (Hoffmann, 2006). La majorité des lymphomes associée à l'infection VIH sont non hodgkiniens : 90 % de type B et presque toujours de haut grade (Diamond et coll., 2006). Parmi ceux-ci, deux types histologiques dominent : le lymphome de Burkitt (30 %-40 %), et le lymphome diffus à grandes cellules B (40 %-60 %) (Hishima et coll., 2006).

Il est rapporté le cas d'un patient âgé de 42 ans, présentant une lésion ulcéro-bourgeonnante de 2 centimètres de diamètre, évoluant depuis 3 semaines. La lésion sié-

geait sur la tubérosité gauche ; elle était souple à la palpation, non douloureuse, à bords réguliers, de couleur rouge foncé et ne saignait pas. Il n'existait pas d'adénopathies périphériques à la palpation. Cette lésion a été initialement diagnostiquée par le praticien traitant comme étant un abcès sous-périoste d'origine dentaire et le patient adressé pour l'avulsion de la deuxième molaire maxillaire gauche (26). L'interrogatoire médical ne révélait pas d'antécédents médico-chirurgicaux. L'examen clinique a exclu l'hypothèse diagnostique d'abcès. Une biopsie a été réalisée ; la 26 étant asymptomatique, elle a été laissée en place en attendant les résultats de l'anatomopathologie. Une semaine après la biopsie, la taille de la lésion dépassait 3,5 cm et avait une couleur violacée. Un examen tomодensitométrique maxillaire et ganglionnaire ainsi qu'un bilan sanguin ont été prescrits. L'examen anatomopathologique a orienté vers un lym-

phome ; une seconde biopsie a été effectuée pour confirmer ce diagnostic et préciser le sous-type de la tumeur. Le patient qui n'avait jamais apporté son bilan sanguin, a alors révélé qu'il présentait une sérologie positive pour le VIH depuis 1996, et qu'il bénéficiait d'une trithérapie. La seconde biopsie a confirmé le diagnostic de lymphome. L'étude immuno-histochimique a permis d'identifier la tumeur comme étant un lymphome lymphoblastique à grandes cellules B avec de l'EBV retrouvé dans toutes les cellules tumorales. Le patient a alors été adressé au service d'hématologie ; il a reçu un traitement à base de cyclophosphamide, adriamycine, vincristine et prednisolone (CHOP).

Les lymphomes restent responsables de 11% des décès en France chez les patients infectés par le VIH (Bonnet et coll., 2004) ; l'influence de la HAART sur l'incidence des lymphomes est encore sujette à controverse.

Nom et adresse du conférencier

CESARINI Maria
Service d'Odontologie CHU Pitié-Salpêtrière
47-83 boulevard de l'Hôpital
75651 Paris cedex 13
mariabruna80@yahoo.it

Traitement des séquelles osseuses radio-induites par autogreffe de cellules souches médullaires : étude de la biodisponibilité et de la biodistribution du greffon cellulaire

Phulpin B^{1,2}, Dolivet G¹, Poussier S³, Sophie M⁴, Bravetti P², Marie P-Y³, Merlin J-L⁴, Tran N⁵

1 Département de Chirurgie, Centre Alexis Vautrin, Vandœuvre-lès-Nancy

2 Service de Chirurgie buccale, Faculté de Chirurgie dentaire, Nancy

3 Département de Médecine nucléaire, CHU de Brabois

4 Laboratoire de Biologie des tumeurs, EA3542, Centre Alexis Vautrin, Vandœuvre-lès-Nancy

5 Ecole de Chirurgie, Faculté de Médecine, Nancy

Contexte : Le traitement de référence des tumeurs malignes de la tête et du cou est constitué par l'association chirurgie d'exérèse-radiothérapie, plus ou moins chimiothérapie. Ces traitements donnent d'excellents résultats, cependant la radiothérapie peut induire des complications iatrogènes chroniques, intéressant en particulier le tissu osseux. Le processus lésionnel se caractérise par une ischémie vasculaire, une apoptose/nécrose cellulaire et une fibrose cicatricielle (Ramuz et coll., 1997 ; Stone et coll., 2003) à l'origine de l'apparition de l'ostéoradionécrose.

Objectif : La réhabilitation du tissu osseux ischémié par autogreffe de cellules souches mésenchymateuses médullaires (CSMMs), basée sur leur potentiel de reconstruction du tissu osseux (Mankani et coll., 2006) et sur leur potentialité angiogénique (Tran et coll., 2006), pourrait constituer une nouvelle approche thérapeutique. Nous avons étudié cette faisabilité sur un modèle d'irradiation des membres postérieurs chez le rat Wistar, en répondant à deux pré-requis : la qualité du greffon CSMM et la traçabilité cellulaire in vivo à court terme.

Méthodes : Après irradiation à 30 Gy, la perfusion et la captation osseuse ont été authentifiées par une scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc-HDP. Les cellules médullaires ont été prélevées avant l'irradiation et les CSMMs ont été sélectionnées et cultivées ; leurs caractéristiques mésenchymateuses (CD34-, CD 45-, CD44+, CD90+) étant déterminées de façon séquentielle par cytométrie en flux. Deux mois après l'irradiation les CSMMs (2x10⁶) préalablement marquées à l'¹¹¹In ont été implantées dans le fût diaphysaire tibial. La co-localisation du greffon CSMM/défect de captation osseuse a été déterminée par une double scintigraphie ¹¹¹In /^{99m}Tc pendant une semaine.

Résultats : Deux mois après irradiation, les rats ont développé des manifestations symptomatiques avec une alopecie des membres postérieurs irradiés. Après analyse des images scintigraphiques, une diminution significative de la captation osseuse du traceur (30-40%) a été mise en évidence au niveau des membres postérieurs irradiés. Les études in vitro ont montré que les caractéristiques mésenchymateuses sont devenues apparentes et stables à partir du troisième passage. Lorsque les CSMMs préalablement marquées à l'¹¹¹In ont été injectées dans les membres irradiés, les co-enregistrements ¹¹¹In/^{99m}Tc ont montré une localisation spécifique des CSMMs dans le site lésionnel, avec un pourcentage de 70% à 2 heures, 40% à 2 et 7 jours. De plus, une semaine après la greffe, une augmentation de la captation du traceur a été mise en évidence dans le territoire implanté.

Conclusion : Dans cette étude nous avons mis en évidence le déficit de perfusion du membre postérieur de rat après irradiation, et la faisabilité d'une greffe locale autologue de CSMMs en mettant en exergue leur biodisponibilité et leur biodistribution. Ces étapes constituent un pré-requis indispensable à l'évaluation de l'efficacité de la thérapie cellulaire dans le traitement des séquelles osseuses radio-induites.

Nom et adresse du conférencier

PHULPIN Béangère
Service dentaire et ORL
Centre Alexis Vautrin
6 avenue de Bourgogne
54511 Vandœuvre-lès-Nancy
b.phulpin@nancy.fnclcc.fr

La sclérose tubéreuse de Bourneville : présentation d'un cas clinique

Truchot F¹, Stock N², Garnier J¹, Courtel D¹, Le Gall F², De Mello G¹

1 Service de Chirurgie buccale, Hôpital Pontchaillou, CHU Rennes

2 UF des Pathologies médico-chirurgicales de l'adulte, Département d'Anatomie et Cytologie pathologiques, Hôpital Pontchaillou, CHU Rennes

La sclérose tubéreuse de Bourneville (STB) est une maladie génétique rare, congénitale, de transmission autosomique dominante, dont l'incidence est de 1/6.000 à 1/10.000 naissances (Celenk et coll., 2005 ; Wolkenstein, 2005). Elle fait partie des phacomatoses, groupe de pathologies caractérisées par la présence d'anomalies congénitales du développement sous forme de malformations, de tumeurs bénignes ou d'hamartomes (Lygidakis et Lindenbaum, 1989 ; Celenk et coll., 2005 ; Wolkenstein, 2005). La maladie se caractérise par une triade de symptômes : adénomes sébacés, retard mental et épilepsie (Papanayotou et Vezirtzi, 1975 ; Scully, 1977 ; Fleury et coll., 1984). D'expression très variable, c'est une affection multisystémique polymorphe, pouvant associer des atteintes neurologiques, dermatologiques, cardio-vasculaires, rénales, oculaires, pulmonaires, endocriniennes, abdominales et osseuses (Scully, 1977 ; Fleury et coll., 1984 ; Wolkenstein, 2005). Les manifestations bucco-dentaires sont caractéristiques : tumeurs fibromateuses gingivales, hyperplasie gingivale, hémangiome, macroglossie, anomalies de l'émail dentaire, retards d'éruption, diastèmes, palais haut, fentes labiales et/ou palatines, lèvre bifide ; des atteintes osseuses maxillaires bénignes ont été décrites (hamartomes, lésion fibrolipomateuse, tumeur odontogène calcifiée de la mandibule, fibrome desmoplastique, myxome odontogène, lésion kystique de la mandibule, hyperostoses) (Papanayotou et Vezirtzi, 1975 ; Scully, 1977 ; Lygidakis et Lindenbaum, 1989 ; Wolkenstein, 2005). Il existe des formes atypiques ou frustrées (formes incomplètes), sans aucun symptôme apparent ou a minima, pour lesquelles le diagnostic n'est pas aisé (Scully, 1977 ; Fleury et coll., 1984).

Un cas clinique de STB, associant manifestations dermatologiques et manifestations buccales, est rapporté. Il s'agit d'une jeune femme de type caucasien, âgée de 20 ans, chez qui la STB a été diagnostiquée à l'âge de 11 ans, sur des manifestations dermatologiques. Les signes cliniques cutanés sont caractéristiques de la maladie et une tumeur gingivale, fibreuse et bénigne, motive la consultation. Aucune autre manifestation générale (et notamment absence d'épilepsie et de retard mental) n'est retrouvée. Radiologiquement, les structures dentaires et osseuses sont respectées. La prise en charge chirurgicale consiste en l'exérèse totale de la lésion, sous anesthésie locale ; la cicatrisation est complète en 3 semaines. L'examen anatomo-pathologique décrit une tumeur fibreuse bénigne, semblable à l'angiofibrome de Pringle, retrouvé dans la STB.

Le cas clinique présenté démontre le caractère non héréditaire et frustré de l'affection. La localisation de la tumeur buccale correspond à celles décrites habituellement dans la STB : - partie antérieure du maxillaire -, et ne peut être rapprochée à un quelconque traitement anti-épileptique. Aucun caractère récidivant et aucun risque de transformation maligne n'ont été décrits dans la littérature.

Nom et adresse du conférencier

TRUCHOT Florence
Service de Chirurgie buccale
Hôpital Pontchaillou, CHU
2 rue Henri Le Guilloux
35000 Rennes
florence.truchot@yahoo.fr

Manifestations buccales du zona auriculaire : à propos de 2 observations

Mauprivez C¹, Noel L¹, Furon V¹, Carquin J³, François A², Lefèvre B¹

1 Service d'Odontologie, Unité fonctionnelle de Chirurgie et Pathologie buccale, CHU Reims

2 Laboratoire de Virologie, CHU Reims

3 Service ORL, CHU Reims

Le zona auriculaire, encore appelé syndrome de Ramsay-Hunt, est une forme très particulière de zona, due à la réactivation du virus varicelle-zona dans le ganglion géniculé du nerf facial. Dans la plupart des cas, une éruption vésiculeuse pathognomonique est retrouvée au niveau de la zone sensitive de Ramsay-Hunt (tragus, conque, anthélix, méat acoustique externe). L'éruption toujours unilatérale est accompagnée de douleurs et/ou d'une sensation de brûlure. Dans 12 % des cas, une paralysie

faciale périphérique (PFP) fait suite au syndrome sensitif (Robillard, 1986). Des lésions endobuccales homolatérales sont exceptionnellement rapportées (Turner, 1997 ; Koga, 2006). Les deux cas cliniques présentés comportent des érosions buccales ayant motivé une consultation en urgence, soulignant ainsi le rôle éventuel de l'odontostomatologiste dans le dépistage de cette affection. La première observation est celle d'un homme, âgé de 19 ans, qui consulte pour une douleur auriculaire et

périaurculaire gauche lui faisant penser à un accident d'évolution de ses dents de sagesse. L'interrogatoire révèle que le patient est infecté par le VIH. Il présente une hyperthermie à 39°C et se plaint d'une agueusie gauche. A l'examen clinique exobuccal, une éruption vésiculeuse à l'entrée du méat acoustique externe gauche est découverte. L'examen endobuccal objective une zone rétro-molaire de la 38 saine et une lésion post-vésiculeuse sur les deux tiers antérieures de la face dorsale de la langue du côté gauche.

La deuxième observation est celle d'une femme, âgée de 60 ans, consultant pour une otalgie avec une perte de motricité faciale du côté gauche lui faisant penser à une odontalgie. Dans ces antécédents médicaux, on note un traumatisme crânien et une épilepsie traitée par phéno-barbital. L'examen clinique objective une paralysie faciale périphérique gauche associée à une périchondrite de l'auricule gauche et des lésions érosives post-vésiculeuses sur la zone de Ramsay-Hunt et du palais mou homolatéral. Des troubles légers de l'audition et de l'équilibre sont également signalés.

Pour ces 2 observations, le diagnostic de zona auriculaire a été clinique et sérologique.

La physiopathologie du zona auriculaire est aujourd'hui bien établie et confirme que la classification de Ramsay-Hunt reste toujours d'actualité (Hunt, 1907). Le cas 1 correspond au stade I ou zona auriculaire simple et le cas 2 au stade III ou zona auriculaire complet ou syndrome de

Sicard. A la différence des autres localisations (zona intercostal, sacré...), l'atteinte nerveuse n'est pas limitée aux seuls métamères sensitifs car le nerf facial est un nerf mixte : moteur, sensitif, sensoriel et végétatif (Hitier, 2006). Aussi, la sémiologie du zona auriculaire est extrêmement polymorphe et en relation directe avec l'étendue des lésions nerveuses au sein des différentes neurofibres. C'est l'étranglement du canal facial et la compression des fibres motrices qui explique la survenue de la paralysie faciale périphérique (Darrouzet, 2002). L'hypothèse physiopathologique de la topographie des lésions buccales repose sur l'existence d'anastomose entre le VII, le V et le IX (Netter, 1997 ; Thomassin, 2000). L'anastomose entre la corde du tympan (VII) et le nerf lingual (V3) explique la possibilité d'une éruption buccale sur les deux tiers antérieurs de la langue (cas 1). De la même façon, les anastomoses entre le nerf grand pétreux superficiel (VII) et du nerf grand pétreux profond (IX), puis avec le ganglion sphéno-palatin (V2) donnant naissance au nerf grand palatin, rendent compte de la possibilité de lésions au niveau du palais mou (cas 2).

Nom et adresse du conférencier

MAUPRIVEZ Cédric
Service Odontologie, CHU
45 rue Cognacq-Jay, 51092 Reims Cedex
mauprivez.cedric@neuf.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 13, N° 2
2007

page 115

Manifestations stomatologiques de la maladie de Crohn : deux cas pédiatriques

Vazquez L¹, Gheddaf Dam H¹, Lombardi T², Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale et

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève

Les maladies inflammatoires intestinales chroniques regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite ulcéro-hémorragique. La maladie de Crohn (iléite terminale) est caractérisée par une inflammation granulomateuse chronique qui atteint le plus souvent l'iléon terminal. Elle peut affecter l'ensemble du tractus gastro-intestinal, de la cavité buccale à l'anus, et comporter des manifestations extra-digestives (cutanées, oculaires, hépato-biliaires, rénales, ostéo-articulaires). Elle apparaît vers l'âge de 25 ans en moyenne, mais peut survenir à tout âge ; 10 à 15% des cas sont observés chez l'enfant, en général après 10 ans. Le tableau clinique est souvent frustré et non spécifique : perte de poids, fièvre d'origine indéterminée, retard statur pondéral...

Le 1^{er} cas (MS) concerne une jeune fille de 11 ans, atopique, qui est adressée pour une macrochéilite de la région médiane de la lèvre supérieure évoluant depuis plusieurs mois. Cette chéilite est associée à une discrète hyperplasie gingivale vestibulaire supérieure, plus marquée dans la région médiane, associée à une disparition de la limite fibromuqueuse - muqueuse libre. La fibro-

muqueuse est érythémateuse, turgescence, sensible et saigne facilement lors du brossage des dents. La biopsie gingivale révèle une gingivite granulomateuse faisant évoquer une maladie de Crohn ou une sarcoïdose bien que l'atteinte gingivale n'appartienne pas au tableau clinique classique de ces affections.

Le 2^e cas (MPH) concerne un garçon de 12 ans, qui est adressé pour des lésions gingivales évoluant depuis 9 semaines. Elles sont constituées par des plages érythémateuses avec des ulcérations superficielles, de petite taille, intéressant la gencive vestibulaire dans les régions prémolaire - canine, supérieures et inférieures ; la lésion inférieure gauche est associée à un petit lambeau muqueux triangulaire. La biopsie gingivale montre des érosions et des replis muqueux avec des granulomes giganto-épithélioïdes ; ces éléments font évoquer une maladie de Crohn, qui se révèle déjà responsable d'un trouble de l'absorption.

Les manifestations stomatologiques, présentes dans 4 à 20 % des cas, peuvent précéder de plusieurs années l'atteinte intestinale. Les lésions stomatologiques spéci-

fiques (macrochéilite, hyperplasie de la muqueuse buccale en pavé, ulcérations linéaires profondes avec berges hyperplasiques, épaissement et œdème de la muqueuse gingivale) sont en rapport avec une atteinte granulomateuse primaire. Les lésions non spécifiques (glossite, perlèche et ulcérations aphthoïdes) sont probablement induites par une carence nutritionnelle (déficit en fer, folates ou vitamine B12) ou éventuellement par le traitement médicamenteux. La pathogénèse de la maladie de Crohn est inconnue et le rôle de facteurs génétiques, infectieux, immunitaires et environnementaux systématiquement évoqués. Il n'existe aucun traitement réellement efficace pour cette affection chronique que l'on tend à considérer comme une maladie auto-immune. Les lésions stomatologiques réagissent de façon variable et impré-

visible au traitement topique ou systémique. Les corticoïdes topiques ou en injection intra-lésionnelle constituent le traitement de base lorsque l'atteinte intestinale est asymptomatique. L'application d'un corticoïde topique induit une rémission complète chez 50 % des sujets. Un traitement systémique (salicylés, corticoïdes, immunosuppresseurs, thalidomide, anticorps anti-TNF α ...) peut être envisagé en cas d'échec.

Nom et adresse du conférencier

VAZQUEZ Lydia

Division de Stomatologie Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale

19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse
lydia.vazquez@medecine.unige.ch

Déficit en vitamine B12 : manifestations stomatologiques

Gheddaf Dam H, Rosset C, Vazquez L, Samson J

Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et Radiologie dento-maxillo-faciale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 13, N° 2
2007

page 116

La vitamine B12 est une vitamine hydrosoluble de la famille des cobalamines, coenzyme de diverses réactions métaboliques. L'apport alimentaire en vitamine B12 (viande et laitages) doit être au minimum de 2,5 $\mu\text{g}/\text{j}$ pour un adulte. Son taux plasmatique est compris entre 200-1100 pg/ml ou 150-700 pmol/l . Elle est stockée dans le foie (2 mg) et dans le reste de l'organisme (2 mg) ; la carence se manifeste 3 à 6 ans après arrêt de son absorption. Les principales causes de carence en vitamine B₁₂ sont : la maladie de Biermer (malabsorption de la vitamine B₁₂ due à l'absence de facteur intrinsèque), certaines carences alimentaires, la gastrectomie totale ou partielle, l'hypochlorhydrie gastrique (l'acide chlorhydrique et la pepsine sont nécessaires à la libération de la vitamine B₁₂ contenue dans la viande), la malabsorption par pullulation microbienne. La carence en vitamine B₁₂ se traduit principalement par une anémie mégalo-blastique, des troubles dyspeptiques, des troubles neuropsychiques et une glossite de Hunter. Classiquement, la glossite constitue un signe assez spécifique et évocateur d'une carence en vitamine B₁₂. La glossite, qui est un signe inconstant, se manifeste initialement par des plaques érythémateuses et douloureuses sur le dos de la langue ; elles donnent par extension une langue décapillée et vernissée (glossite de Hunter), avec des brûlures au contact de certains aliments. En réalité les premières manifestations correspondent le plus souvent à un érythème mal limité, assez étendu, intéressant surtout la lèvre inférieure et la langue ; cet érythème est associé à des brûlures lors de l'alimentation. Quelquefois, il existe une perlèche ou une dysgueusie. Les troubles neuropsychiques peuvent favoriser l'apparition ou l'aggravation d'un bruxisme et d'un tic de succion-aspiration. L'examen histopathologique montre une atrophie de la muqueuse favorisant le

développement d'érosions ; cette atrophie, due à un trouble de la maturation cellulaire, s'accompagne d'atypies cellulaires qui peuvent faire suspecter une transformation maligne.

La présentation de quelques cas où la symptomatologie buccale a conduit à la découverte du déficit en vitamine B₁₂ permettra d'illustrer les manifestations au stade initial et de rappeler les principales étiologies actuellement rencontrées. La maladie de Biermer reste l'étiologie la plus fréquente. La gastrectomie n'est plus considérée comme un traitement de l'ulcère mais les interventions de dérivation effectuées pour le traitement de l'obésité constituent une étiologie équivalente. L'atteinte de l'iléon, en particulier dans la maladie de Crohn, représente une autre cause de malabsorption. Enfin, au dessus de 70 ans, on doit suspecter une éventuelle achlorhydrie. La symptomatologie buccale est souvent fruste mais elle peut être précoce. Les signes ne sont pas spécifiques d'un déficit en vitamine B₁₂, mais ils révèlent le déficit à condition de ne pas les banaliser ou de les attribuer à des paresthésies buccales médicalement inexplicables. Le dépistage précoce d'un déficit en vitamine B₁₂ permet également de traiter les troubles neuropsychiques à un stade précoce où ils sont encore souvent réversibles. Les lésions buccales régressent rapidement, en particulier les brûlures qui disparaissent quelques jours après la correction du déficit.

Nom et adresse du conférencier

GHEDDAF DAM Hamasat

Division de Stomatologie, Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale

19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse
Hamasat.Gheddaf@medecine.unige

Manifestations stomatologiques de la sclérodémie systémique

Abi Najm S^{1,3}, Lysitsa S¹, Carrel JP¹, Lombardi T², Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale et

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

3 CdC Clinique Dentaire Chauderon, Swiss Dental Clinics Group, Lausanne, Suisse

La sclérodémie (du grec skleros : dur, et dermos : peau) est une maladie systémique appartenant au groupe des collagénoses. La pathogénie de cette affection n'est pas totalement élucidée, plusieurs théories physiopathologiques ont été proposées : troubles de la microcirculation, théorie auto-immune, troubles de la synthèse et de la dégradation du collagène, rôle du terrain, de la silice, de *Borrelia burgdorferi*... Cette affection comporte deux formes principales : la forme localisée et la forme systémique.

Dans la forme systémique, les manifestations stomatologiques sont nombreuses et souvent assez spécifiques. Elles peuvent être cutanéomuqueuses, parodontales, osseuses, musculaires, vasculaires et glandulaires. Elles surviennent le plus souvent après des années d'évolution et l'épaississement du ligament alvéolo-dentaire, observé surtout sur les dents postérieures, constitue bien souvent la seule manifestation signalée dans les traités de médecine. La sclérose des téguments de la face donne progressivement un faciès figé (sclérose progressive du revêtement cutané du visage) avec des télangiectasies plus ou moins nombreuses, des plis radiaires péri-buccaux (bouche en "gousset de bourse"), une diminution de l'ouverture buccale et de la protraction linguale. Le faciès se modifie également par remodelage de la structure osseuse : apparition d'une rétrognathie et d'un nez pincé avec une arrête vive, et modification de l'angle mandibulaire. La résorption de l'angle mandibulaire, sans doute la manifestation la plus spécifique, fut décrite pour la première fois par Traveras en 1959 : elle intéresse, à des degrés divers, 29 % des sujets atteints d'une sclérodémie systémique (Wood et al., 1988). La résorption

osseuse peut intéresser la moitié postérieure de la branche montante de la mandibule, voire le condyle mandibulaire. Ce remaniement osseux est secondaire à l'ischémie et à la pression induite par les tissus mous sclérosés. La perte de la souplesse des téguments (qui entraînent des difficultés pour le brossage des dents et la réalisation de soins dentaires) ainsi que l'hyposialie favorisent le développement du biofilm (augmentation de l'indice de plaque et de l'inflammation gingivale) et de candidoses buccales récidivantes. L'hyposialie qui augmente au cours de l'évolution – parfois associée à un syndrome de Sjögren – peut devenir très importante et perturber les différentes fonctions.

La présentation clinique de plusieurs cas permettra d'illustrer les différentes manifestations stomatologiques de la sclérodémie systémique et de montrer leur évolution au cours de la maladie, tout en insistant sur la diversité des formes.

Une bonne connaissance des manifestations stomatologiques permet une prise en charge précoce et adaptée (soins d'hygiène bucco-dentaire et prévention fluorée) et de dépister cette affection systémique au stade initial. Les premières manifestations sont parfois stomatologiques mais elles permettent exceptionnellement de faire le diagnostic de sclérodémie débutante.

Nom et adresse du conférencier

ABI NAJM Semaan

Division de Stomatologie, Chirurgie orale et

Radiologie dento-maxillo-faciale

19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse

abns77@hotmail.com

Cémentoblastome : à propos d'un cas

Gheddafi Dam H¹, Vazquez L¹, Rosset C¹, Lombardi T², Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale, et Radiographie dento-maxillo-faciale

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

Le cémentoblastome est une tumeur odontogène rare, d'origine mésenchymateuse. Pour l'OMS, le cémentoblastome et le fibrome cémentifiant sont les seuls vrais néoplasmes parmi les tumeurs odontogènes. Le cémentoblastome s'observe habituellement chez des sujets de moins de 25 ans, siège le plus souvent dans les régions molaires et prémolaires mandibulaires. La tumeur qui fait corps avec l'extrémité distale d'une racine, entraîne souvent une rhizolyse tandis que la tumeur envahit le canal radiculaire. Elle se forme lentement pour atteindre une taille

de 1 à 2 cm de diamètre ; elle refoule les corticales qui peuvent être en partie lysées. Son développement est habituellement asymptomatique, entraînant parfois le déplacement de la dent concernée et des dents voisines. Une jeune fille de 14 ans vient consulter pour une lésion mandibulaire droite se traduisant par une tuméfaction vestibulaire et linguale, légèrement douloureuse. L'examen radiologique (orthopantomogramme et examen tomodensitométrie) montre une volumineuse tumeur, arrondie, de 2,5 cm de diamètre, radio-opaque, non homogène,

avec un liseré périphérique radiotransparent, de 1 à 2 mm d'épaisseur ; la tumeur refoule et lyse en partie les corticales. Comme la lyse est importante, on décide d'éliminer le cémentoblastome en bloc avec la 46. L'extraction est complétée par un curetage appuyé de la cavité résiduelle.

Les dents voisines (45 et 47) sont légèrement mobiles mais pas suffisamment pour nécessiter une contention. L'examen histopathologique confirme le diagnostic de cémentoblastome avec lyse partielle des deux racines de la 46 et envahissement de l'extrémité distale de deux canaux radiculaires qui contiennent toujours une pulpe vivante dans leur moitié proximale. La tumeur est constituée par des travées entourées de cémentoblastes, non-minéralisées en périphérie, partiellement minéralisées dans la partie centrale ; les calcifications ont un aspect pagétoïde. Dans la zone où la corticale a été lysée, la tumeur est entourée par du tissu conjonctif fibreux, riche en fibroblastes et en vaisseaux, directement en contact avec du tissu musculaire. Ailleurs, la tumeur est recouverte par un tissu fibreux et hémorragique, contenant des travées d'os remanié, comportant des bordures ostéocides et des lacunes d'ostéoclasie. Il n'y a pas eu de suivi cli-

nique et radiologique car cette jeune patiente, qui était réfugiée, est rentrée peu après l'intervention dans son pays d'origine.

Plusieurs lésions osseuses formant une image radio-opaque doivent être évoquées dans le diagnostic différentiel : une hypercémentose, une ostéomyélite focale chronique, une dysplasie ostéo-fibro-cémentaire, un ostéoblastome, un ostéosarcome... Toutefois, l'aspect radiologique (tumeur calcifiée entraînant une rhizalyse partielle) et clinique (tumeur faisant corps avec la racine) est suffisamment caractéristique pour évoquer d'emblée le diagnostic de cémentoblastome.

Le traitement est uniquement chirurgical et la relation fusionnelle entre la tumeur et la dent conduit obligatoirement au sacrifice de la dent.

Nom et adresse du conférencier

GHEDDAF DAM Hamasat

Division de Stomatologie, Chirurgie orale et

Radiologie dento-maxillo-faciale

19 rue Barthélémy-Menn, 1205 Genève, Suisse

Hamasat.Gheddaf@medecine.unige.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 13, N° 2
2007

page 118

Classification des dysplasies cémento-osseuses : illustration par quelques cas

Vazquez L¹, Gheddaf Dam H¹, Lombardi T², Bernard JP¹, Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

La dysplasie cémento-osseuse périapicale (DCOF), la dysplasie cémento-osseuse focale et la dysplasie cémento-osseuse floride sont des lésions fibro-osseuses qui appartiennent au groupe des dysplasies cémento-osseuses (classification de l'OMS, 1992). Le terme de lésion fibro-osseuse ne constitue pas un diagnostic spécifique mais il fait référence à diverses entités dans lesquelles l'architecture osseuse normale est remplacée par des fibroblastes, des fibres de collagène et de tissu minéralisé (cément, os) en quantité variable.

La dysplasie cémento-osseuse périapicale (ou dysplasie cémentaire périapicale) est considérée comme la plus fréquente des lésions fibro-osseuses intéressant la région périapicale. Le processus étiopathogénique est inconnu et l'origine des lésions serait le ligament parodontal. Cliniquement muette, la dysplasie est découverte de manière fortuite, chez une femme d'une cinquantaine d'années, lors d'un cliché radiologique, dans la région antérieure de la mandibule. Cette forme localisée atteint particulièrement la région périapicale des incisives inférieures qui restent vitales. L'évolution se fait en 3 étapes :
– stade I ou phase ostéolytique : image radioclaire, périapicale, où l'os alvéolaire est remplacé par du tissu fibreux.
– stade II ou phase cémentoblastique : formation de dépôts de cément dense au sein de l'image radioclaire initiale.

– stade III ou stade de maturité : image radio-opaque périapicale, de quelques millimètres de diamètre, à limites nettes et le plus souvent régulières ; la lésion reste séparée de l'os par un liseré radiotransparent. Le diagnostic différentiel varie selon le stade d'évolution et inclut le kyste radiculodentaire lorsque la dent n'est pas vitale, le kératocyste, l'odontome, le fibrome cémentifiant, l'ostéoblastome. Le cémentoblastome (cf. poster sur ce sujet) qui intéresse seulement les dents postérieures et ne fait pas partie du diagnostic différentiel de la dysplasie cémento-osseuse périapicale.

La dysplasie cémento-osseuse focale, plus rare, représenterait une forme frustrée ou incomplète de la dysplasie cémento-osseuse floride. Un complexe dysmorphique cémento-osseux se développe dans une zone unique ou dans deux zones adjacentes de l'os alvéolaire. Une masse radio-opaque unique dans le procès alvéolaire suggère un diagnostic différentiel distinct de celui de la dysplasie cémento-osseuse floride. Le clinicien devra distinguer cette masse d'un odontome, d'un cémentoblastome en formation, d'un ostéoblastome, d'un fibrome ossifiant, d'un ostéosarcome, d'une racine résiduelle ou d'une ostéocondensation réactionnelle idiopatique.

La dysplasie cémento-osseuse floride serait une forme extensive de la dysplasie cémento-osseuse périapicale avec une atteinte mandibulaire bilatérale, et parfois maxil-

laire. Elle se traduit par des lésions mixtes radioclaïres et radio-opaques, périapicales et inter-radiculaires (cf. poster sur ce sujet). Le diagnostic différentiel comprend la maladie de Paget, le syndrome de Gardner, l'ostéomyélite chronique, le fibrome ossifiant, la dysplasie fibreuse polyostotique ou encore d'autres dysplasies cémento-osseuses.

Nom et adresse du conférencier

VAZQUEZ Lydia
Division de Stomatologie Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale
19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse
lydia.vazquez@medecine.unige.ch

Dysplasie cémento-osseuse floride et kyste essentiel : présentation d'un cas

Vazquez L¹, Gheddaf Dam H¹, Lombardi T², Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

La dysplasie cémento-osseuse floride (DCOF), la dysplasie cémento-osseuse focale et la dysplasie cémento-osseuse périapicale sont des lésions fibro-osseuses qui appartiennent au groupe des dysplasies cémento-osseuses (classification de l'OMS, 1992). La DCOF est une dysplasie ostéo-fibro-cémentaire multifocale rare, qui atteint avec prédilection les femmes de race noire, entre 40 et 50 ans. Les nombreux termes utilisés dans la littérature (fibrome multiple cémento-ossifiant, cémentome géant...) traduisent la confusion nosologique existant pour cette entité clinique.

Une patiente noire de 37 ans, en bonne santé, consulte pour des douleurs mandibulaires gauches. L'orthopantomogramme (OPT) met en évidence trois lésions : 1) une image radiotransparente uniloculaire, bien délimitée, dans la région apicale de 36, 37 et 38 (toutes les dents sont vivantes), contenant une petite masse radio-opaque ; 2) une petite image radio-transparente multiloculaire dans la région apicale de 46 (dent absente depuis de nombreuses années) ; 3) une image radioclaïre, mal délimitée, dans la région apicale des incisives mandibulaires. La lésion mandibulaire gauche est abordée : la cavité est vide et la petite masse radio-opaque prélevée. L'examen histopathologique révèle qu'il s'agit d'un kyste essentiel associé à une dysplasie ostéo-fibro-cémentaire. La patiente consulte 9 mois plus tard pour des douleurs mandibulaires droites ; la lésion a augmenté un peu de taille depuis la consultation précédente et elle contient une petite masse calcifiée. La lésion opérée précédemment s'est reminéralisée mais pas de façon homogène. Une exploration chirurgicale est réalisée dans la région de la 46. L'examen histopathologique confirme le diagnostic de dysplasie ostéo-fibro-cémentaire. Nouvelle consultation 18 mois plus tard pour l'apparition de douleurs dans la région symphysaire, avec mobilité des quatre incisives et tuméfaction vestibulaire en regard de 32 et 33. L'OPT révèle une extension de la lésion radiotrans-

parente symphysaire avec 3 images radio-opaques suspendues aux apex des incisives (toutes les dents sont vivantes) ; l'image radiotransparente initiale mandibulaire gauche est réapparue tandis que celle de droite semble partiellement reminéralisée.

La DCOF peut affecter les deux arcades, souvent dans les régions postérieures, de manière multifocale, bilatérale et symétrique. L'aspect radiologique de la DCOF est fonction de son stade de développement (ostéoporotique, ostéolytique, cémentoblastique, mature, floride) : le tissu conjonctif fibrovasculaire qui constitue toute la lésion au stade initial, devient le siège d'une prolifération du ciment. Au stade floride, on observe une coalescence des masses cémentaires matures qui confluent pour former des plages radio-opaques. Les masses sclérotiques sont peu vascularisées, d'où leur faible potentiel pour répondre à une infection. Une ulcération muqueuse aboutit parfois à une exposition osseuse et à la formation d'un séquestre. Les lésions de DCOF sont généralement asymptomatiques mais il peut apparaître des douleurs lancinantes dans les phases avancées de développement. La patiente a présenté des douleurs alors que les lésions multifocales n'étaient pas encore matures. Dans la DCOF, les kystes essentiels ont une incidence plus élevée. Contrairement aux autres kystes essentiels, ils ont souvent un aspect multiloculaire avec tendance à récidiver ou à augmenter de taille après traitement chirurgical. Ceci pourrait expliquer en particulier l'évolution radiologique de la lésion mandibulaire gauche.

Nom et adresse du conférencier

VAZQUEZ Lydia
Division de Stomatologie Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale
19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse
lydia.vazquez@medecine.unige.ch

Manifestations stomatologiques de la dermatomyosite : présentation de deux cas

Combremont F¹, Samson J¹, Lombardi T²

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

La dermatomyosite (DM) est une myopathie inflammatoire, idiopathique, rare, accompagnée de manifestations cutanées caractéristiques. Elle peut s'observer à tout âge mais survient principalement entre 40 et 60 ans, avec un sex ratio de 2 femmes pour 1 homme. Avec les polymyosites et les myosites à inclusions, elle constitue le groupe des myosites primitives.

Dans la DM, les manifestations initiales sont cutanées (70 % des cas) : érythème héliotrope, lilacé, associé à un œdème dans les formes aiguës, parfois parcouru de télangiectasies intéressant surtout la face (région périorbitale) ; sur le dos des mains, érythème et œdème forment des papules (papules de Gottron), notamment en regard des articulations. L'atteinte musculaire se traduit par une faiblesse puis une atrophie musculaire symétrique, intéressant surtout les ceintures, et éventuellement des myalgies. Les manifestations buccales ne sont pas toujours présentes ; elles sont peu décrites bien qu'elles puissent être inaugurales.

Le 1^{er} cas (DP) concerne une femme de 55 ans hospitalisée dans le service de Dermatologie pour une DM. Elle se plaint de brûlures buccales et d'un mauvais goût. Elle présente un érythème lilacé de la face, surtout périorbitaire, des télangiectasies périunguées, des papules de Gottron, des lésions kératosiques lichénoïdes sur la face interne des joues, les bords de la langue et quelques papilles interdentaires. L'épithélium est un peu épaissi, recouvert d'une couche de parakératose ; les crêtes épithéliales ont conservé leur aspect. Le chorion superficiel est le siège d'un infiltrat inflammatoire lymphocytaire, avec quelques rares plasmocytes ; cet infiltrat, qui forme de minces bandes sous la membrane basale, pénètre les assises épithéliales profondes, s'accompagnant d'une vacuolisation et de la formation de corps hyalins, sur toute la hauteur de l'épithélium. Le chorion profond contient quelques lymphocytes, les fibres musculaires sont d'as-

pect normal. Il existe un contraste entre l'importance de l'exocytose et la pauvreté de l'infiltrat.

Le 2^e cas (MN) concerne une femme de 22 ans, également hospitalisée dans le service de Dermatologie, qui présente un érythème diffus de la muqueuse buccale avec des plages érosives ; ses manifestations sont attribuées abusivement à la mauvaise hygiène bucco-dentaire et/ou à des traumatismes répétés. Elle présente 5 ans plus tard une nouvelle poussée. Les lésions cutanées comportent un œdème périorbitaire, un érythème héliotrope lilacé du visage, un érythème maculo-papuleux intéressant le décolleté, le haut du dos, les genoux et les bras, des papules de Gottron et des télangiectasies périunguées ; il y a aussi une atteinte (faiblesse et douleurs) de la ceinture scapulaire. Les lésions buccales comportent une plage kératosique palatine postéro-médiane gauche et une papule entourée d'un halo érythémateux sur le bord antérieur droit de la langue.

Dans ces deux cas, les manifestations stomatologiques correspondent à celles exceptionnellement décrites de façon précise : discrètes lésions kératosiques ou, à l'opposé, érythème diffus, parfois érosif, avec quelquefois des télangiectasies.

La DM est une affection auto-immune qui peut être associée à une néoplasie (14 % des cas) ou à une autre connectivite. Le traitement fait appel à la corticothérapie générale, associée éventuellement à des immunoglobulines intraveineuses et/ou des immunosuppresseurs.

Nom et adresse du conférencier

COMBREMONT Florian

Division de Stomatologie, Chirurgie orale et

Radiologie dento-maxillo-faciale

19 rue Barthélémy-Menn, 1205 Genève, Suisse

florian.combremont@medecine.unige.ch

Sarcome myofibroblastique de bas grade : un nouveau cas sur la langue

Rondi P¹, Lombardi T², Samson J¹

1 Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale

2 Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

Le sarcome myofibroblastique est une tumeur mésenchymateuse extrêmement rare qui peut toucher tous les organes mais qui se développe le plus souvent dans les tissus mous profonds. Cinq cas de sarcome myofibroblastique de la cavité buccale ont déjà été rapportés, quatre d'entre eux intéressent la langue. Cette tumeur, qui a une évolution relativement asymptomatique, réci-

diver souvent et peut donner quelquefois tardivement des métastases.

Une femme de 51 ans consulte en 1997 pour un nodule sous-muqueux du bord gauche de la langue, à 1,5 cm de la pointe, découvert deux mois auparavant par la patiente. Ce nodule, de consistance élastique, occupe toute l'épaisseur de la langue. La muqueuse de surface

est d'aspect normal mais on observe un granulome pyogénique sur le site de la biopsie effectuée cinq semaines auparavant ; cette biopsie, réalisée à la pince, n'a pas permis d'orienter le diagnostic. La tumeur étant de taille moyenne, une exérèse emportant la muqueuse de surface est réalisée d'emblée. L'examen histopathologique de la pièce d'exérèse qui mesure 1,6 x 1,4 x 1,1 cm, montre que la tumeur est constituée par une prolifération de cellules fusiformes ayant un noyau basophile et hypertrophique qui présente un faible polymorphisme. Disposées en fascicules, les cellules infiltrent les muscles de la langue et le tissu adipeux adjacent. L'examen immunohistochimique montre que les cellules sont positives pour la vimentine, la desmine et la fibronectine, et qu'elles sont négatives pour l' α -actine muscle lisse, la pankéatine, la laminine et la protéine S-100. Ces différents éléments permettent de conclure qu'il s'agit d'un sarcome myofibroblastique de bas grade. L'excision étant incomplète, une exérèse complémentaire est proposée à la patiente mais elle refuse initialement toute nouvelle intervention ; l'exérèse complémentaire est réalisée trois mois plus tard quand la patiente est convaincue de la persistance d'un petit nodule. En 2002, elle développe une tumeur desmoïde du fascia du biceps droit. La patiente

est contrôlée régulièrement jusqu'en 2005 et, huit ans après l'exérèse, il n'y a pas de récurrences ni de métastases. Le sarcome myofibroblastique est une tumeur de description récente (Mc Ginnis, 1993) qui touche surtout des sujets adultes, sans distinction du sexe (Mentzel, 1998). L'aspect clinique ne présente aucun signe spécifique et il est peu évocateur d'un sarcome. Les examens histopathologique et immunohistochimique permettent d'orienter et de confirmer le diagnostic de sarcome myofibroblastique, et d'exclure les autres lésions ayant un aspect clinique comparable, comme un leiomyosarcome, un fibrosarcome, une fibromatose ou une tumeur fibreuse solitaire. Le traitement de choix consiste en une exérèse chirurgicale de la tumeur avec un suivi prolongé car il peut y avoir des récurrences et des métastases ; ces dernières sont rares mais parfois tardives.

Nom et adresse du conférencier

RONDI Plinio
Division de Stomatologie, Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale
19 rue Barthélemy-Menn, 1205 Genève, Suisse
Plinio.Rondi@medecine.unige.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 13, N° 2
2007

page 121

Carcinoma cuniculatum : deux nouvelles localisations buccales

Arvanitidou S¹, Berthon JA¹, Lombardi T², Samson J¹

¹ Division de Stomatologie, Chirurgie orale et Radiologie dento-maxillo-faciale

² Laboratoire d'Histopathologie buccale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

Le carcinoma cuniculatum (CC) est une variété rare et méconnue de carcinome verruqueux. Le terme de CC a été proposé par Aird en 1954, pour décrire des lésions tumorales considérées comme spécifiques de la plante du pied. Le CC se présente le plus souvent comme une tumeur verruqueuse dont l'évolution et l'extension correspondent à celles d'une tumeur de faible malignité. L'atteinte osseuse est peu fréquente (10 %) et les métastases inexistantes. D'autres localisations comme la cavité buccale, la région ano-génitale ont été décrites ultérieurement. L'aspect clinique du CC n'est pas spécifique mais son évolution lente, ses récurrences multiples ainsi que l'absence de facteurs prédisposants, comme l'intoxication éthylo-tabagique, orientent vers le diagnostic de CC. Il touche souvent la gencive, plus les hommes, surtout entre 40 et 75 ans (Bendelac et coll., 1984). Son aspect clinique et évolutif peut faire évoquer un carcinome épidermoïde de bas grade, un carcinome verruqueux, une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse, une prolifération bénigne due à des HPV. Trop souvent, l'examen histopathologique initial ne permet pas d'évoquer le diagnostic car le prélèvement n'est pas de taille suffisante. Le CC est composé de massifs tumoraux irréguliers, constitués par une prolifération de cellules tumorales kératinocytaires bien différenciées, refoulant, puis enva-

hissant les tissus mous sous-jacents, éventuellement l'os, sous forme de large boyaux cellulaires, dont le centre ressemble à une galerie. Ces cavités cryptiques sont profondément invaginées (terrier de lapin), étroites et remplies de kératine, plus ou moins macérée.

Le 1^{er} cas concerne une patiente de 62 ans qui a consulté dans le service de Dermatologie en 1991 pour une lésion inflammatoire latéro-mentonnière droite ; la recherche d'une étiologie infectieuse n'a pas été concluante. Trois mois plus tard la patiente est hospitalisée et le diagnostic de CC du vestibule inférieur est posé. Après deux cures de chimiothérapie, le volume tumoral a diminué de 40 % mais la patiente refuse de poursuivre le traitement. Dix mois plus tard, il y a manifestement une reprise évolutive. Le diagnostic de CC est confirmé et un traitement chirurgical réalisé ; il n'y a jamais eu de récurrence bien qu'on ait retrouvé plusieurs foyers de transformation maligne au sein de la pièce d'exérèse.

Le 2^e cas concerne une patiente de 84 ans qui consulte en novembre 2003 pour une tuméfaction kératosique et verruqueuse sur la crête alvéolaire supérieure paramédiane droite. L'anamnèse confirme l'absence d'intoxication alcool-tabagique, l'examen clinique révèle un état post-lichénien, la tuméfaction qui est peu inflammatoire, comporte deux petites zones érythémateuses,

l'une est centrée par un orifice fistuleux qui laisse sourdre un liquide puriforme. L'examen radiologique montre une lyse osseuse sous-jacente, bien limitée. En janvier 2004, la lésion est devenue une tumeur ulcéro-bourgeonnante infiltrante, traitée par palatotomy et septectomy partielles. Deux mois plus tard, on observe une récurrence qui nécessite une exérèse complémentaire. Après 2^{1/2} ans de recul, il n'y a aucun signe de récurrence ou de métastases.

L'aspect polymorphe du CC entraîne bien souvent un retard dans le diagnostic. L'exérèse chirurgicale est tou-

jours suffisante mais il faut s'assurer qu'elle est bien complète, d'où la nécessité d'un examen histopathologique de la totalité de la pièce opératoire. L'un de ces cas constitue le 1^{er} CC développé sur un état post-lichénien.

Nom et adresse du conférencier

ARVANITIDOU Susanna
Division de Stomatologie, Chirurgie orale et
Radiologie dento-maxillo-faciale
19 rue Barthélémy-Menn, 1205 Genève, Suisse
arvanitidou@hotmail.com