

54^e Congrès de la SFMBCB (2^e partie)
Bordeaux
14-16 mai 2009

Elaboration et évaluation *in vitro* de matériaux celluloseux fonctionnalisés en vue du rétablissement d'une coagulation chez des patients hémophiles A

Laurence S¹, Renard M², Guerin V³, Lefevre B¹, Fricain JC⁴

1. Service d'Odontologie, CHU Reims

2. CIT, Pessac

3. CRTH, Bordeaux,

4. Service d'Odontologie, CHU Bordeaux

Le contrôle du saignement est un des paramètres essentiels en chirurgie buccale. Le caillot permet de stopper l'hémorragie et constitue la base des étapes cicatricielles de l'os alvéolaire après extraction dentaire (Okamoto et coll., 1994). Toute altération dans la mise en place du réseau de fibrine peut être à l'origine de complications. Actuellement, aucun matériau ne présente une action hémostatique suffisante pour parer à des troubles tels que l'hémophilie. Chez ces patients, un traitement substitutif à base du facteur de coagulation déficient permet de corriger temporairement le trouble de l'hémostase et de réaliser le geste sanglant. D'où l'intérêt de développer un matériau hybride qui allierait des propriétés hémostatiques et d'accompagnement de la cicatrisation osseuse. Ce travail vise à développer un matériau cellulosique, macroporeux, résorbable, utilisable en site osseux chez des patients présentant des troubles de l'hémostase, en vue de rétablir une coagulation rapide.

Matériel et méthodes. Des matériaux celluloseux macroporeux ont été fabriqués (Laurence et coll., 2005) en injectant sous pression à l'intérieur de moules de la CRV (Cellulose Régénérée selon le procédé Viscose). Pour les fonctionnaliser, ces matériaux CRV oxydés (CRVox) ont été plongés dans des solutions de facteur VIII humain (Factane®). Ces matériaux ont été immergés dans ces solutions pendant 4 heures à température ambiante ; différentes concentrations de solutions ont été utilisées afin d'élaborer des matériaux plus ou moins concentrés en facteur. Afin d'analyser leur capacité procoagulante, des tests ont été réalisés avec des matériaux CRV, CRVox, Surgicel®, et des matériaux CRVox imprégnés de facteur VIII. Chaque échantillon a été placé dans des tubes secs avec 5 ml de sang d'hémophiles sévères fraîchement prélevés, pendant 5 minutes au bain-marie

à 37°C. Les tubes ont ensuite été refroidis et centrifugés. Le sérum a été récupéré et un dosage de facteur II résiduel a été réalisé par passage à l'automate (STAGO). L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du test non paramétrique du U de Mann-Whitney.

Résultats. Pour les matériaux CRV, CRVox et Surgicel®, l'analyse révèle une absence de consommation de la prothrombine, avec des dosages en facteur II résiduel qui oscillent tous autour de 100 %, comme pour les témoins (sang total sans matériaux). Pour les matériaux CRVox fonctionnalisés avec du facteur VIII, les analyses montrent une diminution importante et significative du taux de facteur II résiduel comparée à celle mesurée chez les témoins. La plus grande diminution est mesurée avec les matériaux imprégnés dans une solution de facteur VIII à 100 U/ml.

Discussion. Les matériaux non fonctionnalisés n'ont montré aucune action sur la formation de thrombine. Pour les matériaux fonctionnalisés, l'analyse a montré leur efficacité sur la restauration des propriétés coagulantes de sang d'hémophile A. Les propriétés hémostatiques recherchées sont obtenues par l'adjonction du facteur manquant au sein du matériau. L'apport local de facteur permettrait d'éviter sa perfusion, de diminuer les quantités injectées et de diminuer les coûts du traitement.

Nom et adresse du conférencier

LAURENCE Sébastien
Service d'Odontologie,
Hôpital Maison blanche
45 rue Cognacq Jay
51092 Reims Cedex
seblaure1@wanadoo.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 15, n° 3
2009

page 153

A propos d'un cas de β -thalassémie : implications et traitements en chirurgie buccale

Millot S^{1,2}, Woimant H³, Ejeil AL¹, Charrier JL¹

1. Faculté de Chirurgie Dentaire, Université Paris Descartes

2. INSERM U773, « Fer et synthèse d'hème », Paris Diderot site Bichat

3. Service de Stomatologie, Hôpital Saint Antoine, Paris

Les thalassémies, hémoglobinopathies génétiques répandues (270 millions de porteurs dans le monde), sont dues à un défaut de la production des chaînes α ou β de la globine (Rund et coll., 2005). Cette affection comporte des phénotypes variés, le plus sévère étant la β -thalassémie majeure homozygote, qui se caractérise par une érythropoïèse inefficace et une hémolyse. Il en résulte une anémie sévère (hémoglobine à 7g/dl) qui stimule la production d'érythropoïétine entraînant, dans la moelle osseuse, une prolifération massive des précurseurs des globules rouges à l'origine entre autres d'une déformation des os, notamment de la face. Misch et coll. (1998) ont décrit des déformations du maxillaire et de la mandibule avec réduction des corticales, oblitération totale des sinus maxillaires et troubles de l'articulé dentaire. Malgré les traitements difficiles (transfusions sanguines une fois par mois) et lourds, la qualité de vie de ces patients s'est améliorée depuis quelques années, doublant leur espérance de vie. Ces progrès s'accompagnent de complications pour la plupart liées à la surcharge en fer : altérations du foie et des glandes endocrines, ostéoporose, diabète, insuffisance et /ou arythmie cardiaque (responsable de 70 % de décès dans la thalassémie majeure) (Borgna et coll., 2005 ; Cunningham et coll., 2004).

Une patiente de 28 ans est adressée en Stomatologie par le service des Maladies infectieuses pour un syndrome inflammatoire avec hyperthermie (40.2°C), douleurs avec adénopathie sous-angulo-maxillaire gauche. L'anamnèse révèle une β -thalassémie majeure, une splénectomie totale, une hémochromatose posttransfusionnelle traitée par Ferriprox® ; le traitement a été arrêté par la patiente. Les examens biologiques sont les suivants : plaquettes (931 000/mm³), ASAT (133 UI/l), hémoglobine (7.5 g/dl), leucocytes (26.26 10⁹/l), CRP (31 mg/l), ferritine (11 407 ng/ml). L'examen clinique confirme l'adénopathie et une tuméfaction intra-buccale en regard de la 37. Les examens radiographiques révèlent une image radioclaire en rapport avec la 37, extraite sous couverture antibiotique.

Une semaine plus tard, les anomalies biologiques persistent. La conclusion médicale est : « foyers infectieux d'origine dentaire chez une patiente à haut risque d'infection ». Il a fallu attendre 15 jours et deux transfusions sanguines pour obtenir des résultats satisfaisants au bilan biologique. Plusieurs complications de cette pathologie interfèrent avec notre pratique : 1) susceptibilité à l'infection et surcharge en fer : elle est due tout d'abord aux transfusions sanguines, chacune d'elle augmentant la quantité de fer ; 2) maladie osseuse : elle est multifactorielle et l'utilisation de bisphosphonates par voie intra-veineuse fait l'objet d'études; ils constituent actuellement le traitement de choix même chez les jeunes patients (Wonke et coll., 1998 ; Voskaridou et coll., 2001) ; 3) hypercoagulabilité chez ces patients : la fréquence des accidents thromboemboliques, chez les patients jeunes, est bien supérieure à la moyenne (Eldor et coll., 2002).

L'intérêt de ce cas est plus biologique que chirurgical et il met en évidence la complexité de cette maladie et l'importance de l'éradication des foyers infectieux bucco-dentaires. Si actuellement, grâce aux traitements, les déformations osseuses sont moins courantes, d'autres complications surviennent qui doivent attirer notre attention en pratique : chirurgie et bisphosphonates, risque infectieux, paramètres biologiques à surveiller.

Les thalassémies comportent de nombreuses formes cliniques : le cas rapporté constitue une forme majeure évidemment diagnostiquée, mais dont on doit connaître les traitements et les complications propres à cette forme. On peut découvrir fortuitement des thalassémies intermédiaires ou mineures au cours de notre activité clinique.

Nom et adresse du conférencier

MILLOT Sarah

Faculté de Médecine Xavier Bichat

Unité INSERM U773, 16 rue Henri Huchard

75018 Paris

sarahmillot@yahoo.fr

Étude rétrospective de 24 cas de métastases oro-faciales issus de centres de lutte contre le cancer et synthèse de la littérature

Maschino F, Curien R, Sourdou A, Lê A, Bally J, Bravetti P

UFR d'Odontologie de Nancy, département de Chirurgie buccale

Les métastases dans la cavité buccale et dans les os de la face sont considérées comme plutôt rares. Elles représentent 1 à 3,2 % (Hirshberg, 2008 ; Zachariades, 2004 ; Meyer, 1965), voire 5 % (Pindborg, 1995) des tumeurs malignes de cette région. Les signes cliniques peu spé-

cifiques, l'aspect faussement bénin et le caractère souvent isolé de la métastase sont autant de pièges diagnostiques que le clinicien doit savoir éviter. Ces métastases sont souvent mal identifiées, ce qui retarde d'autant le diagnostic.

Les métastases dans les tissus mous sont souvent confondues avec un granulome pyogénique, une épulis fibreuse, un granulome à cellules géantes, un hémangiome ou un fibrome périphérique (Rim, 2003 ; Micali, 1994). Il est parfois difficile de les suspecter notamment lorsqu'elles sont inaugurales. Elles sont parfois plus évocatrices en rappelant un carcinome épidermoïde ou un lymphome (Vieira et coll., 2001). Celles des os de la face peuvent mimer un kératokyste, une ostéite ou une ostéomyélite, une tumeur osseuse bénigne (améloblastome), un granulome à cellules géantes, et parfois une tumeur maligne primitive tel qu'un ostéosarcome, un myélome multiple, une tumeur parotidienne ou un carcinome épidermoïde lorsque la métastase s'extériorise (Rohrer, 1981 ; Meyer, 1965).

Les signes cliniques sont assez souvent discrets et peu évocateurs : tuméfaction asymptomatique, douleurs pouvant se confondre avec une origine odontogénique, SADAM... Cependant la croissance rapide, la perte spontanée de dents ou la présence d'une paresthésie doit attirer l'attention du clinicien.

Une étude rétrospective est présentée dont le but est l'analyse de cas de métastases oro-faciales trouvés dans les centres de lutte contre le cancer de Nancy et Dijon et de les comparer aux données de la littérature en langues anglaise, française et allemande.

L'étude rétrospective regroupe 24 patients (16 hommes, 8 femmes) âgés de 32 à 84 ans (âge moyen : 64,3 ans)

pris en charge au Centre Alexis Vautrin (Nancy) ou au Centre Georges François Leclerc (Dijon) entre 1981 et 2008 pour traitement de leur cancer et présentant une métastase dans la sphère oro-faciale dont l'étude histologique avait confirmé la provenance. Cinq de ces patients présentaient une métastase inaugurale (20,8 %) ; le délai d'apparition de la métastase pour les autres patients varie entre 0 (découverte synchrone) et 316 mois après le diagnostic du cancer (délai moyen : 32 mois). La survie après diagnostic de la métastase varie entre 1 mois et 63 mois (délai moyen : 14,1 mois) et le taux de survie à 1 an et à 2 ans est respectivement de 50 % et de 29,1 %. Les cancers primitifs les plus fréquemment retrouvés sont d'origine pulmonaire (7 cas), rénale (4 cas), mammaire (2 cas) et thyroïdienne (2 cas). Six cas de métastases affectaient les os (3 à la mandibule et 3 au maxillaire) et 18 cas affectaient les tissus mous (10 sur les gencives et la muqueuse alvéolaire, 5 sur la langue, 1 à la parotide et 3 sur le voile du palais ou sur les piliers).

Nom et adresse du conférencier

MASCHINO François
Département de Pathologie et Chirurgie buccale
Faculté d'Odontologie
96 av. du Mal de Lattre de Tassigny
BP 50208, 54004 Nancy Cedex
francois.maschino@free.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 15, n° 3
2009

page 155

Affections buccales classantes dans l'infection à VIH. Etude prospective dans le service des maladies infectieuses du CHRU de Clermont-Ferrand

Saleh-Jawiche M¹, Devoize L², Jacomet C³, Antoine L², Huard C², Sudrat Y², Deschaumes C², Baudet-Pommel M²

1. Service d'Odontologie, CHRU, 87100 Limoges

2. Service d'Odontologie, Sous-section Médecine buccale Chirurgie buccale, CHRU Hôtel Dieu, 63000 Clermont-Ferrand

3. Service des Maladies infectieuses, CHRU Gabriel Montpied, 63000 Clermont-Ferrand

L'infection par le VIH reste, à l'heure actuelle et 30 ans après sa première description, un problème de santé mondial. Malgré l'avènement des thérapies anti-rétrovirales hautement efficaces (HAART), cette infection conduit inéluctablement à une défaillance du système immunitaire avec apparition d'infections opportunistes et/ou de tumeurs, notamment dans la sphère oro-pharyngée.

Différents facteurs interviennent de manière efficace dans l'inhibition du rétrovirus dans la cavité buccale. L'immunité cellulaire, les anticorps anti-viraux ou les protéines salivaires non spécifiques (lactoferrine, lysozymes, PRP, SLPI...) font de la cavité buccale un site rare de transmission, contrairement aux autres muqueuses, en particulier génitales.

Mais lorsque l'infection virale est en échappement, les conséquences immunitaires sont majeures et multiples. On note une diminution des lymphocytes T CD4+ (LTCD4+), des macrophages et des cellules de Langerhans, aboutissant ainsi à une susceptibilité accrue aux co-infections et aux lésions tumorales (Okunseri et coll., 2003).

Cette étude avait pour objectif d'identifier les caractéristiques buccales des patients infectés par le VIH avec mise en évidence de liens éventuels entre ces lésions et différents paramètres (âge, mode de contamination, variables immunitaires, addictions diverses en particulier tabagique). Elle a porté sur un total de 136 patients répartis selon les 3 stades de la maladie : 57 patients au stade A, 39 au stade B et 40 au stade C. Près de la moitié des patients avaient une addiction tabagique importante, 50 patients présentaient une ou plusieurs lésions buccales dont 80 % étaient des candidoses.

Cette étude a mis en évidence des associations significatives entre développement d'une candidose oro-pharyngée et augmentation de la charge virale (CV) avec diminution des LTCD4+ (Challacombe et coll., 1997 ; Chattopadhyay et coll., 2005 ; Sroussi et coll., 2007). Néanmoins, les patients présentant une candidose, qu'ils soient sous traitement anti-rétroviral ou non, qu'ils soient contrôlés pour leur CV et/ou de leur taux de LTCD4+ ou non, étaient en grande majorité des fumeurs. Les fac-

teurs prédisposants pour l'apparition de la candidose sont donc soit la déplétion immunitaire, soit l'addiction tabagique, ou les deux à la fois.

Il ressort ainsi que la candidose reste la principale lésion diagnostiquée chez les patients séropositifs au VIH. Son apparition reste fonction des facteurs classiques de l'immunité mais d'autres facteurs jouent un rôle dans son développement, notamment l'addiction tabagique. Tous ces résultats conduisent à considérer comme primordial et systématique l'arrêt du tabac dans la prise en charge

thérapeutique des patients séropositifs.

Nom et adresse du conférencier :

SALEH JAWICHE Mohamed
Service d'Odontologie, CHRU Limoges
4 allée du Maréchal Franchet d'Esperey
87100 Limoges
clermontois@hotmail.com

Découverte d'une séropositivité VIH chez une patiente avec une parotidomégalie bilatérale

Baranes M¹, Galéazzi JM, Alantar A¹, Sequet C²

1. Service d'Odontologie, Hôpital Max Fourestier Nanterre

2. Service d'ORL, Hôpital Max Fourestier Nanterre

Une patiente de 40 ans, originaire de Côte d'Ivoire, consulte en urgence dans le service d'Odontologie pour des douleurs mandibulaires droites depuis plusieurs jours. Elle déclare n'avoir aucun antécédent médical et ne prend aucun traitement. L'examen exobuccal met en évidence des tuméfactions bilatérales dans les régions parotidiennes et submandibulaires, souples à la palpation mais douloureuses côté droit. La patiente indique que ces tuméfactions sont apparues depuis 3 mois. Elle fait part d'une échographie réalisée il y a un mois qui met en évidence « *de multiples adénopathies bilatérales mesurant au maximum 4 à 5 cm sur leur plus grand axe* » et « *une hypertrophie des glandes sous-maxillaires et parotidiennes qui présentent un aspect hétérogène avec plusieurs petites formations kystiques infracentimétriques* ». L'ouverture buccale est légèrement diminuée. On observe des édentements non compensés et la 47 qui est très délabrée et douloureuse à la percussion axiale. La radiographie panoramique met en évidence une image radio-claire à l'apex de 47. Le diagnostic d'abcès péri-apical aigu est posé, une antibiothérapie large spectre (amoxicilline 2g.j⁻¹ et métronidazole 1,5 g.j⁻¹) est prescrite et la dent est extraite à 48 heures. La patiente est revue une semaine plus tard, les douleurs se sont atténuées mais les tuméfactions parotidiennes et submandibulaires n'ont pas diminuées de taille. L'examen tomographique montre une hypertrophie des glandes parotidiennes et submandibulaires avec de multiples images radioclares intraglandulaires. Un bilan biologique et une sérologie VIH sont prescrits. La patiente ne vient pas à son rendez-vous de contrôle malgré plusieurs relances téléphoniques. Quelques jours plus tard, elle consulte aux urgences générales de l'hôpital pour des douleurs thoraciques importantes accom-

pagnées d'une toux productive (crachats muqueux) et de fièvre (38,2°C). La radiographie pulmonaire montre une opacité systématisée basale gauche et le diagnostic d'une pleuropneumopathie basale gauche infectieuse est posé. La patiente est hospitalisée et un traitement antibiotique (amoxicilline 3 g.j⁻¹) lui est administré. La sérologie VIH réalisée s'avère positive. La patiente est prise en charge par le service de Médecine interne avec mise en place d'une stratégie thérapeutique antivirale. Les infections (mycobactéries, CMV) parotidiennes sont fréquentes chez les patients atteints par le VIH. Les pathologies tumorales sont plus rares : 3 à 6 % des patients séropositifs. Ces parotidomégalies relèvent de la présence de kystes lymphoépithéliaux (Vargas et coll., 2003 ; Allen et coll., 1999). Ces kystes bénins ont été décrits initialement dans le cadre du syndrome de Gougerot-Sjögren dans les années 1950. Le lien avec le VIH a été ensuite mis en évidence dans les années 1980 (Ryan et coll., 1985 ; Shaha et coll., 1993). Ils sont rencontrés plus fréquemment en début de l'infection à VIH. L'examen clinique montre une tuméfaction parotidienne peu spécifique, le plus souvent bilatérale et indolore. L'examen tomographique met en évidence de multiples images intra-glandulaires, radioclares et arrondies. La régression spontanée de ces lésions est fréquente sous trithérapie. Une surveillance régulière est nécessaire mais aucune intervention n'est indiquée face au caractère totalement bénin de cette affection.

Nom et adresse du conférencier

BARANES Marc
53 avenue du général Michel Bizot
75012 Paris
marcbaranes@gmail.com

Mise au point d'un modèle animal d'ostéoradionécrose

Phulpin B^{1,2}, Tran N³, Gallet P², Marie PY⁴, Leroux A⁵, Peiffert D⁶, Bravetti P⁷, Merlin J-L², Dolivet G^{1,2}

1. Service dentaire et ORL, Centre Alexis Vautrin, avenue de Bourgogne, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy

2. Unité de Biologie des Tumeurs, EA 3452, Centre Alexis Vautrin, avenue de Bourgogne, Brabois, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy

3. Laboratoire de l'École de Chirurgie, Faculté de Médecine, UHP-Nancy, avenue de la Forêt de Haye, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy

4. Département de Médecine nucléaire, CHU, Nancy.

5. Département d'Anatomopathologie, Centre Alexis Vautrin, 54511 Vandœuvre-les-Nancy

6. Département de Radiothérapie, Centre Alexis Vautrin, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy

7. Service de Chirurgie buccale, Faculté d'Odontologie, Nancy

Contexte : La radiothérapie est une thérapeutique anti-néoplasique, mais elle s'accompagne d'une toxicité des rayonnements ionisants affectant les tissus sains inclus dans le volume irradié. La survenue de dégénérescence tissulaire est un des effets iatrogènes potentiels de ces traitements. L'ostéoradionécrose (ORN) des maxillaires est une complication qui peut mettre en jeu le pronostic vital et imposer le recours à des thérapeutiques agressives ou mutilantes (Lartigau et coll., 1997 ; Quambry et coll., 1999), particulièrement à la mandibule (Jereczek-Fossa et Orrechia, 2002).

Objectifs : L'objectif de cette étude était le développement de modèles murins présentant un processus de dégénérescence tissulaire similaire à celui survenant après radiothérapie.

Méthodes : Seize rats ont été irradiés bilatéralement sur les membres inférieurs à une monodose de 30 Gy (n=8), ou 50 Gy (n=8), et comparés à un groupe contrôle (n=8). Des analyses séquentielles à long terme (10 mois), basées sur l'observation macroscopique et l'imagerie médicale non invasive, par scintigraphie osseuse ^{99m}Tc-HDP, ont été réalisées. Des études radiographiques, radio-histologiques ainsi que de l'histologie ont également été réalisées pour décrire les modifications radio-induites.

Résultats : Après irradiation, tous les animaux ont développé des effets secondaires aigus et tardifs, dont la gravité était majorée dans le groupe irradié à 50 Gy. Ces

animaux ont présenté une alopecie totale 5 (± 2) semaines après l'irradiation. Puis après 25 (± 13) semaines, ils ont développé une nécrose plantaire très agressive qui s'est peu à peu étendue à l'ensemble du membre inférieur. Une diminution significative de la captation osseuse du membre inférieur (30 %) a été mise en évidence. Ces résultats ont été corrélés à ceux obtenus à l'examen radio-histologique. Les études radiologiques complémentaires ont objectivé la lyse osseuse, et les données histologiques étaient caractéristiques de l'ORN.

Conclusion : Après une irradiation à 50 Gy, le modèle murin a présenté une dégénérescence tissulaire similaire à celle survenant au cours de l'ORN humaine, tant in vivo qu'in vitro. Du fait de l'augmentation croissante du recours à la radiothérapie, il est probable que l'ORN deviendra un problème clinique de plus en plus fréquent. La validation de ce modèle constitue une étape essentielle pour explorer la pathogenèse de l'ORN, et pour évaluer un éventuel apport bénéfique des stratégies thérapeutiques.

Nom et adresse du conférencier

PHULPIN Bérengère

Service dentaire et ORL, Centre Alexis Vautrin

6 avenue de Bourgogne

54511 Vandœuvre-lès-Nancy

b.phulpin@nancy.fnclcc.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 15, n° 3
2009

page 157

Traitement de lésions papillomateuses multiples par injection intralésionnelle de cidofovir chez un patient atteint du SIDA

Gaston R¹, Catros S¹, Cazanave C², Milpied B³, Fricain JC¹

1. Pôle d'Odontologie et de Santé buccale, hôpital Pellegrin CHU Bordeaux

2. Service Médecine interne, hôpital Pellegrin CHU Bordeaux

3. Service Dermatologie, hôpital St André CHU Bordeaux

Le cidofovir (Vistide®) ou (S)-1- [3-hydroxy (phosphonyl-methoxypropyl)-cytosine] appartient à la famille des analogues nucléosidiques. Bien qu'initialement développés à des fins antitumorales, les analogues nucléosidiques ont démontré une activité antivirale dès la fin des années 70 (Descamps, 1978). Leur plus célèbre représentant est l'aciclovir, largement utilisé dans le traitement des infections herpétiques. Le cidofovir, analogue de la désoxycytidine monophosphate possède une activité antivirale sur un large spectre de virus : herpès virus, poly-

omavirus, papillomavirus, adénovirus, poxvirus, cytomégalovirus (De Clercq et al., 1986). Il a obtenu une AMM en France pour sa forme injectable dans le traitement de la rétinite à cytomégalovirus du patient séropositif au VIH. Il a par ailleurs été utilisé avec succès en applications topiques dans les infections ano-génitales à HPV (Tyring, 1997), ainsi qu'en injections intralésionnelles dans le traitement de la papillomatose laryngée récurrente (Donne, 2008) et de la papillomatose nasale (Shemen et Shnyder, 2006).

Le cas présenté concerne un patient suivi à la fin de l'année 2006 dans le service d'odontologie du CHU de Bordeaux pour le traitement de papillomes buccaux multiples évoluant depuis plusieurs mois. Le patient âgé de 33 ans présentait un SIDA et était hospitalisé en Médecine interne pour la prise en charge d'une mycobactériose digestive atypique. La charge virale était de 40 000 copies/ml et le taux de CD4 de 61/mm³. L'examen endobuccal révélait des lésions papillomateuses multiples, étendues à la muqueuse palatine, aux joues et aux lèvres, entraînant une gêne fonctionnelle. Devant l'aspect particulièrement végétant des lésions sur un terrain immunodéprimé, une biopsie a été réalisée afin d'éliminer une dégénérescence éventuelle. L'examen anatomopathologique a révélé une papillomatose, kératosique, sans élément dysplasique. Initialement, un traitement topique par imiquimod (Aldara[®]) et trétinoïne (Effederm[®]) avait été instauré, mais il n'avait pas apporté d'améliorations cliniques après 2 mois d'utilisation. Une injection intra-lésionnelle de cidofovir (5ml à 2,5 mg/ml) fut pratiquée en traitement d'attaque avec l'idée d'un relais par application topique de cidofovir en fonction du bénéfice clinique et des effets secondaires. Les consultations de contrôle à une et deux

semaines après l'injection ont montré une nette diminution des lésions labiales et palatines dans les zones injectées. Aucun effet secondaire local ou à distance n'a été mis en évidence. La poursuite du traitement par application locale de cidofovir n'a pu être réalisée en raison du décès du patient consécutif à l'aggravation de son infection digestive.

En conclusion, l'injection intralésionnelle de cidofovir pourrait être une thérapeutique de choix pour traiter les lésions papillomateuses multiples chez le patient immunodéprimé. La voie locale se justifie par la possibilité d'amener in situ, sur des lésions facilement accessibles une importante concentration de principe actif tout en limitant la néphrotoxicité du cidofovir (Chhetri, 2002). Cependant, en raison de son coût important, l'usage du cidofovir dans cette indication doit être limité aux lésions invalidantes multiples et résistantes aux thérapeutiques classiques.

Nom et adresse du conférencier

FRICAIN Jean-Christophe

Hôpital Pellegrin 33 000 Bordeaux

jean-christophe.fricain@biophys.u-bordeaux2.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 15, N° 3
2009

page 158

Lymphome plasmoblastique associé au virus de l'immunodéficience humaine : à propos d'un cas

Boisramé-Gastrin S, Hansart V, Quintin Roué I, Prédine-Hug F, Tempescul A

* UFR Odontologie, service d'Odontologie, CHU Brest

** Service d'Hématologie, CHU Brest

*** Laboratoire d'Anatomopathologie, CHU Brest

Le lymphome plasmoblastique est une variante des lymphomes diffus à grandes cellules B, typiquement retrouvée dans la cavité buccale chez le patient immunodéprimé. Il a été décrit pour la première fois par Delacuse et coll. en 1997. L'immunophénotypie retrouve une faible expression des antigènes CD19, CD20 et CD45 sur les cellules B et une forte expression des antigènes CD38 et CD138 sur les cellules plasmiques (Folk et coll., 2006). Le traitement du lymphome plasmoblastique n'est pas standardisé. Plusieurs approches thérapeutiques ont été proposées mais les résultats restent modestes.

Le cas rapporté est un patient âgé de 43 ans, séropositif au VIH depuis dix ans, et présentant un lymphome plasmoblastique situé dans la région de la branche horizontale mandibulaire gauche. L'examen anatomopathologique de la biopsie de la tumeur montrait de larges lymphocytes avec une apparence immunoblastique. L'immunophénotypage montre des cellules négatives aux antigènes CD3, CD10, CD20, CD30 mais positives aux antigènes CD38 et CD138. Le scanner corps entier ne retrouve aucune autre localisation. L'examen de la moelle osseuse est normal. Le patient a suivi en première intention une thérapie HAART (Highly Active Anti-Retroviral Therapy) associée à des inhibiteurs d'intégrase. Le traitement de

son lymphome a compris plusieurs lignes de chimiothérapie, incluant anthracycline, agents alkylants, cytarabine et des médicaments immunomodulateurs, avec une efficacité discutable. L'association DHAOx (dexaméthasone, cytarabine, oxaliplatine) – lénalidomide a permis une régression de 75 % de la lésion initiale mais une rechute a été notée après la troisième cure. Tout au long du traitement par chimiothérapie, le taux de CD4 était inférieur à 50/microlitre. Une radiothérapie localisée a été décidée, permettant l'obtention d'une rémission complète. Huit semaines après la fin de la radiothérapie, le patient rechute sous la forme de multiples lésions cutanées nodulaires associées à une cruralgie gauche inflammatoire. L'examen scannographique du corps entier met en évidence de multiples lésions intra-hépatiques, intra-spléniques, intra-pancréatiques, intra-parenchymateux pulmonaires, un volumineux syndrome de masse pré-coccygien, et des adénopathies coeliomésentériques et médiastinales. Il est décédé, un an après la découverte de son lymphome, dans un contexte de thrombopénie profonde, durable, associée à une hémorragie digestive haute avec un tableau d'occlusion intestinale.

Le lymphome plasmoblastique est une forme rare, très agressive pour lequel la survie globale est de 12 à 22 mois

selon la littérature. Le traitement de ce type de lymphome n'est pas standardisé. Plusieurs protocoles de chimiothérapie ont été proposés mais leur efficacité est controversée (Colomo et coll., 2004). Dans le cas rapporté, aucune des thérapies proposées n'a été efficace, confirmant les données de la littérature: la réponse de ce type de lymphome est associée au score IPI mais aussi à la réponse virale au traitement HAART (Ribera et coll., 2008). Cependant, le succès initial de la chimiothérapie DHAOX

associée à la lénalidomide et à de la radiothérapie est intéressant dans le traitement du lymphome plasmoblastique.

Nom et adresse du conférencier
BOISRAME-GASTRIN Sylvie
Service d'Odontologie, 2 rue A Le Faux
29200 Brest
sylvie.boisrame-gastrin@chu-brest.fr

Lymphome malin non hodgkinien mandibulaire primitif : à propos d'un cas

Tabeti-Bentahar CF¹, Benayada L¹, Bouzouina F¹, Bénali F²

1. Service de Pathologie et Chirurgie buccale, CHU Oran Algérie
2. Anatomopathologiste libérale, Oran Algérie

La nouvelle classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 2001 définit une quarantaine d'entités en dehors du lymphome hodgkinien. Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) sont des proliférations malignes intéressant le tissu lymphoïde et ils représentent la majorité des lymphomes. Le LMNH est actuellement l'hémopathie maligne la plus fréquente avec un taux annuel standardisé à la population mondiale de 6,7 pour 100 000 habitants par an. Selon Haioun et al. (2002), 60 % des LMNH correspondent à l'entité histopathologique « diffus à grandes cellules B » qui 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. Un cas de LMNH mandibulaire est rapporté. Il s'agit d'un homme âgé de 41 ans, mécanicien, sans antécédents médicochirurgicaux particuliers, qui a été orienté en juin 2007 par un confrère chirurgien dentiste pour hypoesthésie labio-mentonnière gauche et des douleurs hémifaciales homolatérales rebelles aux antalgiques apparues suite à l'extraction de la 1^{re} molaire inférieure gauche. Le patient est fumeur. L'état général est bon. L'examen clinique a retrouvé une légère tuméfaction du corpus mandibulaire gauche faisant corps avec l'os ainsi que le signe de Vincent positif (hypoesthésie cutanéomuqueuse). La radiographie panoramique a révélé une raréfaction osseuse; la tomodynamométrie une déminéralisation osseuse de densité tissulaire se rehaussant modérément après injection du produit de contraste; la biopsie un processus lymphomateux; l'immunohistochimie a permis de poser le diagnostic de lymphome à grandes cellules B (positivité au marquage par l'anti-corps anti-CD 20). Le patient a été confié au service d'Hématologie. Puis il a été perdu de vue. En octobre 2007, il a été revu avec une extension locorégionale se traduisant par une tuméfaction de 6,5 / 5,5 cm. L'examen endobuccal a retrouvé une masse de 3 cm dans son grand axe, s'étendant de la région vestibulaire et à la région linguale. La tomodynamométrie a objectivé une volumi-

neuse masse tumorale avec extension vers les tissus mous, envahissant le cavum et la région parapharyngée. Le patient est réorienté vers le service d'Hématologie. Un bilan d'extension a été fait (téléthorax, échographie abdominopelvienne, biopsie médullaire, dosage de la lactico-deshydrogénase qui étaient normaux) a permis de classer le patient II selon la classification d'Ann Arbor. Le patient a été mis sous protocole CHOP (doxorubicine 50 mg/m², cyclophosphamide 750 mg/m², vincristine 1,4 mg/m², prednisone 40 mg/m² de J1 à J5). Dès la 1^{re} cure, il y a eu régression totale de la tuméfaction; seule l'hypoesthésie de la lèvre inférieure persistait. A ce jour, onze cures ont été faites; la radiothérapie n'a pas été indiquée. Actuellement le patient se porte bien.

La localisation mandibulaire des LMNH est exceptionnelle (Bachaud et al., 1992). Le LMNH survient à tout âge avec un pic de fréquence à 46 ans (Saint Blancard et al., 2001) et une légère prédominance masculine: sex ratio de 1,5 (Ahossi et al., 2006). Les manifestations révélatrices ne sont pas spécifiques et peuvent simuler un processus ostéitique ou une tumeur bénigne des maxillaires. Les signes radiologiques sont pauvres: ostéolyse mal délimitée; parfois une ostéocondensation à la périphérie de la tumeur. L'étiopathogénie des LMNH n'est pas encore élucidée. Le diagnostic des LMNH repose sur la biopsie confirmée par l'immunohistochimie. Le bilan d'extension locorégionale et générale permet la classification des LMNH selon la classification d'Ann Arbor. Le traitement des LMNH repose sur l'association d'une polychimiothérapie (CHOP; R-CHOP; CHOP-bléo; M Bacod...) et de la radiothérapie. Le pronostic des LMNH repose sur l'Index Pronostique International (IPI).

Nom et adresse du conférencier
TABETI-BENTAHAR Chérifa Faïza
49 Bd Raspail Les Palmiers
Oran Algérie
tabeti_cherifa@yahoo.fr

Que peut cacher une hémorragie buccale ? Présentation de deux cas cliniques

Mezghiche Y, Lattafi R, Saari B

Service de Pathologie et Chirurgie buccale, CHU Mustapha, Alger, Algérie

En pratique odonto-stomatologique, on peut se trouver confronté à des patients présentant des troubles de l'hémostase. Si dans l'immense majorité des cas, ces troubles sont connus par le patient, il existe des situations où des manifestations odonto-stomatologiques, telle qu'une gingivorragie, peuvent être révélatrices d'une hémopathie ; celle-ci doit être systématiquement recherchées et explorées par le praticien.

Par ce travail nous présentons deux cas cliniques d'hémorragie buccale révélant des affections hématologiques, tout en insistant sur l'intérêt d'une bonne démarche diagnostique basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique local et général, complétés par une exploration biologique.

1^{er} cas : Mme K M, âgée de 60 ans, est adressée en mars 2005 pour un détartrage à la suite d'une gingivite hémorragique. La patiente décrit un saignement buccal, surtout gingival, évoluant depuis quelque temps mais sans autres renseignements précis, ce qui la motive à consulter un chirurgien dentiste. Elle ne signale aucun antécédent pathologique particulier. L'examen buccodentaire retrouve des pétéchies sur toute la muqueuse buccale et une ulcération hémorragique étendue à toute la face interne de la joue droite. On note également une salive sanguinolente. L'examen général révèle des hématomes sur la face interne des membres supérieurs. Devant cette situation clinique, la patiente est adressée au service d'Hématologie et un bilan sanguin est demandé en urgence. Le diagnostic d'une leucémie aiguë est posé et la patiente hospitalisée pour une prise en charge thérapeutique.

2^e cas : Mme D F, âgée de 76 ans, est adressée par un confrère en février 2008 pour une lésion hémorragique sur la face interne de la joue gauche évoluant depuis trois jours. L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique général ou stomatologique particulier et pas de notion de prise médicamenteuse récente.

Le début de la maladie est marqué par un saignement buccal spontané surtout le matin au réveil, qui la pousse à consulter un chirurgien dentiste ; ce dernier l'adresse pour un avis spécialisé. L'examen exobuccal est marqué par une ecchymose cutanée dans la région labio-mentonnière gauche avec des pétéchies surtout au niveau de la lèvre inférieure. L'examen de la cavité buccale retrouve un érythème diffus, étendu à toute la muqueuse buccale, avec un hématome siégeant sur la face interne de la joue gauche; la patiente est édentée. Le reste de l'examen retrouve également des pétéchies disséminées sur tout le corps de la patiente. La présence de ces éléments cliniques traduit un trouble de l'hémostase et fait suspecter une hémopathie. Une NFS est demandée en urgence : le taux de plaquettes est de 3000/ mm³. La patiente est adressée en urgence au service d'Hématologie où une exploration biologique approfondie est réalisée, aboutissant au diagnostic de purpura thrombopénique.

La présentation de ces deux cas cliniques doit inciter à évoquer une hémopathie devant toute anomalie de l'hémostase telles qu'une gingivorragie, des pétéchies ou autres qui constituent parfois le symptôme inaugural. En effet, les manifestations odonto-stomatologiques de nombreuses maladies générales sont fréquentes et importantes, elles peuvent être le premier signe clinique révélateur de la pathologie. Pour cela nous insistons sur le rôle important du chirurgien dentiste dans le diagnostic précoce de l'hémopathie ce qui permet d'accélérer la prise en charge et par conséquent améliorer le pronostic.

Nom et adresse du conférencier

MEZGHICHE Yasmina
55 rue Lahcène Yacef Hussein Dey
Alger Algérie
myasmin@hotmail.fr

Prise en charge de l'hémophilie A majeure en pratique odontologique à Dakar : à propos de deux observations

Dia Tine S¹, Barry BC¹, Tamba B¹, Niang P¹, Dia Lissa¹, Diop Saliou², Diallo Boubacar¹

1. Département Odontologie, Service de Chirurgie buccale, Université Cheikh Anta Diop Dakar Sénégal

2. Centre national de Transfusion sanguine, Dakar Sénégal

L'hémophilie est caractérisée par un déficit en facteur de la coagulation. Il s'agit du facteur VIII pour l'hémophilie A et du facteur IX pour l'hémophilie B. Seuls les sujets mâles sont atteints car le gène codant pour ces facteurs est situé sur le chromosome X. C'est une maladie rare : un nouveau né mâle atteint sur 5000. Le diagnostic biologique est posé sur un TCA allongé associé à un déficit

en facteur (Alantar et coll., 2005). La prévalence de l'hémophilie A est bien supérieure à celle du type B au Sénégal avec un taux de 92 % (Thiam et coll., 1997). On distingue trois formes déterminées en fonction de l'importance du déficit en facteurs. Dans les formes sévères le taux d'activité du facteur est < 1 % et le diagnostic est en général précoce (Piott, 1995 ; Diallo, 2003).

L'hémorragie peut revêtir un aspect pathologique dramatique dans ces formes sévères qui représentent 40 % des cas au Sénégal (Diallo, 2003). Les saignements bucco-dentaires chez l'enfant sont occasionnés le plus souvent par l'éruption et la chute des dents. Nous rapportons le cas de deux enfants âgés respectivement de 2 et 3 ans atteints d'une hémophilie A sévère et ayant présenté des hémorragies sévères de la cavité buccale. La prise en charge thérapeutique a été assurée grâce à la collaboration de praticiens hématologistes, pédiatres, anesthésistes, et odontologistes dans un service hospitalier à Dakar. Le protocole d'hémostase adopté est conforme aux critères DCP, c'est-à-dire adapté au type et à l'intensité du Déficit (D) en facteur de coagulation, au type de Chirurgie (C) et à la compliance du patient (P) (Alantar et coll., 2005).

Observation n° 1 : D L, un garçon de 2 ans, présente une hémophilie A majeure aggravée par la présence d'anticorps circulants inhibiteurs. Il a présenté deux épisodes d'hémorragie en l'espace de 3 mois. Le premier épisode s'est manifesté par un important saignement en nappe de la gencive après une éruption dentaire. Le 2^e consécutif à une chute à domicile s'est manifesté par une plaie, punctiforme mais pénétrante, sur la face ventrale de la pointe de la langue.

Observation n° 2 : M C, est un garçon de 3 ans, victime d'une chute à domicile, ayant entraîné un traumatisme

alvéolo-dentaire avec fracture coronaire basse des dents 51 et 61, associée à une plaie gingivale très hémorragique. Dans les 2 cas, le saignement a persisté par intermittence pendant 48 heures malgré la transfusion de facteur VIII et la réalisation d'une hémostase locale dans le service de pédiatrie. Devant l'impossibilité de pratiquer un acte sous anesthésie locale chez ces enfants très agités, l'hémostase a été réalisée sous anesthésie générale par : coagulation au bistouri électrique, suivie de sutures et de compressions extrinsèques à l'aide de mèches d'oxycellulose ou de compresses imbibées d'antifibrinolytiques (acide tranéxamique). La prescription d'antibiotique et d'antalgique a été systématique. L'arrêt total de l'hémorragie a été obtenu en moins de 24 heures.

La prise en charge en chirurgie buccale de l'hémorragie chez l'hémophile doit être guidée par la sévérité de la pathologie et la gravité de l'hémorragie. L'implication de l'odontologiste dans l'équipe pluridisciplinaire doit être mieux considérée dans notre pratique à Dakar.

Nom et prénom du conférencier

DIA TINE Soukèye

Département d'Odontologie

Service de Chirurgie buccale

Université Cheikh Anta Diop, Dakar Sénégal

diatine@hotmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 15, n° 3
2009

page 161

Protocole de prise en charge des troubles de l'hémostase chez les patients atteints par le VHC et le VIH, faut-il les transfuser avant une intervention chirurgicale ?

Vidaud C, Radoi L, Krouma A, Nguyen T, Poidatz E

Service d'Odontologie, hôpital Louis Mourier, Colombes
Université René Descartes Paris

Le virus de l'immunodéficience humaine et les troubles de l'hémostase sont particulièrement liés. En effet, il entraîne souvent une thrombopénie qui peut se révéler importante et être révélatrice de l'infection (EMC. AKOS (Traité de Médecine) [4-0080] Thrombopénies Bertrand Godeau). Il s'agit d'un trouble périphérique lié à une hyperconsommation splénique des plaquettes : les mécanismes impliqués associent des dépôts spécifiques de complexes immuns et d'auto-anticorps.

Le virus de l'hépatite C peut lui aussi provoquer des troubles de la coagulation car il peut être responsable d'une insuffisance hépatique entraînant une insuffisance de production, une synthèse de facteurs de la coagulation anormaux, des anomalies quantitatives et qualitatives des plaquettes, une augmentation de l'activité fibrinolytique circulante, et la possibilité de survenue d'un processus de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (Denninger M-H. Rôle du foie dans l'hémostase. Encycl Med Chir Hépatologie 7-007-B-70, Elsevier, Paris, 1994).

Ainsi, la co-infection par le VHC et le VIH peut entraîner des risques hémorragiques majeurs.

Dans le service d'odontologie de l'hôpital Louis Mourier, nous avons été confronté à plusieurs patients présentant une co-infection VHC-VIH, dont certains ayant un trouble majeur de l'hémostase ; ils ont nécessité une transfusion de sang préopératoire.

Un protocole de prise en charge de ces patients dans le service, permet après évaluation du risque hémorragique de déterminer les moyens d'hémostase à mettre en place et la nécessité ou non de transfusion de sang dans les cas les plus graves (Recommandation de l'AFASSAPS. Transfusion de plaquettes : produits, indications 2003; Muller JY Transfusion sanguine : produits sanguins labiles. Encycl Med Chir Hématologie 13-054-A-10, Elsevier, Paris, 2003).

Nom et adresse du conférencier

VIDAUD Cécile

Service d'Odontologie, hôpital Louis Mourier

178, rue des Renouillers

92701 Colombes

chirdent@hotmail.com

Manifestations parodontales des malformations artério-veineuses : difficultés diagnostiques et thérapeutiques

Ella B, Meyer M, Lanotte A, Fricain JC

Départements de Parodontologie et de Pathologie buccale, UFR d'Odontologie Bordeaux

Les malformations artério-veineuses (MAV) sont les plus fréquentes des malformations vasculaires superficielles. Ce sont des malformations congénitales des vaisseaux sanguins. Elles sont toujours présentes à la naissance mais peuvent passer inaperçues pendant quelques temps. Dans de rares cas, elles ne se manifestent qu'à l'âge adulte (El Kohen, 2003). Elles se caractérisent par l'existence d'une communication anormale entre les artères et les veines, entraînant un hémodétournement. Le lit capillaire est remplacé par d'importantes « tortuosités » vasculaires, avec des zones de communication anormales directes entre artères et veines (shunts). Elles sont hémodynamiquement actives et représentent ainsi un véritable défi pour les praticiens à cause du flux sanguin à haut débit et des collatérales multiples (Seemann, 2005 ; Kademani, 2004). Les MAV de la région maxillo-faciale sont rares (Rodesch, 1998).

Nous décrivons un cas de MAV maxillaire qui a été préalablement traité pour une parodontite. Il s'agit d'une femme de 44 ans qui était suivie par son dentiste depuis 1996 pour une parodontite de l'adulte avec un foyer réfractaire en secteur prémolo-molaire droit. La patiente signalait déjà l'existence d'une petite lésion très hémorragique en regard des dents 15, 16 et 17. Malgré un traitement parodontal soutenu, la 16 a dû être extraite en 1999. En 2004, la patiente a été adressée au département de Parodontologie et de Pathologie buccale du CHU de Bordeaux. Elle présentait une lésion hémorragique plus volumineuse en regard de 14 et 15. Des examens complémentaires ont

été réalisés et parmi lesquels un examen anatomopathologique et une échotomographie vasculaire associée à un doppler pulsé qui a révélé une malformation artério-veineuse MAV sans shunt au maxillaire. Ces dents ont été finalement extraites en 2005 en même temps que l'ablation de la lésion hémorragique. Une rémission suite à une corticothérapie avait permis d'envisager une réhabilitation implanto-portée du secteur édenté.

Le diagnostic des MAV à manifestations parodontales peut être très difficile à évoquer. Leur pronostic est réservé et peut mettre en jeu le pronostic vital. Cliniquement cette lésion est susceptible de poser un problème de diagnostic différentiel avec une épulis, une gingivite érosive, une parodontite ou un carcinome épidermoïde bourgeonnant de la gencive maxillaire (Gauzeran et coll., 2004 ; Samson et coll., 1997). La prise en charge de cette pathologie doit être pluridisciplinaire. Le doppler pulsé et l'artériographie sont des examens clés dans la stratégie d'exploration des malformations vasculaires superficielles (Gold, 2003). Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'évolutivité importante, mais le plus souvent il vise une restauration fonctionnelle et esthétique (Giaoui et coll., 2003 ; Baud et coll., 2000).

Nom et adresse du conférencier

ELLA Bruno
UFR d'Odontologie 16-20 cours de la Marne
33086 Bordeaux Cedex
tsir.ella@wanadoo.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 15, N° 3
2009

page 162

Le mélanome de la muqueuse buccale : à propos de deux cas

Meyer M¹, Jouary T², Catros S¹, Fricain JC¹

1. Département d'Odontologie et de Santé buccale, Faculté de Chirurgie dentaire, Bordeaux

2. Service de Dermatologie, Hôpital Saint-André, CHU Bordeaux

Les mélanomes de la muqueuse buccale représentent 0,2 à 8 % de tous les mélanomes, 0,5 % des tumeurs malignes de la cavité buccale et 48 % des mélanomes muqueux de la région bucco-nasale (Hicks et Flaitz, 2000). La localisation la plus fréquente (80 % des cas) est le palais dur et la gencive maxillaire (Ebenezer, 2006). Malgré leur rareté ces lésions doivent être évoquées dans le diagnostic différentiel des lésions pigmentées de la muqueuse buccale. L'objectif de ce travail est de présenter deux nouveaux cas de mélanome de la muqueuse buccale dont le diagnostic était évident dans un cas et retardé pour l'autre en raison d'une confusion avec une pigmentation exogène.

Le premier cas concernait un homme de race blanche de 68 ans atteint d'un mélanome de la cloison nasale

gauche (2 cm de diamètre), traité en 2001 par chirurgie et radiothérapie adjuvante. En août 2007 est apparue une tumeur pigmentée de la lèvre supérieure droite et de la gencive, associée à une amputation du champ visuel. Le diagnostic de récurrence de mélanome, cliniquement évident, a été confirmé par la biopsie. Le PET-scan réalisé a mis en évidence une hyperfixation en regard du maxillaire et du plancher buccal antérieur. La TDM a montré un micronodule pulmonaire droit < 1 cm. Le patient a été traité par chimiothérapie de type dacarbazine 1000 mg/m². Après 11 cures sur 11 mois, le mélanome semblait stable. Le deuxième cas concernait une femme de race blanche de 63 ans, sans antécédent familial de mélanome. La patiente a consulté son chirurgien den-

tiste en juin 2007 pour une douleur dentaire de l'arcade supérieure gauche. L'examen clinique mettait en évidence un amalgame ancien sur 26, associé à une pigmentation gingivale en regard sur 2 cm de long. Un tatouage lié à l'amalgame était suspecté. Le chirurgien dentiste a effectué les traitements conservateurs et prothétiques sur 25 et 26. Cependant, après plusieurs mois, devant la persistance de la lésion et l'apparition d'une adénopathie homolatérale, une biopsie gingivale et ganglionnaire a été réalisée. L'examen anatomopathologique a montré qu'il s'agissait d'un mélanome. Le bilan d'extension a révélé des métastases hépatiques et pulmonaires. Après 3 cures de dacarbazine, la patiente est décédée en avril 2008. Les mélanomes muqueux buccaux sont des tumeurs agressives dont la physiopathologie est mal connue. Le diagnostic de mélanome est facile lorsqu'il s'agit d'une localisation secondaire et que le mélanome primitif est connu (cas 1), par contre il est plus difficile lorsqu'il est primitif d'emblée (cas 2). Les critères diagnostiques (asymétrie, bords irréguliers, couleur foncée, diamètre supé-

rieur à 6 mm, évolution) proposés pour les mélanomes cutanés peuvent aussi aider au diagnostic des mélanomes buccaux (Auluck, 2008). L'exérèse de toute lésion pigmentée non étiquetée ou suspecte doit être systématiquement réalisée en vue d'un examen anatomopathologique. Si la prévention est primordiale pour les mélanomes cutanés, malheureusement celle-ci est impossible pour les mélanomes muqueux car les facteurs de risque sont inconnus. Aussi, la formation des professionnels de santé à l'examen systématique de la muqueuse buccale et à la reconnaissance des lésions à risque est indispensable si l'on veut modifier le pronostic des mélanomes buccaux primitifs.

Nom et adresse du conférencier
MEYER Matthieu
98 Route de Léognan
33140 Villenave d'Ornon
matmey@tele2.fr

A propos d'un cas de pemphigoïde des muqueuses

Martinez J¹, Cousty S¹, L'Homme A¹, Courtois B¹, Duran D¹
1. UFR d'Odontologie, Université Paul Sabatier, Toulouse III

La pemphigoïde des muqueuses est un groupe de maladies bulleuses, sous-épithéliales, chroniques, auto-immunes, inflammatoires affectant de façon prédominante les muqueuses. Elle est caractérisée par une apposition linéaire d'IgG, IgA, C3, le long de la membrane basale (Chan et coll., 2002) et atteint majoritairement les femmes dans leurs cinquième ou sixième décennies (Scully et coll., 2007). Bénigne dans la majorité des cas, elle peut être mortelle lors d'atteintes multiples muqueuses et cutanées (Chan et coll., 2002 ; Scully et coll., 2005).

Le cas rapporté est celui d'une patiente de 93 ans qui consulte pour une volumineuse lésion palatine empêchant le port de sa prothèse complète, et évoluant depuis plus de 2 ans. La patiente a déjà consulté différents praticiens ayant proposé des traitements inefficaces (application topique d'acide trichloracétique, aciclovir).

L'examen clinique montre, sur une muqueuse érythémateuse, des ulcérations palatines très douloureuses et saignant volontiers au contact. Le « signe de la pince » est positif en périphérie des lésions. Il existe également une desquamation gingivale importante.

L'examen histologique montre un décollement sous-épithélial. L'immunofluorescence directe objective un dépôt linéaire de complexes immuns le long de la membrane basale, caractérisé par la présence d'IgG, d'IgA et de facteurs du complément. En immunofluorescence indirecte, aucun anticorps circulant n'est retrouvé.

Il n'existe aucune atteinte cutanée, ophtalmique ou gynécologique associée. Le diagnostic de pemphigoïde des muqueuses est retenu. Une corticothérapie topique à base de propionate de clobétasol à 0,05 % est initiée. La patiente est revue régulièrement pour suivre l'évolution des lésions. A six mois, les lésions ont significativement diminué et le port de la prothèse est possible sans douleur.

Le diagnostic de pemphigoïde des muqueuses est basé sur l'observation minutieuse des lésions et de leur localisation (muqueuse seule ou cutanée associée). L'analyse histologique et l'immunofluorescence directe sont nécessaires pour confirmer le diagnostic clinique. L'immunofluorescence indirecte n'est positive que dans 20 % des cas (Casiglia et coll., 2001). Au travers du cas clinique présenté, la chronologie de la démarche diagnostique est détaillée. C'est cette dernière qui, pondérée et réfléchie, peut éviter au patient une errance diagnostique ainsi que des traitements inappropriés pendant plusieurs années.

Nom et adresse du conférencier
MARTINEZ Julien
UFR d'Odontologie
Université Paul Sabatier, Toulouse III
ju.bwi@hotmail.fr

Abcès cérébral d'origine endodontique : à propos d'un cas

Massot M, Clipet F

Service de Chirurgie buccale, CHU de Rennes
Faculté d'Odontologie, Université de Rennes 1

Un abcès cérébral est caractérisé par une zone de suppuration au sein du parenchyme cérébral. Cette zone est entourée d'un œdème périphérique, souvent à l'origine des troubles neurologiques. Les origines ORL et bucco-dentaires sont de plus en plus rares du fait du meilleur accès aux soins et d'une prise en charge plus rapide (de Lastour et coll., 2008). L'infection d'origine bucco-dentaire peut se propager de deux façons vers le parenchyme cérébral : propagation par contiguïté ou propagation par voie veineuse vers le sinus caverneux. (Mathisen et coll., 1997 ; Boiramé-Gastrin et coll., 2005).

Un homme de 47 ans a présenté en juin 2008 une fistule vestibulaire en regard d'un abcès apical aigu sur la 16. Fin août, ce patient commence à présenter des troubles de l'attention avec absences typiques et une hémiparésie à gauche. Il est hospitalisé en urgences. Suite à une aggravation des troubles neurologiques, un scanner est réalisé le 1^{er} septembre et révèle une lésion intraparenchymateuse fronto-pariétale droite. Les hypothèses diagnostiques sont : un processus néoplasique (glioblastome...) ou un abcès intraparenchymateux.

Une intervention chirurgicale qui a lieu le 2 septembre 2008 confirme qu'il s'agit bien d'un abcès cérébral. Un prélèvement bactériologique est réalisé. Les résultats sont positifs pour : *Streptococcus intermedius* et *Fusobacterium nucleatum*.

La recherche d'une porte d'entrée a mis en évidence uniquement une infection bucco-dentaire sur la 16 qui a présenté des épisodes d'écoulement purulent intra-buccal en juin 2008. L'extraction a été réalisée. Le prélèvement bactériologique effectué lors de l'extraction s'est révélé négatif, ce qui confirme l'efficacité de l'antibiothérapie mise en place dès le 2 septembre (Claforan® 2g, 6 fois par jour associé à Flagyl® 500mg 3 fois par jour).

Ce cas illustre le rôle du chirurgien-dentiste dans la prévention dans les infections focales.

Nom et adresse du conférencier

MASSOT Murielle
Service de Chirurgie buccale, CHU Rennes
2 place Pasteur 35000 Rennes
murielle.massot@laposte.net

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 15, N° 3
2009

page 164

Recensement des cas d'ostéonécroses des maxillaires induites par les bisphosphonates au sein du CHU de Toulouse

Garoby S¹, Cousty S^{1,2}, L'Homme A^{1,2}, Courtois B^{1,2}, Duran D^{1,2}

1. UFR d'Odontologie, Université Paul Sabatier, Toulouse III

2. Service d'Odontologie hospitalière, CHU Toulouse

Aujourd'hui, les ostéonécroses des maxillaires induites par les bisphosphonates sont une réalité clinique admise. Ces lésions sont des complications graves et il n'existe à ce jour aucune prise en charge médicale ou médico-chirurgicale réellement bien codifiée (Woeller et coll., 2006 ; AFSSAPS 2007 ; Danneman et coll., 2008).

Ces nécroses osseuses sont un problème majeur de santé publique puisque plusieurs millions de patients sont actuellement traités par les bisphosphonates (Revue Prescrire 2007).

La littérature internationale rapporte de nombreux cas d'ostéonécrose des maxillaires induites par les bisphosphonates mais les études sont peu comparables et les niveaux de preuve souvent faibles. (Mavrokokki et coll., 2007 ; Jadu et coll., 2007 ; Abu-Id et coll., 2008 ; Cartos et coll., 2008 ; Grbic et coll., 2008 ; Rizzoli et coll., 2008 ; Hoff et coll., 2008). De plus, la thérapeutique par bisphosphonates relève d'indications nombreuses et variées et peut, à ce titre, être prescrite par différents acteurs (médecin généraliste, oncologue, rhumatologue, endocrinologue...). Le diagnostic et la prise en charge des lésions buccales s'en trouvent fréquemment retardés.

Dans ce contexte, il est apparu intéressant d'initier un recueil systématique et selon des critères stricts, des événements d'ostéonécroses des maxillaires induites par les bisphosphonates, au sein du CHU de Toulouse. Ce recensement, qui se veut le plus exhaustif possible, a pour objet de compiler les cas diagnostiqués dans différents services du CHU : service d'Odontologie hospitalière, service de Chirurgie maxillofaciale et reconstructrice de la face, service d'Otorhinolaryngologie. Ainsi, des données épidémiologiques telles que l'incidence des ostéonécroses des maxillaires induites par les bisphosphonates (administrés par voie orale ou intraveineuse) mais aussi des données plus cliniques concernant le suivi et la prise en charge de ces effets indésirables, pourront être validées.

L'outil développé s'appuie sur les différents critères relevés avec plus ou moins de constance dans la littérature internationale. Il regroupe des critères épidémiologiques (sexe, âge), cliniques (tels que le stade et la localisation de la lésion, les éventuels traitements ou pathologies systémiques associés, les pathologies dentaires concomitantes...) et pharmacologiques (type de molécule, mode d'administration, indication de la thérapeutique, posolo-

gie, dose cumulée, durée de traitement, biodisponibilité). Chaque nouveau cas d'ostéonécrose des maxillaires induit par les bisphosphonates, au sein du CHU de Toulouse, est répertorié de façon concomitante à sa déclaration au centre de pharmacovigilance. Les critères développés précédemment sont renseignés.

Le recensement des événements d'ostéonécrose des maxillaires induits par les bisphosphonates semble être un premier pas indispensable à l'amélioration de la prise en charge de ces lésions. Il est aujourd'hui trop tôt pour juger de la pertinence de l'outil choisi au sein du CHU de

Toulouse. Evidemment, il s'agira, dans un futur plus ou moins proche, de converger vers un observatoire national des ostéonécroses des maxillaires induites par les bisphosphonates.

Nom et adresse du conférencier

GAROBY Sandra
Service d'Odontologie hospitalière Purpan
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex9
garobysandra@hotmail.fr

A propos de la prise en charge de 2 cas d'ostéite chronique survenue sur des foyers de dysplasie ostéo-cémentaire

Fernet J¹, L'Homme A^{1,2}, Cousty S^{1,2}, Courtois B^{1,2}, Duran D^{1,2}

1. UFR d'Odontologie, Université Paul Sabatier, Toulouse III

2. Service d'Odontologie hospitalière, CHU Toulouse

La dysplasie ostéo-cémentaire est la lésion fibro-osseuse des maxillaires la plus fréquente. Il s'agit d'une lésion bénigne au sein de laquelle l'architecture osseuse est progressivement remplacée par du tissu fibreux avec une composante minérale cémentaire variable selon le stade de maturation. Il en résulte, à des stades avancés, une zone pauvre en éléments figurés et peu vascularisée, particulièrement sensible aux infections (Waldron, pp 533-587, Bone pathology, Oral and maxillofacial pathology 2nd ed, Philadelphia 2002). La dysplasie ostéo-cémentaire se présente le plus souvent comme une lésion asymptomatique, unique ou multiple, plus ou moins bien limitée. Elle concerne plus fréquemment les populations noires ou d'Afrique du nord (64 %), et majoritairement des femmes (89 %). A l'origine de cette lésion, on suspecte l'implication du ligament alvéolo-dentaire, en raison de sa localisation en territoire alvéolaire.

L'aspect radiologique va varier selon le stade d'évolution : lacune radio-claire dans les stades précoces, image mixte, puis radio-opaque. Les manifestations cliniques, peu fréquentes, sont dominées par les déformations osseuses (plutôt pour les formes florides) et la douleur qui fait généralement suite à l'exposition buccale du foyer de dysplasie (Cory, 2008). La distinction entre dysplasie ostéo-cémentaire et les autres lésions osseuses permet d'adapter son attitude thérapeutique puisque l'abstention et la surveillance sont de rigueur pour les lésions de dysplasie ostéo-cémentaire asymptomatiques.

Nous rapportons deux cas de dysplasie ostéo-cémentaire devenus symptomatiques après mise en contact avec la cavité buccale ainsi que le traitement réalisé. Le premier concerne une patiente de 81 ans, adressée pour des douleurs mandibulaires persistantes depuis l'avulsion de la 36 quinze mois auparavant. Le site d'avulsion de la dent montrait une alvéole béante exposant l'os

alvéolaire jusqu'au contact de la 37. L'examen de la radiographie panoramique montrait une image d'ostéocondensation nuageuse sur le site exposé en secteur 3, et des images radio-claires et mixtes aux apex des prémolaires et molaires mandibulaires permettant de porter le diagnostic de dysplasie ostéo-cémentaire. L'examen tomographique réalisé pour évaluer les rapports de la dysplasie avec le nerf alvéolaire inférieur montrait une continuité de la lésion avec les corticales vestibulaire et linguale. Le foyer d'ostéite, très peu hémorragique, a été éliminé par fraisage jusqu'à obtention d'un saignement osseux. La 37, totalement ankylosée dans l'os dysplasique, a du être avulsée dans le même temps. Le second cas concerne une patiente de 28 ans adressée pour des douleurs mandibulaires irradiantes, persistantes après une résection apicale réalisée sur 36 plus d'un an auparavant. Le diagnostic d'ostéite mandibulaire sur foyer de dysplasie ostéo-cémentaire a été porté après examen de l'orthopantomogramme qui montrait de multiples foyers de dysplasie dans les secteurs molaires mandibulaires. Après avulsion de la 36, le foyer ostéitique, peu hémorragique, a été cureté jusqu'à obtention d'un plan osseux capable de générer un caillot.

Dans les deux cas, le site opératoire a été refermé par des sutures et l'isolement du site opératoire du milieu buccal a été obtenu par l'application d'une colle de fibrine (Tissucol®).

Nom et adresse du conférencier

FERNET-MAGNAVAL Jessica
Service d'Odontologie hospitalière Purpan
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 9
jessica.fernet@wanadoo.fr

La décompression, alternative conservatrice pour le traitement des grands kystes des maxillaires : à propos d'un cas

Amadio B, Courtois B, Cousty S, L'Homme A, Duran D

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

Les kystes odontogéniques développementaux atteignent parfois des dimensions considérables. Leur traitement, toujours chirurgical, peut être conservateur ou radical. La décompression, ou technique de marsupialisation décrite dès 1882 par Partsch, est une alternative conservatrice pour le traitement des grands kystes des maxillaires.

Le cas rapporté est celui d'un patient présentant un volumineux kératokyste mandibulaire cliniquement asymptomatique, découvert de façon fortuite lors d'un examen radiologique. La lésion est particulièrement étendue et entretient des rapports étroits avec le nerf alvéolaire inférieur et les apex dentaires de 43 à 36. Une thérapeutique par décompression est retenue. La ponction du liquide kystique et la biopsie de la membrane confirment le diagnostic positif anatomopathologique de kératokyste odontogénique parakératinisé. Le caractère bénin de la lésion autorise la pose d'un drain mettant en communication le milieu intrakystique avec la cavité buccale. Le drain est suturé à la muqueuse et laissé en place le temps nécessaire pour obtenir une involution suffisante. Il va également servir de mainteneur d'espace, empêchant la fermeture du kyste mais aussi constituer une voie d'accès pour l'irrigation antiseptique quotidienne effectuée par le patient. Après 13 mois de décompression, le second temps chirurgical est effectué : la membrane kys-

tique résiduelle nettement épaissie et plus résistante est alors plus aisément énucléée. L'envoi pour examen anatomopathologique confirme l'absence de processus de transformation maligne. Cinq ans après l'intervention, aucune récurrence ne s'est déclarée.

La décompression constitue une solution intéressante à la morbidité chirurgicale inhérente à l'exérèse radicale des volumineuses lésions des maxillaires (perte de substance de grande étendue, troubles fonctionnels et préjudice esthétique), séquelles qui semblent inacceptables au regard du caractère bénin de la lésion et du faible taux de récurrences obtenus après décompression (Chi et coll., 2005 ; Hupp et coll., 2006 ; Vargas et coll., 2007 ; Tolstunov 2008). Elle répond à des critères chronologiques et techniques stricts et bien codifiés. (Ninomiya et coll., 2002 ; Kubota et coll., 2004 ; Oka et coll., 2005). De plus, en cas de récurrence, il est toujours possible de réintervenir, soit une nouvelle fois de façon conservatrice, soit en adoptant une technique plus radicale (Freidel, 1980).

Nom et adresse du conférencier

AMADIO B.

Faculté de Chirurgie dentaire
3, chemin des Maraîchers
31062 Toulouse
sabeeamadio@hotmail.com

Le kyste dentigère chez l'enfant : intérêt de la décompression. A propos de deux cas cliniques

Chbicheb S, El Wady W

Service d'Odontologie chirurgicale, CCTD Rabat Maroc

Le kyste dentigère ou folliculaire représente la pathologie kystique la plus fréquente chez les enfants de moins de 12 ans. Il se développe au contact d'une dent dont les racines ne sont pas encore formées. Ces kystes épithéliaux odontogènes sont le plus souvent des complications secondaires à une atteinte pulpaire des dents temporaires qui s'étend aux germes sous-jacents. Cette lésion ostéolytique se développe aux dépens des éléments épithéliaux du sac folliculaire par accumulation de sérosité entre la couronne déjà formée et l'épithélium adamantin réduit (Moullis et coll., 2003). L'image kystique déborde alors l'espace inter-radiculaire de la dent temporaire avec déplacement possible du germe. En l'absence de thérapeutique, le kyste refoule le germe et s'étend d'autant plus facilement que, chez l'enfant, le tissu osseux est peu minéralisé (Decelli et coll., 2002). Leur localisation préférentielle est la deuxième prémolaire

inférieure, en effet, les deuxièmes molaires temporaires sont fréquemment cariées et les rapports entre les racines de ces molaires et le germe sous-jacent sont très étroits (Harnet et coll., 1997). Le traitement de ces kystes est généralement chirurgical. Cependant, l'énucléation de ces kystes peut provoquer la perte d'un ou plusieurs germes des dents permanentes. Parmi les méthodes conservatrices, la décompression kystique représente la technique chirurgicale la plus fiable. Le protocole clinique décrit consiste à utiliser une technique de décompression, visant à éliminer le phénomène de pression hydrostatique régnant à l'intérieur de la lumière kystique, cause de la destruction osseuse, et à préserver les germes des dents permanentes en rapport avec la lésion kystique. Un patient âgé de 10 ans s'est présenté dans le service pour une tuméfaction siégeant en regard de la région prémolaire inférieure droite. L'examen clinique a montré une

tuméfaction de consistance dure, dépressible à son centre s'étendant de la 83 jusqu'à la 46, recouverte d'une muqueuse d'aspect normal. L'examen radiographique a révélé une image radioclaire entourant le collet du germe de la 44 et s'étendant jusqu'à la face mésiale du germe de la 45, cette image est en rapport avec les racines de la 84. Avec ces renseignements cliniques et radiologiques, le diagnostic du kyste folliculaire a été évoqué. La technique de décompression a consisté en l'ouverture de la poche kystique après une incision en collerette dans la région le plus déclive de la muqueuse de recouvrement, la réalisation d'une fenêtre osseuse, et l'excision d'une partie de la paroi du kyste afin de réduire la pression intrakystique, et de confirmer la nature de la lésion par un examen anatomopathologique. Puis on a placé dans la cavité un tube de drainage de polyéthylène et réalisé des points de suture fixant les parois du drain à la muqueuse vesti-

bulaire. Un lavage quotidien de la cavité kystique est réalisé à travers le tube avec de la chlorhexidine à 0,1 % à l'aide d'une seringue. 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 radiologiques réguliers. Après 11 mois, la lésion kystique a totalement disparu, la 44 qui était à l'état de germe, a fait une éruption normale sur l'arcade.

Nom et adresse du conférencier

CHBICHEB Saliha
Faculté de Médecine dentaire de Rabat
BP : 6212 Rabat- Instituts
Irfane Rabat Maroc
s_chbicheb@yahoo.fr

Myxome odontogène récidivant : à propos d'un cas

Colnard A¹, Cousty S¹, L'Homme A¹, Courtois B¹, Duran D¹, Lauwers F²

1. UFR d'odontologie, Université Paul Sabatier, Toulouse III

2. Service de Chirurgie maxillo-faciale, CHU Toulouse

Les myxomes odontogènes sont des lésions bénignes, le plus souvent asymptomatiques, mais qui peuvent être particulièrement invasives. Leur prévalence est de 0,04 % à 3,7 % (Halfpenny et coll., 2000), ils représenteraient 3 % à 6 % des tumeurs odontogéniques. La localisation osseuse est rare et concerne essentiellement la mandibule puis le maxillaire. De rares cas de lésions condyliennes ont été décrits (Halfpenny et coll., 2000). Les myxomes siégeant au maxillaire semblent être plus agressifs que ceux siégeant dans la mandibule (Kaffe et coll., 1997). Leur traitement est chirurgical, et les récurrences fréquentes (31,2 % à la mandibule, 80,9 % au maxillaire) (Gassab et coll., 2007).

Le cas présenté est celui d'une jeune fille de dix-sept ans dont le motif de consultation est une douleur dentaire chronique. Cette patiente avait bénéficié sept ans auparavant de l'exérèse chirurgicale d'une volumineuse lésion myxomateuse maxillaire. L'examen endobuccal met en évidence une tuméfaction vestibulaire en regard de la 14, de consistance osseuse. Les tests de vitalité sur 14 sont négatifs. Le cliché rétro-alvéolaire montre une image lacunaire appendue à l'apex de 14. La tomodynamométrie met en évidence une lésion radioclaire, polygédrique, aux limites nettes, cloisonnée à angles vifs, soufflant la table osseuse vestibulaire du maxillaire et refoulant la limite inférieure du sinus droit, sans envahissement des fosses nasales.

Le traitement chirurgical consiste en une énucléation tumorale. L'examen histologique de la pièce opératoire

confirme le diagnostic de myxome. La patiente est régulièrement suivie pendant 3 ans pour surveillance (examen clinique, tomodynamométrie, imagerie par résonance magnétique). Une reconstruction du maxillaire droit par greffon pariétal est ensuite envisagée.

Le traitement des myxomes varie selon les auteurs. Certains préconisent une exérèse large des lésions, pour limiter le risque de récurrence (Killley et coll., 1964 ; Schmidseder et coll., 1978 ; Deron et coll., 1996), d'autres optent pour une chirurgie conservatrice d'énucléation de la lésion (Harder et coll., 1978). Slootweg et Wittkamp, 1986) proposent une attitude thérapeutique adaptée au site (exérèse large au maxillaire et énucléation à la mandibule). La phase chirurgicale est ensuite suivie d'une surveillance clinique et radiologique, dont la durée est variable (plusieurs mois à années), avant d'envisager la restauration par greffe osseuse autologue et éventuellement une solution implantaire (Yin et coll., 2007).

La difficulté de prise en charge des myxomes réside essentiellement dans le caractère souvent agressif et récidivant des lésions.

Nom et adresse du conférencier

COLNARD Anthony
Service d'Odontologie hospitalière Purpan
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 9
vepir@hotmail.com

Ingénierie tissulaire osseuse et cellules souches mésenchymateuses : applications à la sphère orale et maxillo-faciale

Bouvet-Gerbettaz S^{1,2}, Carle GF¹, Rochet N¹

1. Laboratoire GéPITOs, Université de Nice Sophia-Antipolis, CNRS UFR Médecine Nice

2. Service d'Odontologie CHU Nice, UFR Odontologie Nice

Les cellules souches mésenchymateuses adultes (MSC) ont suscité un engouement important dans le milieu de la recherche biomédicale (Bianco et al. 200)]. A ne pas confondre avec les cellules souches embryonnaires dont l'usage est prohibé en France pour des raisons éthiques. Les cellules souches mésenchymateuses adultes ont fait l'objet de nombreuses études in vitro et in vivo qui ont permis de caractériser leurs propriétés uniques de prolifération et de différenciation, et donc potentiellement de régénération tissulaire. Grâce à une exploration systématique des différents tissus mésenchymateux adultes, il a été possible d'isoler ces cellules souches mésenchymateuses à partir de la moelle osseuse, de tissu adipeux, de sang périphérique ou même de la pulpe dentaire (Cancedda et al., 2007). Ces cellules ont un très fort taux de prolifération et sont capables de se différencier en plusieurs types cellulaires tels que les myoblastes, chondroblastes, ostéoblastes ou encore adipocytes.

Ces propriétés en font des candidats très intéressants pour la thérapie cellulaire des pathologies dégénératives telles que l'ostéonécrose des maxillaires ou pour l'ingénierie tissulaire afin de régénérer des pertes de substances osseuses acquises ou congénitales. Au travers d'une revue de la littérature (Schimming et al., 2004 ; Pradel et al., 2006 ; Pradel et al., 2007), nous rapporterons des

études précliniques et cliniques utilisant ces MSC dans la sphère maxillo-faciale. Nous comparerons ces résultats aux données issues des modèles d'ingénierie tissulaire développés au laboratoire (Elabd et al., 2007 ; Trojani et al., 2008).

En dépit des attentes, cette approche thérapeutique est souvent jugée trop lourde et trop coûteuse en raison des nombreux intervenants, des plateaux techniques ou des substances pharmacologiques nécessaires, ce qui limite malheureusement ses retombées cliniques. Par ailleurs, l'effet biologique de ces cellules souches mésenchymateuses, après implantation, semblerait lié à l'expression in situ de nombreux facteurs paracrines. De nombreuses équipes essaient de les identifier, afin de pouvoir stimuler directement la réparation tissulaire et ainsi simplifier les applications cliniques chez l'homme.

Nom et adresse du conférencier
BOUVET-GERBETTAZ Sébastien
Service d'Odontologie
Unité de Chirurgie buccale
Hôpital Saint-Roch, CHU de Nice
5, rue pierre Dévoluy, 06000 Nice
sbouvet@unice.fr

Impression d'éléments biologiques par LIFT : intérêt en ingénierie tissulaire osseuse

Catros S^{1,2}, Fricain JC^{1,2}, Guillemot F²

1. Pôle d'Odontologie et de Santé buccale, Hôpital Pellegrin, Bordeaux, Faculté de Chirurgie Dentaire, Université Victor Segalen Bordeaux 2

2. Inserm U577, Biomatériaux et Réparation tissulaire, Université Victor Segalen Bordeaux 2

L'ingénierie tissulaire utilise des méthodes issues des sciences du vivant et de l'ingénieur appliquées à la régénération de tissus vivants (Langer et coll., 1999). Cette approche peut être utilisée pour la reconstruction osseuse en utilisant des échafaudages dégradables colonisés par des cellules endothéliales et osseuses (Morishita et coll., 2006). Cependant, cette méthode ne permet pas d'organiser spatialement chaque élément du tissu reconstruit. Face à ces limites, plusieurs méthodes (jet d'encre, micropipettes, laser) ont été développées afin d'organiser dans l'espace les différents constituants du tissu (Mironov et coll., 2008 ; Doraiswamy et coll., 2007). L'impression d'éléments biologiques par laser (Laser Induced Forward Transfer ou LIFT) a été utilisée dans ce travail afin d'imprimer des ostéoblastes et de l'hydroxyapatite nano-cristalline avec une résolution spatiale contrôlée. L'objectif plus global était d'étudier l'intérêt de cette

méthode pour produire des matériaux de reconstruction osseuse.

Matériel et méthodes : Une solution d'hydroxyapatite nano-cristalline a été préparée par précipitation (Saeri et coll., 2003), puis a été caractérisée par microscopie électronique à balayage (MEB) et à transmission (MET), par diffraction (DRX) et par spectroscopie infra-rouge (FTIR). Ensuite, 30 % de glycérol ont été ajoutés à la solution afin d'améliorer sa viscosité. Par ailleurs, des cellules ostéoblastiques de lignée murine (MG63) ont été cultivées, puis suspendues dans du sérum de veau fœtal (20 millions/ml). Ces deux solutions ont été utilisées pour réaliser des impressions en deux ou trois dimensions grâce à la méthode LIFT. Un laser impulsif infra-rouge (Nd:YAG 1064 nm, 30 ns), piloté par des miroirs galvanométriques a été focalisé sur une lame de verre recouverte d'une couche absorbante de titane de 30 nm. Cette « lame don-

neuse » était recouverte d'environ 20 µl de la solution d'hydroxyapatite ou de cellules sur sa face inférieure, formant ainsi un film de 50 µm environ sur la couche de titane. Une autre lame de verre (lame réceptrice) était placée à 300 µm de la lame donneuse, sur laquelle différents motifs étaient imprimés. Plusieurs paramètres contrôlés grâce à une interface informatique dédiée (Station LASIT, Novalase, Canéjan) ont été testés pour les impressions ; ensuite, les résultats ont été caractérisés par microscopie optique, par MEB et par profilométrie optique.

Résultats : Des spectres caractéristiques de l'hydroxyapatite ont été retrouvés en FTIR et en DRX et des cristaux de 50 nm environ ont été observés en MET. Concernant les projections, la résolution optimale a été obtenue avec une fluence de 100 mJ/cm². Ainsi, en variant la vitesse des scanners, on a pu imprimer des gouttes de 50 à 80 µm de diamètre et de 20 µm de hauteur ou bien des lignes continues ou des surfaces plus larges. Dans un second temps, les cellules ont été imprimées sur la couche précédente avec la même résolution

et plusieurs couches ont ainsi pu être superposées.
Discussion : Ces premiers résultats montrent que deux des constituants essentiels de l'os (hydroxyapatite et ostéoblastes) peuvent être disposés précisément en 3 dimensions par la méthode d'impression d'éléments biologiques par laser. La prochaine étape de ce travail aura pour objectif d'améliorer les propriétés mécaniques des constructions tridimensionnelles en utilisant un hydrogel ou du plasma riche en plaquettes. Par ailleurs, une étude préliminaire est en cours avec pour objectif de reconstruire *in vivo*, par la même méthode LIFT, des défauts osseux critiques pratiqués sur la calvaria de souris grâce à la solution d'hydroxyapatite précédemment décrite.

Nom et adresse du conférencier

CATROS Sylvain
Pôle d'Odontologie et de Santé buccale
Hôpital Pellegrin
sylvaincatros@hotmail.com

Influence d'une bactérie sulfato-réductrice (*Desulfovibrio fairfieldensis*) sur le comportement en corrosion du titane

Sourdot A, Le A, Bally J, Curien R, Bravetti P

UFR d'Odontologie de Nancy, Département de Chirurgie buccale

Depuis de nombreuses années, il a été montré dans l'industrie que la corrosion bactérienne, en particulier celle due aux bactéries sulfato-réductrices, pouvait causer des dommages importants sur des métaux immergés dans des milieux aqueux. Malgré une résistance à la corrosion élevée, le titane est soumis à l'agressivité du milieu buccal et son film d'oxyde protecteur peut être altéré dans certaines conditions déjà documentées (Strietzel et coll., 1998 ; Schiff et coll., 2002). Cependant, très peu d'études relatent l'effet des micro-organismes de la flore buccale sur la résistance à la corrosion des alliages dentaires (Laurent et coll., 2001 ; Chang et coll., 2003).

Objectif : Cette étude présente l'élaboration d'un protocole permettant la mise en présence de bactéries sulfato-réductrices appartenant à l'espèce *Desulfovibrio fairfieldensis* (*Df*) avec le titane.

Elle montre l'influence des bactéries *Df* sur le comportement en corrosion du titane implantaire en fonction de son état de surface (lisse ou rugueux). Le choix de la bactérie a été guidé par des études récentes (Langendijk et coll., 2001, Loubinoux et coll., 2002) qui ont mis cette espèce en évidence dans les poches parodontales.

Méthode : Avant tout essai, des observations de surface et en coupe des implants ont été réalisées en microscopie électronique à balayage, et la sonde de Castaing a été utilisée pour analyser la composition atomique exacte des implants étudiés.

Après caractérisation de la croissance bactérienne en

bouillon Wilkins Chalgren enrichi, des tests d'adhésion ont été réalisés. L'adhésion des bactéries aux surfaces implantaires a été observée en microscopie électronique. Enfin des paramètres électrochimiques ont été mesurés lors des essais de mise en présence titane/ bactéries.

Résultats : L'adhésion de bactéries *Df* aux surfaces implantaires lisses a été démontrée. Les bactéries semblent adhérer préférentiellement aux parties lisses des implants.

Les variations des mesures de potentiel et de corrosion (*E*_{corr}), courants de corrosion (*I*_{corr}) et palier de passivation (*I*_{pass}) ont montré une tendance à la diminution de la résistance à la corrosion du titane en présence de bactéries *Df*. L'état de surface (lisse ou rugueux) n'a pas influencé la cinétique de corrosion.

Conclusion : La présence de bactéries *Df* semble conduire à une augmentation de la cinétique de corrosion du titane. L'existence d'un biofilm reste à démontrer. Cette étude est un pré-requis pour mieux caractériser le comportement en corrosion du titane en présence de *Df* sur une période plus longue.

Nom et adresse du conférencier

SOURDOT Alexandra
Département de Pathologie et Chirurgie buccale,
Faculté d'Odontologie
96 Av de Lattre de Tassigny, BP 50208
54004 Nancy Cedex
alex.sourdot@voila.fr

Intérêt des techniques de préservation d'une baguette osseuse mandibulaire associée à une reconstruction par lambeau libre de fibula dans les réhabilitations orales

Phulpin B^{1,2}, Cortese S², Gallet P², Mastronicola R², Gangloff P^{1,2}, Bravetti P³, Verhaeghe JL⁴, Dolivet G²

1. Service d'Odontologie, Centre Alexis Vautrin, Av. de Bourgogne, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy

2. Unité de Chirurgie cervico-faciale, Centre Alexis Vautrin, Av. de Bourgogne, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy

3. Service de Chirurgie buccale, Faculté d'Odontologie, Nancy

4. Département de Chirurgie oncologique, Centre Alexis Vautrin, Av. de Bourgogne, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy

Les interventions chirurgicales entraînant une résection de la partie antérieure de la mandibule nécessitent une reconstruction immédiate afin de restaurer esthétique et fonctions. Elles sont le plus souvent réalisées à l'aide d'une greffe microvascularisée de fibula. La difficulté de ces techniques est, au niveau esthétique, le rétablissement du contour mandibulaire, et au niveau fonctionnel, la nécessité de réaligner correctement les articulations temporo-mandibulaires. Pour la réhabilitation buccale, la qualité et le volume de la fibula permettent la mise en place d'implants dentaires (Hayter et Cawood, 1996 ; Frodel et coll., 1993). Le facteur limitant de cette technique est le faible diamètre diaphysaire de la fibula (15 mm), comparé à la hauteur l'os natif mandibulaire : il est donc impossible de restaurer simultanément l'os basal et l'os alvéolaire. Par conséquent, il existe un différentiel osseux entre l'os résiduel et le greffon, particulièrement chez les patients dentés, qui altère le plan d'occlusion (Iriarte et Reyhler, 1993). Après mise en place d'implants, la réhabilitation prothétique nécessite la mise en place de suprastructures très longues, entraînant un risque de fracture et de très mauvais résultats esthétiques.

Objectif : L'objectif de cette technique chirurgicale qui préserve une baguette osseuse mandibulaire associée à une reconstruction par lambeau libre de fibula, est de restaurer la hauteur mandibulaire et de conserver l'articulé dentaire.

Patients et méthodes : quatre patients (4 hommes, âge moyen 61 ans) ont été traités par cette méthode. Il s'agissait dans 3 cas d'un traitement carcinologique et dans un cas de la prise en charge d'une ostéoradioné-

crose. Lors de la technique chirurgicale, une section horizontale parallèle au bord basilaire de la mandibule et permettant la conservation d'une baguette mandibulaire de 3 à 5 mm est réalisée. Puis, des ostéotomies verticales et parallèles rejoignant la section horizontalement sont effectuées. L'exérèse en bloc est alors réalisée et un lambeau infra-hyoïdien est positionné pour restaurer le plancher de bouche. Le greffon fibulaire est ensuite transféré puis stabilisé sur le site receveur. Une évaluation carcinologique, fonctionnelle et esthétique a été réalisée.

Résultats : Un patient est décédé après 12 jours pour une cause indépendante de l'intervention. Pour les 3 autres patients, les résultats esthétiques et fonctionnels se sont avérés satisfaisants, avec une restauration de la hauteur de l'os mandibulaire. D'un point de vue carcinologique, aucune récurrence locale n'a été constatée.

Conclusion : Cette technique a permis une restauration mandibulaire esthétique et fonctionnelle. Ces patients sont actuellement en cours d'analyse pré-implantaire. Le volume et la qualité du tissu osseux disponible permettra la mise en place d'implants dentaires, avec une conception prothétique ultérieure simplifiée du fait de la préservation de la hauteur mandibulaire.

Nom et adresse du conférencier

PHULPIN Bérengère

Service dentaire et ORL, Centre Alexis Vautrin

6 Av de Bourgogne

54511 Vandoeuvre-lès-Nancy

b.phulpin@nancy.fnclcc.fr

Myxome odontogénique. A propos d'un cas clinique

Bellasfar S¹, Khemira A², Blouza I², Turki S²

1. Service de Stomatologie, Centre de Santé de soins de base, Oued-Elil

2. Service d'Odontologie, Hôpital militaire Tunis

Le myxome odontogénique est une tumeur bénigne rare, dérivée de la portion mésenchymateuse de l'appareil odontogénique et, du fait de la fréquence de son association à une dent incluse, de la portion mésenchymateuse de germe dentaire (Choi et coll., 2003).

Cette pathologie touche quasi exclusivement les maxillaires, s'opposant ainsi au myxome des parties molles qui prédomine aux extrémités ; quelques cas exceptionnels ont été cependant décrits dans la gencive, les fosses

nasales, le sinus, les parotides... (Freedman et coll., 1992 ; Kawasaki et coll., 1997).

Un cas de myxome odontogénique est rapporté. Il s'agit d'un homme de 36 ans en bon état général, sans antécédents pathologiques. L'examen clinique révèle une tuméfaction sessile, de 1,5 cm de diamètre siégeant sur la gencive vestibulaire, en regard de la 11 et la 21. La masse évolue depuis près de 4 mois et a entraîné un déplacement des dents (malposition de la centrale supé-

rière gauche avec légère rotation). Cette tuméfaction est couverte par une muqueuse saine (pas de saignement au contact ; pas de douleurs à la palpation). Par ailleurs, il n'y a pas d'adénopathies dans la région cervico-faciale. L'examen radiologique montre une infiltration entre les racines des dents voisines. L'exérèse de la tuméfaction a été réalisée en une seule pièce avec curetage du tissu osseux sous-jacent en laissant en place le périoste. Un traitement à base d'antibiotique, d'antalgique et de bains de bouche a été prescrit. L'examen anatomo-patholo-

gique a montré des aspects histopathologiques et histo-chimiques caractéristiques d'un myxome et éliminant une épulis fibreuse.

Nom et adresse du conférencier
BELLASFAR Sonia
Service de Stomatologie
Centre de Santé de soins de base
2021 Oued-Ellil la Manouba Tunisie
Mohamed.BenMoussa@fphm.rnu.tn

Approche diagnostique des images diffuses radio-claires et radio-opaques des maxillaires : à propos d'un cas

Baranes M¹, Gaultier F¹, Alantar A², Maman L¹

1. Université Paris Descartes (Paris 5) Service d'Odontologie, Hôpital Charles Foix Ivry/Seine

2. Service d'Odontologie, Hôpital Max Fourestier, Nanterre

Une patiente de 41 ans d'origine malienne se présente en consultation pour avoir un troisième avis sur une suspicion d'améloblastome mandibulaire et sur la proposition d'exérèse faite par un praticien. L'entretien médical retrouve une anémie ferriprive, une hypothyroïdie et une hypertension artérielle stabilisée. Le traitement actuel comprend du Lodoz[®] (bisoprolol, hydrochlorothiazide), Lévothyrox[®] (lévothyroxine) et Tardyferon[®] (sulfate ferreux). L'examen exobuccal ne met en évidence ni tuméfaction, ni adénopathies. Une voussure en vestibulaire de la 36 est observée. L'ensemble des dents présente un test de vitalité pulpaire positif. La radiographie panoramique montre au maxillaire la présence d'images mixtes radio-claires et radio-opaques arrondies d'environ 10 à 15 mm de diamètre autour des apex de 15, 17 et 18. Des images radioclares sont retrouvées à la mandibule autour des apex de 46 et 47. Le bilan inflammatoire (VS à 1 h : 9 mm ; CRP 1 mg/ml) et le dosage des phosphatases alcalines sont normaux. La sémiologie radiologique et l'anamnèse, en particulier : l'âge, le sexe et l'origine de la patiente ont amené à poser le diagnostic de dysplasie cémento-osseuse floride. La dysplasie fibreuse périapicale présente aussi des images radioclares associées à des images hyperdenses, sa distinction de la dysplasie cémento-osseuse est toutefois contestée (Kramer et coll., 1992). L'améloblastome a été écarté compte tenu d'une nosologie complètement différente par rapport au tableau clinique. Le diagnostic différentiel envisagé est celui de la maladie de Paget, lequel a été écarté compte tenu de l'absence d'élévation des phosphatases alcalines et de la localisation élective aux maxillaires, associées à un tableau clinique (anamnèse familiale) et radiologique peu spécifique de cette affection.

La dysplasie cémento-osseuse floride atteint préférentiellement les femmes d'origine africaine à partir de la quatrième décennie (MacDonald, 2003). L'examen endobuccal est peu spécifique en dépit de voussures osseuses parfois observées. La découverte fortuite au cours d'un examen radiographique de contrôle montre des images spectaculaires en décalage avec l'examen clinique. Les signes radiographiques sont divers et hiérarchisés selon différents stades de remodelage cémento-osseux (Kawai et coll., 1999). Les images caractéristiques et quasi pathognomoniques de cette affection sont les images radio-opaques périapicales semi-lumaires mais également les lobules et les sphères radio-opaques appendus aux apex de dents vivantes, entourés d'un halo radioclaire. Le bilan biologique est normal et les phosphatases alcalines ne sont pas augmentées. L'attitude thérapeutique consiste à prévenir tout risque de surinfection. L'abstention thérapeutique, la surveillance et la prévention des complications sont dans ce cas choisies compte tenu de l'extension de la lésion et de son caractère bénin. Les traitements endodontiques éventuels sont réalisés dans des conditions d'asepsie optimales. Les extractions nécessitent une antibiothérapie préventive, associée à des gestes chirurgicaux non invasifs. La fermeture muqueuse, passive de préférence, sera recherchée afin d'éviter tout risque d'exposition d'os fibrosé, faiblement vascularisé afin de prévenir toute surinfection en particulier une ostéomyélite sclérosante.

Nom et adresse du conférencier
BARANES Marc
53 avenue du général Michel Bizot
75012 Paris
marcbaranes@gmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 15, n° 3
2009

page 171

Perforation palatine suite à une intubation oro-trachéale prolongée : à propos d'un cas

Bémer J, J.Guillet J, Phulpin B, Maire F

Service d'Odontologie, Centre Alexis Vautrin, Av. de Bourgogne, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy

Un homme de 70 ans, édenté total et porteur de prothèses amovibles complètes, a été adressé à la consultation ORL du CHU de Nancy en raison d'une suspicion de perforation palatine.

Le patient présente de lourds antécédents médicaux et chirurgicaux ; la dernière intervention subie s'étant compliquée de pneumopathies récidivantes, elle a nécessité une intubation oro-trachéale prolongée.

L'examen clinique révèle une perforation localisée sur le voile du palais. L'exploration et les examens complémentaires n'objectivent pas de pathologie tumorale. L'étiologie de cette perforation est donc vraisemblablement d'origine traumatique et secondaire à l'intubation prolongée. Elle a pour conséquence une communication bucco-pharyngée entraînant une voix nasonnée ainsi qu'un reflux nasal pour l'alimentation liquide et semi-liquide. En raison de la fragilité du patient, une fermeture chirurgicale n'est pas envisageable dans l'immédiat. Il est alors orienté vers le service d'Odontologie du CAV pour

une prise en charge prothétique. Un obturateur vélaire en résine, solidaire de sa prothèse maxillaire, est réalisé. Les résultats esthétique et fonctionnel sont satisfaisants.

La perforation palatine avec communication bucco-pharyngée reste rare en dehors du contexte de la chirurgie carcinologique, et l'étiologie traumatique secondaire à une intubation oro-trachéale prolongée l'est encore davantage. Cependant, elle est un véritable handicap fonctionnel pour les patients. La solution prothétique retenue dans le cas présent offre l'avantage d'être non invasive, rapide à mettre en œuvre, efficace et évolutive. Elle peut donc être transitoire ou constituer une bonne alternative à la chirurgie dans les cas où celle-ci s'avère impossible.

Nom et adresse du conférencier

BEMER Julie

Centre Alexis Vautrin Av. de Bourgogne

54500 Vandœuvre-lès-Nancy

j.bemer@nancy.fnclcc.fr