

**49^e Congrès de la SFMBCB
Clermont-Ferrand
15, 16 et 17 septembre 2005**

Communications sur le thème :
La préparation osseuse pré-implantaire

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 11, N° 4
2005

page 232

Prélèvement ramique : bases anatomo-cliniques

El Haddioui A, Tilotta-Yasukawa F, Gaudy JF

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle, Université René Descartes, Paris 5

Le prélèvement de greffon dans la région ramique est de plus en plus pratiqué par les chirurgiens dans le cadre des reconstructions osseuses pré-implantaires.

Dans ces techniques de prélèvement, des structures musculaires et vasculo-nerveuses sont au voisinage immédiat du site opératoire (Gaudy, 2003). Leur lésion est souvent source de complications per ou post-opératoires. La lésion du pédicule mandibulaire est l'accident le plus fréquent et le plus invalidant. Par ailleurs des trismus post-opératoires importants et des accidents hémorragiques ont été relevés par certains auteurs (Clavero et Lundgren, 2003)

L'objectif de cette étude a été de préciser les rapports du site de prélèvement avec les muscles et les pédicules vasculo-nerveux environnants pour mieux maîtriser les risques.

Cette étude a porté sur 20 sujets frais préalablement injectés de latex coloré au niveau de l'artère carotide commune. Dans un premier temps, les sujets ont été disséqués plan par plan, par voie latérale, pour mettre en évidence l'environnement périphériques de la région ramique (masséter, pédicule facial, nerf buccal) (Smith, 1992) ; dans un deuxième temps le prélèvement ramique a été réalisé selon différentes techniques (fraisage, scie oscillante, etc.) pour déterminer les rapports du greffon avec le pédicule mandibulaire d'une part et les structures anatomiques voisines d'autres part.

La dissection par voie latérale met en évidence les rapports directs du masséter et du buccinateur avec le site de prélèvement situé généralement à cheval sur ces deux

structures. Par ailleurs le pédicule facial est plaqué sur le buccinateur juste en avant du bord ventral du masséter. Le nerf buccal apparaît au sommet de l'angle constitué par la face latérale du buccinateur en dedans et, la branche mandibulaire et le masséter en dehors.

Le prélèvement du greffon est déterminé par la situation des dents et la forme de la table osseuse. Seuls les fraisages verticaux présentent un risque majeur de lésion du pédicule. La réalisation d'un examen tomodensitométrique préalable permet d'en réduire le risque (Misch, 1999).

Cette étude met en lumière la nécessité de la réalisation d'une étude par imagerie préopératoire et permet d'expliquer et d'éviter les incidents rencontrés généralement, en particulier les trismus liés à la désinsertion des attaches du muscle masséter. La lésion de l'artère faciale, qui est heureusement un événement rare, ne peut être due qu'à une faute technique lors de l'incision du lambeau vestibulaire ou lors du dérapage d'un instrument rotatif.

Nom et adresse du conférencier

EL HADDIOUI Aziz

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle

Université René Descartes Paris 5

1 rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge

jean-francois.gaudy@univ-paris5.fr ou

jf.gaudy@wanadoo.fr

Lésions vasculaires dans la région mentonnière : étude anatomique

Millot S, El Haddioui A, Charrier JL

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle, Université René Descartes, Paris 5

Les complications hémorragiques dues à des lésions vasculaires lors de la chirurgie implantaire de la région incisivo-canine mandibulaire ont souvent été citées dans la littérature anglo-saxonne et française. Dix neuf références bibliographiques peuvent être retenues après sélection, 17 sont des rapports de cas cliniques et avis d'experts, et deux sont des études anatomiques (Bavitz, 1994 ; Flanagan, 2003), ouvrant une discussion sur l'origine des branches artérielles en cause.

Cette étude a été réalisée sur quinze sujets frais dont le réseau carotidien a été injecté de latex coloré. L'artère faciale a été étudiée dans sa globalité, région par région, de sa terminaison à son origine. L'artère submentale naît de l'artère faciale dans la loge submandibulaire avant que celle-ci contourne le bord inférieur de la mandibule. Le diamètre moyen de l'artère à son origine est de 1,99 mm ($\pm 0,4$). Dans tous les cas, elle chemine vers l'avant, appliquée sur la face inférieure du muscle mylohyoïdien et se rapproche progressivement du bord inférieur de la mandibule pour y être accolée en regard de la région canine. La partie terminale traverse les insertions du ventre antérieur du muscle digastrique.

Dans la région submandibulaire, comme Bavitz et coll. le décrivent, l'artère submentale donne de nombreux rameaux anastomotiques trans-mylohyoïdiens vers l'artère sublinguale. Il existe de manière systématique des rameaux perforants de faible calibre au niveau de la table externe de la région incisive. Certaines de ces dissec-

tions ont été complétées par un abord intra-buccal avec la dissection de l'artère sublinguale. Sans les avoir mesuré, les rameaux de l'artère sublinguale apparaissent de plus faible diamètre que celles de l'artère submentale. Ces rameaux terminaux pénètrent dans la mandibule, par des canaux propres, sur la face linguale de part et d'autre des insertions musculaires des muscles génio-glosse et génio-hyoïdien.

La vascularisation de la région incisivo-canine mandibulaire est assurée par les branches de trois voies artérielles : artères maxillaire, faciale et linguale. Les branches osseuses alvéolaires, sublinguales et submentales sont infra-millimétriques et peuvent facilement répondre à des moyens locaux d'hémostase par compression en peropératoire. Les accidents hémorragiques qui engagent le pronostic vital [(17 cas cliniques repris dans la littérature) (Givol, 2000)] semblent liés à un saignement faible mais continu qui passe inaperçu, généralement lors de mise en place d'un implant bicortical dans la région canine.

Nom et adresse du conférencier

MILLOT Sophie
Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle,
Université René Descartes Paris 5
1 rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge
jean-francois.gaudy@univ-paris5.fr ou
jf.gaudy@wanadoo.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 233

Comparaison de la morbidité et des complications des sites de prélèvements osseux endo-buccaux ramiques et symphysaires

Bader G, Garnier J

Service de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale, UFR d'Odontologie, CHU Rennes

Les greffes osseuses autogènes, avec prélèvement, ramique ou symphysaire (Lindström, 1988) sont un moyen de reconstruire les sites alvéolaires avant la mise en place d'implant dentaire (Breine, 1980).

L'objectif de cette étude est de comparer la morbidité et les complications au niveau de la zone des prélèvements osseux endo-buccaux, ramiques et symphysaires (Misch, 1997 ; Ragheeb, 2001 ; Clavero, 2003).

L'étude est rétrospective et comporte une cohorte de 22 patients. Plusieurs paramètres sont évalués dans un questionnaire remis au patient et rempli avec l'opérateur. Les suites à court terme : la douleur, l'œdème, l'hématome, les troubles fonctionnels, Les suites à long terme : les troubles neurologiques et la qualité de la cicatrisation. 8 patients ont eu un prélèvement symphysaire et 14 patients un prélèvement ramique. Les paramètres

sont évalués à J7 et à 6 mois. Le choix du site de prélèvement était lié à des raisons anatomiques. Le site symphysaire étant choisi quand le site receveur était proche de la zone incisivo-canine mandibulaire, afin de limiter la durée de l'intervention et le nombre de sites opératoires. Toutes les interventions ont été réalisées par le même opérateur en utilisant la piézzo-chirurgie. Les résultats ont mis en évidence une différence significative de troubles de la sensibilité à une semaine et à six mois post-opératoires. À J7, aucun des 14 patients ayant eu un prélèvement ramique ne s'est plaint d'hypoesthésie au niveau du territoire des nerfs alvéolaire inférieur et buccal et 2 patients ayant eu un prélèvement symphysaire se sont plaints d'hypoesthésie au niveau du territoire du nerf mentonnier.

Les patients ayant eu un prélèvement ramique ont ressenti des signes habituellement observés lors d'extraction de dents de sagesse mandibulaires incluses ou enclavées : œdèmes et/ou trismus avec des variations allant de réactions nulles à un trismus à un travers de doigt. Nous n'avons observé aucun lâchage de suture. Pour les patients ayant eu un prélèvement mentonnier, nous avons observé : des lâchages de sutures dans 3 cas, un hématome important dans 4 cas, une perte de sensibilité au niveau des incisives mandibulaires dans 5 cas.

À 6 mois :

Il ne persiste aucune séquelle chez les patients avec prélèvement ramique.

Il persiste une perte de sensibilité des incisives chez 4 patients avec prélèvement mentonnier.

Il est apparu des phénomènes d'hyperesthésie cutanée chez 5 patients.

Il est décrit des sensations de menton « en carton » par 6 patients.

Les résultats préliminaires de cette étude semblent confirmer que le ramus mandibulaire est un site de référence pour les prélèvements osseux endo-buccaux, avec une morbidité et des complications plus faibles qu'à la symphyse mentonnière. Seules les difficultés techniques du prélèvement ramique peuvent faire encore préférer le prélèvement mentonnier.

Nom et adresse du conférencier

BADER Gérard

Centre Hospitalier Privé de Saint-Grégoire

6 avenue de la Bouttière

35768 Saint-Grégoire Cedex

gerard.bader@wanadoo.fr

Tubérosité maxillaire en implantologie : risques vasculaires

El Haddioui A, Tager F, Charrier JL

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle, Université René Descartes, Paris 5

La région tubérositaire maxillaire est une région anatomique complexe. Située entre le sinus maxillaire en avant et les os sphénoïde et palatin en arrière, cette région est encadrée de deux pédicules vasculo-nerveux avec lesquels elle entretient des rapports intimes.

Si la lésion directe de l'artère maxillaire est en principe impossible, des accidents hémorragiques et douloureux peuvent compliquer la mise en place d'implants dans cette région. Les auteurs des différents protocoles de mise en place d'implants dans cette région n'ont en général décrit que des incidents qualifiés de mineurs (Babbush, 2004 ; Hui, 2004). L'objectif de l'étude est de montrer la réalité de la situation et le calibre des pédicules vasculaires concernés pour apprécier la réalité des risques potentiels.

L'étude a porté sur 40 sujets frais dont le réseau carotidien a été injecté de latex coloré. Dix sujets ont été sectionnés sagittalement, puis réduits à des blocs pour permettre une dissection multidirectionnelle. Les autres sujets ont été coupés sagittalement pour être disséqués plan par plan, par voie latérale et médiale. Les pédicules grand palatin et alvéolaire postéro-supérieur ont été disséqués. Une séquence filmée de la mise en place d'un implant ptérygoïdien a été réalisée.

La dissection par voie latérale de l'artère maxillaire et de ses branches a permis de montrer que le pédicule alvéolaire postéro-supérieur aborde la région tubérositaire tangentiellement dans son tiers supérieur et qu'il est, de manière constante, appliqué contre elle par l'aponévrose buccinatrice. Cette disposition explique l'apparition brutale d'hémorragie en nappe lors du décollement du lambeau vestibulaire en cas de déchirement du périoste. Ce

risque est d'autant plus important que le calibre de l'artère alvéolaire postéro-supérieure peut atteindre dans certains cas plus d'un millimètre (Choi et Park, 2003).

La voie médiale permet d'aborder sur des demi-têtes le pédicule grand palatin. Le conduit grand palatin, d'un diamètre moyen de 2 mm, livre passage au pédicule constitué de l'artère palatine descendante, de ses veines satellites et des nerfs grand palatin et palatins accessoires. Le calibre de l'artère palatine descendante est de 0,8 mm ($\pm 0,2$) à l'intérieur du conduit grand palatin. Dès son émergence du foramen grand palatin l'artère se distribue en de nombreuses branches terminales. Les séquences vidéo montrent que la lésion du pédicule grand palatin, lors d'un forage implantaire, se traduit dans la plupart des cas par une torsion de ce pédicule ce qui limite d'autant le phénomène hémorragique.

Cette étude permet de comprendre, d'une part la rareté des accidents hémorragiques lors de la mise en place des « implants ptérygoïdiens » et d'autre part comment éviter les saignements per-opérateurs par le décollement de lambeaux muco-périostés respectant le périoste de cette région.

Nom et adresse du conférencier

EL HADDIOUI Aziz

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle

Université René Descartes Paris 5

1 rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge

jean-francois.gaudy@univ-paris5.fr ou

jf.gaudy@wanadoo.fr

Greffe sinusienne sans utilisation d'os autologue

Oliveira Grbavac RA*, Lombardi T**, Samson J*, Belser U***, Bernard JP*

*Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et Radiologie Dento-Maxillo-Faciale,

**Laboratoire d'Histopathologie,

***Division de Prothèse conjointe et d'Occlusodontie,

Ecole de Médecine Dentaire, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

Dans les régions maxillaires édentées, la résorption de la crête alvéolaire et l'expansion de la cavité sinusienne limitent fréquemment la hauteur osseuse disponible pour la mise en place d'implants endo-osseux. Dans ces situations, les élévations du plancher sinusien représentent une technique bien codifiée, dont les résultats sont favorables (Jensen, 1996, Wallace et Froum, 2003). L'utilisation d'os autogène classiquement considérée comme le « Gold standart » nécessite un second site opératoire. Le prélèvement d'os extra oral, iliaque ou pariétal, dont la morbidité n'est pas négligeable, (Joshi et Kostakis, 2004) nécessite une anesthésie générale, qui augmente la complexité et le coût du traitement. Les prélèvements d'os intra buccaux, en particulier au niveau de la symphyse mentonnière sont également responsables de complications (Raghoobar, 2001 ; Nkenke, 2002) et ne fournissent pas toujours une quantité d'os suffisante (ten Bruggenkate et van den Bergh, 1998 ; Cordioli, 2001). L'association de matériaux de substitution osseux à de l'os autogène endo buccal fréquemment proposée (Lorenzetti, 1998 ; Halmann, 2002) associe les inconvénients de ces deux techniques. L'utilisation d'os bovin inorganique sans prélèvement osseux autogène simplifie de façon importante la réalisation des élévations du plancher sinusien, avec des résultats très favorables et une meilleure stabilité du volume greffé que lors de l'utilisation d'os autogène (Piatelli, 1999 ; Schlegel, 2003).

Notre expérience personnelle confirme ces résultats, avec un taux de survie de 100 % pour 20 implants Straumann® à surface rugueuse SLA®, mis en place en moyenne 12 mois après des élévations du plancher sinusien réalisés avec de l'os inorganique pur (Bio-Oss®), chez 10 patients entre mai 2000 et mai 2002. L'examen histologique des prélèvements effectués au moment de la pose des implants met en évidence des particules de Bio-Oss® entourées d'os néoformé, confirmant le potentiel ostéoinductif et la bonne stabilité dans le temps de l'os bovin inorganique.

Ces résultats très favorables confirment la possibilité de réaliser des élévations du plancher sinusien sans apport d'os autogène, ce qui simplifie considérablement la technique et montrent l'intérêt de l'utilisation d'implants à surface rugueuse dans les greffes sinusiennes. (Stricker, 2003).

Nom et adresse du conférencier

OLIVEIRA GRBAVAC Rita Adriana

Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et
Radiologie Dento-Maxillo-Faciale

19, rue Barthélemy-Menn

1211 Genève 4, Suisse

Rita.Oliveira-Grbavac@medecine.unige.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 235

Implantologie en territoire irradié: revue de littérature

Phulpin B*, Bravetti P*, Perrot G*, Le A*, Pêcheur M*, Dolivet G**

* Département de Chirurgie Buccale, Faculté de Chirurgie Dentaire, Nancy

** Département de Chirurgie Cervicofaciale, Centre Alexis-Vautrin, Vandoeuvre-les-Nancy

La radiothérapie a tout d'abord été considérée comme une contre-indication formelle à l'implantologie (Benoist, 1987). Cependant les nombreux échecs prothétiques, imputables aux délabrements chirurgicaux et aux conséquences de la radiothérapie, ont amené les praticiens à se tourner vers l'implantologie. Les premières expérimentations animales ont eu lieu à partir de 1985. Suite à leurs résultats encourageants, certains praticiens ont eu recours à la technique des implants ostéointégrés sur l'homme, ceci afin d'obtenir une réhabilitation suprainplantaire à la fois fonctionnelle et esthétique permettant une réintégration sociale.

L'étude consiste en une revue de littérature et une analyse des différents paramètres influençant l'ostéointégration en territoire irradié. Les facteurs étudiés sont : les antécédents du patient, la procédure chirurgicale, le nombre de patients et d'implants, leur positionnement, la dose de rayonnement délivrée, le délai entre la radiothérapie et la pose des implants, le temps de mise en nourrice, l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare, les éléments statistiques et l'influence de la réhabilitation prothétique. Quarante deux publications sont analysées : le nombre de patients irradiés s'élève à 646 pour un total de 2817 implants.

En ce qui concerne les résultats les taux de succès varient de 40 à 100 %, mais les comparaisons sont rendues difficiles par le manque de standardisation.

Certaines études diffèrent par la sélection des patients. En effet, un pronostic oncologique favorable, une bonne hygiène et surtout un sevrage alcool-tabagique améliorent les taux de succès (Brogniez, 1998). La technique chirurgicale est identique à celle des patients non irradiés. La pose est effectuée soit sous anesthésie locale, soit sous anesthésie générale, ce qui semble influencer le taux de succès (Taylor, 1993). Une antibioprofylaxie est systématiquement prescrite mais elle débute parfois en préopératoire et peut s'étendre jusqu'à 3 semaines en postopératoire (Aldegheri, 1996). Les auteurs indiquent généralement la dose totale reçue au niveau du site tumoral (Ueda, 1993). Le délai optimal entre la fin de l'irradiation et l'implantation reste indéfini (Granström, 1994; Marx et Johnson, 1987). L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est parfois utilisée en traitement complémentaire. Enfin le placement des implants en fonction de la réalisation prothétique et le type de prothèse influence les taux de succès.

L'implantation en territoire irradié donne des résultats satisfaisants. La dose reçue ne correspond pas obliga-

toirement à celle du site implantaire car elle diminue avec l'éloignement (Andersson, 1998). Cette approximation pourrait être de nature à modifier les résultats. De plus le manque de précision et de standardisation des protocoles rend les comparaisons difficiles. Les temps de recul sont propres à chaque étude et les méthodes d'évaluations statistiques des résultats varient. Par conséquent la comparaison des taux de succès, quand ils sont fournis, est hasardeuse. En ce qui concerne l'OHB le temps de recul et le nombre de patients soumis à ce traitement ne permettent pas de tirer des conclusions significatives. C'est pourquoi tous les facteurs pouvant influencer l'ostéointégration en fonction de la dose délivrée, devraient être étudiés de façon uniformisée pour déterminer les conditions optimales d'implantation après irradiations.

Nom et adresse du conférencier

BRAVETTI Pierre
Service de Chirurgie Buccale
Faculté de Chirurgie Dentaire,
96 av. de Lattre de Tassigny BP 50208
54004 Nancy Cedex
Pierre.Bravetti@odonto.uhp-nancy.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 11, N° 4
2005

page 236

Réhabilitation buccale par greffe osseuse autogène pré-implantaire en territoire irradié : à propos d'un cas clinique

Bémer J, Bodard AG, Gourmet R, Sauvigné T, Pignat JC

Service de Chirurgie Dentaire, Département de Chirurgie Carcinologique, Centre Léon Bérard

En matière de réhabilitation buccale après traitement carcinologique des tumeurs des voies aérodigestives supérieures, la mise en place d'implants endo-osseux apparaît progressivement comme une alternative thérapeutique intéressante pour redonner une qualité de vie à nos patients. Cancer buccal et radiothérapie ne sont plus que des contre-indications relatives au traitement implantaire. L'implantologie buccale en territoire irradiée est de mieux en mieux définie (Weischer, 1999).

Néanmoins, l'odontologiste reste confronté à des pertes de substances osseuses pouvant être un obstacle au traitement implantaire envisagé. Si la réalisation de greffe osseuse autogène pré-implantaire est aujourd'hui bien standardisée, elle est peu décrite en territoire irradié, en particulier au maxillaire, du fait du risque d'ostéoradionécrose.

Le cas d'une patiente fumeuse, âgée de 43 ans, traitée pour une tumeur du cavum par radiothérapie exclusive (72 Grays) en 1981 est rapporté. La patiente nous est adressée en septembre 2004 pour une réhabilitation prothétique. L'anamnèse, l'examen clinique et radiographique mettent en évidence :

- une bonne hygiène bucco-dentaire,
- un déficit volumétrique de la partie centrale de la joue

dont la projection est principalement sous dépendance dentaire,

- un édentement partiel bilatéral au maxillaire et la mandibule ayant engendré une atrophie osseuse des zones postérieures maxillaires avec procidence sinusienne ; il est compensé par des prothèses adjointes mal tolérées en raison d'une hyposialie majeure.

Après réflexion pluridisciplinaire et en accord avec la patiente, un traitement implantaire nécessitant une greffe osseuse autogène préalable de grande étendue est envisagé.

En novembre 2004, un comblement sinusien bilatéral avec prélèvement cortico-spongieux iliaque est réalisé sous anesthésie générale.

En mars 2005, le contrôle radiographique est satisfaisant. Après réalisation d'un montage directeur prospectif transformé en guide radiologique et analyse des coupes tomodynamométriques, la mise en place d'implants est programmée afin de permettre une réhabilitation par prothèses conjointes.

Malgré la dose d'irradiation, une greffe osseuse a été proposée du fait de la motivation de la patiente et de son incapacité à s'adapter à ses prothèses adjointes. La patiente a été sensibilisée à la nécessité impérieuse d'arrêter la consommation de tabac. Le choix du prélève-

ment iliaque s'explique par le volume d'os nécessaire pour traiter les deux sinus, la faible résorption d'un tel greffon en comblement sinusien (Block, 1997 ; Raghoedar, 2001) et l'éloignement du site donneur des champs d'irradiation. Une étude histologique de l'os au moment de l'implantation sous anesthésie générale donne quelques indications sur la qualité du greffon et son intégration en tissu irradié. Malgré le faible recul clinique, cette observation encouragerait l'extension des indications de l'im-

plantologie orale en territoire irradié, tout en imposant un suivi rigoureux du patient.

Nom et adresse du conférencier

BÉMER Jacques
Service de Chirurgie Dentaire, Département de
Chirurgie Carcinologique, Centre Léon Bérard
28 rue Laënnec 69008 Lyon
bodard@lyon.fnclcc.fr

Communications sur le thème : La pathologie des glandes salivaires

La salive et son intérêt pour le clinicien

Mondié JM

Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, Clermont-Ferrand

La salive est un des trois fluides de l'organisme les plus facilement accessibles au même titre que le sang et l'urine. En tant que tel, elle permet le dosage d'un certain nombre de molécules (protéines, hormones stéroïdiennes, sexuelles ou non, entre autres) mais aussi de médicaments et de drogues illicites. La salive est également le reflet de l'état général de l'individu et un certain nombre de pathologies peuvent se manifester ou être suspectées en présence d'un trouble de la sécrétion salivaire, par excès ou par défaut.

Les molécules empruntent différentes voies pour pénétrer dans la cavité buccale : sécrétion par la glande salivaire, filtration à travers les jonctions serrées des cellules de l'épithélium sécrétoire salivaire, ultrafiltration à travers la membrane des cellules de l'épithélium salivaire ou exsudation de plasma à partir de la muqueuse buccale.

Le dosage de ces molécules est utilisé en exploration clinique, en médecine sportive mais également en médecine du travail. De même, le dosage salivaire des médicaments et des drogues est envisageable aussi bien en pharmacocinétique que pour le suivi d'une thérapeutique médicamenteuse ou dans les domaines du dopage sportif ou de la prévention routière, pour ne citer que ces champs d'application. Dans le domaine de la recherche, signalons le dosage de certains marqueurs, qui représentent des indicateurs de la réponse à la chimiothérapie et/ou au traitement chirurgical, et permet de suivre l'évolution d'un cancer.

Les troubles de la sécrétion salivaire, par excès ou par défaut, sont authentifiés au mieux par le test au sucre.

Les troubles de la sécrétion salivaire par excès ou sialorrhée ou ptyalisme sont peu fréquents. Ils sont souvent transitoires car relevant le plus souvent d'une irritation réflexe périphérique.

Beaucoup plus fréquent sont les troubles de la sécrétion salivaire par défaut. Les hyposialies ou asialies peuvent être transitoires ou chroniques. Leur symptomatologie est très variable. Elles sont souvent responsables de complications, parfois révélatrices. Les examens complémentaires doivent rechercher en premier lieu un syndrome de Gougerot-Sjögren si l'interrogatoire ne permet pas d'incriminer la prise de médicaments ou une radiothérapie cervico-faciale.

La salive peut être utilisée à des fins diagnostiques, pour des études pharmacocinétiques, pour un suivi thérapeutique, pour la détection de produits illicites. La population, vieillissant, est polymédicamentée. Or, les médicaments, seuls et surtout en association, retentissent gravement sur la sécrétion salivaire. Les patients prenant de plus en plus conscience de leur santé bucco-dentaire, des solutions à la diminution de la sécrétion salivaire devront être trouvées pour améliorer leur qualité de vie.

Nom et adresse du conférencier

MONDIE Jean-Michel
Service de Stomatologie et de Chirurgie
Maxillo-Faciale, CHU Hôtel Dieu,
Boulevard Léon Malfreyt
63000 Clermont-Ferrand

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 237

Sécheresse buccale révélatrice d'un syndrome de Goujerot-Sjögren primitif : à propos d'un cas

Mauprivez C, Pluot M, Schwartz C, Jaussaud R, Lefèvre B
Service d'Odontologie, Reims

Le syndrome de Goujerot-Sjögren (SGS) est une maladie auto-immune systémique, chronique, lentement progressive, d'étiologie inconnue, caractérisée par une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines, surtout salivaires et lacrymales, se traduisant par un syndrome sec. Le SGS peut être isolé (SGS primitif) ou associé à d'autres maladies auto-immunes comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus érythémateux disséminé (SGS secondaire). Le SGS touche préférentiellement la femme (rapport femmes/hommes : 9/1) et débute habituellement après 40 ans. La prévalence du SGS est de l'ordre de 0,2 à 0,4 % dans la population générale. Le diagnostic repose sur les critères européens de Vitali (1996) qui ont été validés au cours d'une étude prospective multicentrique. Un cas de SGS primitif, révélé par une sécheresse buccale est rapporté.

Il s'agit d'un homme âgé de 80 ans, qui consulte pour une sécheresse buccale persistante et invalidante. L'anamnèse révèle : une hypertension artérielle traitée par l'association spironolactone + altizide (Practazin®) + moxonidine (Physiotens®) et une hypercholestérolémie traitée par atorvastatine (Tahor®). Aucune affection rhumatismale n'est rapportée. L'examen endobuccal objective une édentation maxillaire complète, une édentation partielle mandibulaire, une carie occluso-mésiale sur la 37 et une langue fissurée et vernissée. Le reste de l'examen clinique est sans particularité (absence d'hypertrophie parotidienne bilatérale, d'adénopathie cervicale, de candidose buccale). Une sialométrie de la salive totale non stimulée révèle une hyposialie sévère (< 0,1 mL/ 15 minutes). Des examens biologiques complémentaires sont prescrits : hémogramme, ionogramme, vitesse de sédimentation, glycémie, dosage de la T4 L, sérologies VIH et VHC. Il sont tous normaux. En revanche, le complément sérique total est augmenté : 175 UI/mL. La recherche d'auto-anticorps anti-antigènes

nucléaires (AAN) est positive (> 1/320) avec une spécificité anti-SSA (Ro) et anti-SSB (La). Le dosage du facteur rhumatoïde est non significatif (< 1/80). L'exploration fonctionnelle des glandes salivaires par scintigraphie au technétium 99 m conclut à une fixation et à une excrétion fortement diminuée principalement du côté droit. La biopsie des glandes salivaires accessoires objective une fibrose avec une réaction interstitielle lympho-plasmocytaire non nodulaire compatible avec un grade II de la classification de Chisholm. L'examen ophtalmologique rapporte un test de Schirmer inférieur à 5 mm et à 10 mm respectivement pour l'œil droit et l'œil gauche, témoin d'un syndrome sec oculaire. A noter l'absence de kératoconjonctivite sèche à la lampe à fente après coloration à la fluorescéine. La recherche d'une atteinte viscérale associée est négative. Le diagnostic de SGS primitif est retenu. Le caractère invalidant de la sécheresse buccale fait proposer un traitement à la pilocarpine en sirop (15 à 20 mg/j) associée à une hygiène bucco-dentaire attentive. Ce traitement correcteur de l'hyposialie s'avère efficace et durable dans le temps (recul clinique > 2 ans). Le SGS est rare chez l'homme, et le plus souvent secondaire. Pourtant dans le cas rapporté, le diagnostic de SGS primitif est fortement probable malgré l'absence d'un examen histologique déterminant. Même si le problème des critères de diagnostic de SGS n'est pas résolu (Kaplan, 1999 ; Haga, 1999), une surveillance médicale attentive est nécessaire en raison du risque accru d'une autre connectivite ou d'un lymphome (Moutsopoulos, 2002).

Nom et adresse du conférencier
MAUPRIVEZ Cédric
Service d'Odontologie, CHU
45 rue Cognacq-Jay
51100 Reims
cedricmauprivez@wanadoo.fr

A propos d'un cas de paresthésies buccales : piège diagnostique

Hirsch JL*, Anastasio D**, Bravetti P*

* Service de Pathologie et Chirurgie Buccale, Faculté de Chirurgie Dentaire, Nancy

** Unité fonctionnelle, Département d'Odontologie, CHR, Metz-Thionville

Les paresthésies buccales (PB) sont un motif fréquent de consultation. On oppose les PB qui ont une cause organique aux PB psychogènes et aux PB idiopathiques (Grushka et Sessle, 2001). La prise en charge souvent difficile de ce symptôme repose sur une démarche rationnelle qui guide le diagnostic et dicte la thérapeutique.

L'observation rapportée concerne une femme de 70 ans, veuve depuis 8 ans, traitée pour comitialité, hypertension

artérielle, insuffisance coronarienne, troubles du rythme cardiaque, hypercholestérolémie et dépression. A l'interrogatoire les troubles à type de brûlures buccales intéressant le palais ont débuté 6 ans plus tôt, simultanément à la pose de prothèses adjuvantes partielles avec une aggravation progressive qui a conduit sans succès à la réfection de ces prothèses. L'intensité de la souffrance est évaluée à 8/10 sur une échelle visuelle analogique et

le traitement antidépresseur n'a pas entraîné d'amélioration. L'examen clinique buccal est négatif exceptée une xérostomie confirmée par le « test au sucre ». Le bilan biologique est subnormal y compris le dosage de la PCR, des vitamines B1, B2, B6, B12, des folates et de la ferritine. La consultation ophtalmologique fait état d'une sécheresse oculaire modérée; l'allergologue écarte la possibilité d'une intolérance à la résine des prothèses. Les examens ont permis d'écarter une cause locale (candidose, allergie) ou générale (carence vitaminique, anémie de Biermer, anémie ferriprive, hyperlipémie type IV, diabète). L'hypothèse diagnostique la plus probable est donc celle d'une xérostomie médicamenteuse, peut-être favorisée par une involution sécrétoire de la sénescence. De ce fait la biopsie des glandes salivaires accessoires pour rechercher un syndrome de Goujerot-Sjögren n'a pas été pratiquée. L'état de la patiente n'a pas autorisé la réduction des traitements susceptibles d'entraîner une xérostomie (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêta-bloquants et antidépresseur).

L'existence d'une PB chez une femme dépressive, veuve, de 70 ans, donc ménopausée, correspond typiquement au tableau clinique d'une PB psychogène ou d'une PB idiopathique (Lamey et Lamb, 1988). Dans le cas particulier le diagnostic de PB organique a été porté sur la constatation d'une xérostomie objective qui n'accompagne pas les PB psychogènes ou idiopathiques, même si les patients font souvent état d'une sensation de sécheresse buccale subjective (Pizzol, 1992; Pajukoski, 2001); dans ce cadre le syndrome dépressif peut s'intégrer comme étant secondaire à l'intensité et à la durée des douleurs chroniques ressenties par la patiente mais n'en est pas la cause malgré l'existence d'un terrain favorable.

Nom et adresse du conférencier
HIRSCH Jean-Louis
87 chemin du Point du Jour
25000 Besançon
dr.hirsch@wanadoo.fr

Le carcinome à cellules acineuses : à propos d'un cas

Haïtami S, Benyahya I

Service d'Odontologie Chirurgicale, Casablanca, Maroc

Le carcinome à cellules acineuses a été longtemps classé dans les tumeurs de faible malignité. Cependant, en raison des récidives locales et des métastases régionales et à distance, l'OMS, en 1991, a classé cette tumeur parmi les carcinomes des glandes salivaires (Cudia, 1994). Cette tumeur est caractérisée par la présence de cellules acineuses sécrétantes de type séreux. Elle représente 10 % des tumeurs épithéliales salivaires malignes et se situe au 3^e rang, après les carcinomes muco-épidermoïdes et les adénocarcinomes. Elle atteint le plus souvent la glande parotide et exceptionnellement les glandes salivaires accessoires (GSA).

Cliniquement, le carcinome à cellules acineuses se manifeste par une tuméfaction endobuccale, parfois douloureuse, de croissance très lente. Le diagnostic positif est histopathologique. Macroscopiquement, il s'agit d'un nodule encapsulé ou mal limité, de couleur rougeâtre ou chamois, de consistance ferme ou molle. Des zones nécrotiques et des cavités kystiques peuvent être retrouvées. Le diagnostic différentiel doit se faire essentiellement avec le cystadénocarcinome, le carcinome épidermoïde, l'adénome pléomorphe... (Bircan, 2004). Le cas rapporté est celui d'une jeune femme âgée de 35 ans qui s'est présentée pour une tuméfaction mandibulaire droite, douloureuse, évoluant depuis 4 mois. L'examen exobuccal révèle une légère asymétrie et l'absence d'adénopathies. L'examen endobuccal montre la présence d'une tuméfaction au niveau de la crête et de l'angle mandibulaire droit, recouverte par une muqueuse d'aspect normal. La palpation révèle que cette tuméfaction

est ferme et douloureuse ainsi que la rupture des 2 tables interne et externe. Les 47 et 48 sont absentes. L'examen radiologique montre une image radioclaire polycyclique à contours nets au niveau de la crête et flous au niveau de la branche mandibulaire.

Compte tenu de la localisation lésionnelle et de l'aspect radiologique, plusieurs diagnostics ont été évoqués, parmi lesquels celui d'améloblastome et de kératokyste odontogénique... Il a donc été décidé de procéder à l'énucléation de la tumeur. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un carcinome à cellules acineuses des GSA. La patiente a alors été adressée pour un bilan d'extension. Le pronostic de ce carcinome est fonction de la taille, des limites, du caractère agressif de la tumeur, de la présence de nécrose et du nombre de mitoses. Par contre, il est indépendant du type de cellules majoritaires et de leur agencement (Kenner, 1998). Les récidives sont retrouvées dans 35 % à 50 % des cas avec possibilité de métastases lymphatiques et à distance tardives, d'où l'intérêt d'une surveillance prolongée. Le traitement est chirurgical, associé ou non à la radiothérapie pour les formes non différenciées et en cas de récidives (Rassaei, 2003).

Nom et adresse du conférencier
HAITAMI Sofia
Faculté de Médecine Dentaire
rue Abou Al Aala Zahar, BP 9154
22100 Casablanca, Maroc.
haitami_sofia@yahoo.com

Radiothérapie par modulation d'intensité (RTMI) et salive. Note Préliminaire

Tempe MH*, Bouferrache K*, Ozsahin EM**, Moeckli R***, Madrid C*

* Service de Stomatologie et de Médecine Dentaire, Polyclinique Médicale Universitaire, Faculté de Médecine, Lausanne

** Service de Radio-Oncologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois

*** Institut de Radiophysique Appliquée, Faculté de Médecine, Lausanne

La radiothérapie par modulation d'intensité est un mode de haute précision qui utilise des accélérateurs de rayons X à contrôle numérique pour délivrer des doses précises d'irradiation à une tumeur maligne, voire à des régions précises de la tumeur. La dose d'irradiation est distribuée de façon à reproduire la forme tridimensionnelle de la tumeur. En modulant l'intensité du faisceau de rayons pour concentrer le maximum de la dose sur la tumeur, on minimise l'exposition au rayonnement des tissus sains environnants. La planification du traitement recourt à des images tomodensitométriques tridimensionnelles associées à des calculs de dose informatisés pour déterminer le modèle reproduisant au mieux la forme de la tumeur. Eisbrush (2002) et Chao (2000) ont évalué la RTMI pour épargner la fonction des glandes parotides. Ils montrent que la RTMI permet d'épargner environ 50 % de la fonction des glandes parotides, et que le contrôle local et la survie à 2 ans sont supérieurs dans les groupes RTMI par comparaison aux groupes contrôles. Aucune étude n'a envisagé les changements qualitatifs de la salive chez les patients soumis aux techniques de RTMI. Or les changements de la quantité de salive et de sa composition protéique et électrolytique favorisent la croissance de micro-organismes impliqués dans les troubles buccaux observés après radiothérapie (Almsthal et Wikström, 2003). Cette étude évalue la quantité et la composition de la salive totale au repos et stimulée jusqu'à un an après la fin de la radiothérapie chez un groupe de patients ayant subi une RTMI. Le protocole n'envisage pas la randomisation des patients. Les patients ont entre 18 et 80 ans, atteints de tumeurs ORL localement avancées qui nécessitent une irradiation sélective des deux côtés de la région

cervico-faciale. Sont exclus les patients dont le traitement médical intercurrent est susceptible de modifier significativement la sécrétion salivaire. Le nombre de patients est de 50. La technique de RTMI consiste à placer 5 champs équi-angulaires autour du patient en commençant par un angle de 0 degré. L'intensité est modulée par un calcul inverse de la fluence qui minimise la différence de distribution des doses obtenues par rapport à la distribution des doses souhaitées. La dose par fraction est de 2 Gy. La durée de l'étude est 30 mois. 6 prélèvements de salive non stimulée sont effectués à échéances fixes. Les prélèvements de salive totale non stimulée et salive totale stimulée sont effectués selon des méthodes validées (Navasheh et Christensen, 1982). Le pH salivaire et l'effet tampon sont mesurés. Les concentrations en bicarbonate, sodium, potassium, phosphates organiques, calcium sont déterminées ainsi que l'activité de l'amylase et la concentration protéique totale. Les premiers résultats observés confirment la faible toxicité de RTMI sur le tissu salivaire qui se traduit par une diminution considérable de la plainte pour xérostomie dans l'enquête de qualité de vie. Ils démontrent que, sans diminution du contrôle local, l'utilisation de la RTMI améliore considérablement les performances salivaires quantitatives et modifie favorablement la composition de la salive.

Nom et adresse du conférencier

TEMPE Marie-Hélène

Service de Stomatologie et de Médecine

Dentaire, Polyclinique Médicale Universitaire

Rue du Bugnon 44, 1011 Lausanne, Suisse

Marie-Helene.Tempe@hospvd.ch

Confrontation des aspects anatomo-cliniques et radiologiques des tumeurs des glandes salivaires

Belajouza H, Slama A, Abassi D, Omezzine M, Bakir A

Service de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Plastique, CHU Sahloul, Sousse, Tunisie

Les tumeurs des glandes salivaires représentent de 2 à 6.5 % des tumeurs cervico-faciales. Des variations d'incidence, de fréquence et de répartition histologique ont été mises en évidence à travers différentes publications. Cette présentation explicite les particularités épidémiologiques et histologiques de ces tumeurs en Tunisie.

Cette étude concerne l'analyse de 156 dossiers de tumeurs salivaires, colligés dans le service entre 1978 et 2004 et correspondant à 93 tumeurs parotidiennes, 20 submandibulaires et 41 des glandes accessoires.

Cette étude est centrée sur les particularités relevées au centre tunisien et contradictoires avec les données classiques de la littérature. Si le siège parotidien demeure prédominant et que l'adénome pléomorphe en représente le type histologique le plus fréquent, on observe une prédominance masculine. Par ailleurs, il n'a pas été possible de mettre en évidence la classique prédominance de la malignité au niveau des glandes accessoires puisque l'adénome pléomorphe en représente plus de 60 % des cas ; mais l'atteinte féminine y prédomine avec l'exclusi-

tivité pour les tumeurs malignes et à un âge relativement précoce. En dehors de la dureté de la tumeur et de son adhérence aux plans superficiels avec éventuellement des nodules de perméation, seule la paralysie faciale périphérique est un critère absolu de malignité au niveau de la parotide, mais elle n'a été constatée que dans un seul cas. Tous les autres signes sont inconstants et ne constituent que des arguments de présomption qui doivent être confrontés aux données de l'imagerie.

L'échographie est insuffisante dans la détermination de la bénignité-malignité, mais elle permet de différencier les tumeurs des autres processus expansifs et de guider une cytoponction. La TDM a permis une meilleure approche, en particulier pour le bilan d'extension des tumeurs volumineuses des glandes principales et pour détecter l'atteinte osseuse des tumeurs palatines. La place de l'IRM est indiscutable surtout pour les tumeurs profondes. La cytoponction reste discutée. En fait, seule l'histopathologie permet une identification précise de la tumeur. Du point de vue thérapeutique, le centre tunisien a effectué

un traitement conservateur pour les tumeurs bénignes, sauf pour l'adénome pléomorphe de siège palatin qui donne lieu systématiquement à une résection osseuse même si la TDM ne montre pas de signe d'envahissement. Ceci peut expliquer un taux de récurrence relativement faible dans cette série. La radiothérapie adjuvante semble améliorer le pronostic pour les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes muco-épidermoïdes de haut grade et permet un contrôle local au moins partiel et temporaire des tumeurs inopérables, récidivantes ou en cas de résection incomplète. La chimiothérapie ne figure pas dans les choix thérapeutiques des tumeurs primaires sauf pour les carcinomes adénoïdes kystiques et les lymphomes.

Nom et adresse du conférencier

BELAJOUZA Hedi
Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et Plastique
CHU Sahloul, 4054 Sousse, Tunisie
hedibelajouza@yahoo.fr

Carcinome épidermoïde de la parotide : à propos d'un cas

Paris M*, Girodet D**, Chaux-Bodard AG ***, Gourmet R***

* Service d'Odontologie, CHU, Lyon

** Service de Chirurgie ORL, Centre Léon Bérard, Lyon

*** Service d'Odontologie, Centre Léon Bérard, Lyon

Le carcinome épidermoïde (CE) est la plus fréquente des tumeurs malignes du massif facial (Myers, 2002) avec une localisation prépondérante aux sinus maxillaires (60 à 70 % des cas), aux fosses nasales (25 % des cas) et à l'ethmoïde (10 %) puis au sphénoïde. Il représente en revanche moins de 7 % des tumeurs malignes épithéliales de la parotide (Spiro, 1990). Le cas rapporté est celui peu fréquent d'un CE différencié de la parotide.

Un patient de 66 ans, éthylo-tabagique, avec un tableau clinique de cirrhose hépatique et une broncho-pneumopathie chronique obstructive, se présente initialement chez son médecin traitant pour une tuméfaction rétro-mandibulaire. Le patient se plaint d'une douleur modérée ainsi que d'un léger trismus. Aucune adénopathie n'est palpable. Il n'y a pas de signes généraux associés hormis une dysphagie légère. La tuméfaction permet d'évoquer différents diagnostics tels qu'un adénome pléomorphe (tumeur bénigne la plus courante des parotides), une dystrophie salivaire du cirrhotique qui s'observe chez 70 à 80 % des éthyliques ou encore une parotidite aiguë de l'adulte. Le médecin suspecte avant tout un accident infectieux d'éruption des dents de sagesse pour lequel il prescrit 3 g d'amoxicilline par jour pendant 7 jours, des corticoïdes (Médrol, 16 mg x 3 par jour), des antalgiques de niveau II et des bains de bouche. Le tableau clinique régresse spontanément. Quatre mois plus tard apparaît une fistule salivaire à la peau qui conduit le médecin traitant à orienter le patient vers un oto-rhino-laryngologiste.

L'examen clinique révèle une tuméfaction prétragienne et parotidienne de 10 cm de diamètre accompagnée d'une paresthésie du nerf facial et d'une tuméfaction endo-pharyngée. Ces deux derniers symptômes orientent vers une pathologie tumorale maligne. Aucune adénopathie n'est encore palpable. Le patient se plaint essentiellement de la gêne induite par l'envahissement pharyngé. Une biopsie cervicale gauche est réalisée sous anesthésie générale. Le résultat révèle que la tumeur est un carcinome épidermoïde kératinisant différencié infiltrant. Le scanner cervico-thoracique avec produit de contraste révèle une masse volumineuse parotidienne tissulaire gauche de 8 cm dans son axe cranio-caudal, sur 6,7 cm dans son axe transverse et 5 cm dans son axe antéro-postérieur, prenant le contraste, avec envahissement musculaire et vasculaire adjacent, s'infiltrant jusqu'à l'espace para-pharyngé. Deux ganglions centimétriques sus-claviculaires droits sont détectés. La fibroscopie bronchique et l'endoscopie digestive sont normales. Le traitement premier pour ce patient est une chimiothérapie de première intention avant de faire un bilan de réévaluation.

Malgré sa localisation atypique, ce cas de CE répond aux caractéristiques majeures de ce type histologique. L'âge moyen de découverte est de 60 ans avec 90 % au-dessus de 40 ans et la prédominance est nettement masculine suivant un ratio de 2:1 (Martin-Duverneuil et Auriol, 2004). La difficulté diagnostique de cette tumeur repose

sur un tableau clinique frustré avec des symptômes révélateurs souvent aspécifiques ainsi que des adénopathies et/ou métastases dans seulement 18 % des cas. Seul l'examen anatomopathologique permettra un diagnostic de certitude.

Nom et adresse du conférencier
PARIS Marion
Service d'Odontologie, CHU
3, rue du Faubourg Raines
21000 Dijon
farmaceci@hotmail.com

Communications libres

Pseudotumeur inflammatoire du maxillaire : à propos d'un cas

Catherine JH*, Roche-Poggi P*, Guyot L**, Sappa P***, Andrac-Meyer L***

* Département de Médecine et de Chirurgie buccale, Faculté d'Odontologie, Marseille.

** Service de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Nord, Marseille.

*** Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Hôpital Nord, Marseille.

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 11, N° 4
2005

page 242

Les pseudotumeurs inflammatoires sont des lésions bénignes dont les signes cliniques et radiographiques simulent une tumeur maligne ; on les retrouve dans la littérature sous le nom de tumeurs myofibroblastiques inflammatoires, pseudotumeurs à cellules fusiformes, histiocytomes. Ces lésions sont habituellement décrites au niveau du poumon (Pettinato, 1990) ou de l'abdomen. Cependant d'autres localisations sont possibles. Elles surviennent le plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune, sans prédominance de sexe et toutes les classes d'âge peuvent être atteintes. La localisation au niveau du maxillaire est exceptionnelle. L'étiologie demeure inconnue, l'origine bactérienne a été évoquée pour des lésions hépatiques avec *Echerichia coli*. Pour Shek (1996), les pseudotumeurs inflammatoires seraient une réaction inhabituelle d'une inflammation chronique due à un kyste ou un granulome d'origine dentaire.

Un cas de pseudotumeur inflammatoire à localisation maxillaire est rapporté. Il s'agit d'un homme de 69 ans adressé pour la prise en charge d'une tuméfaction vestibulaire maxillaire gauche gênant le port de sa prothèse. Celle-ci évolue depuis 6 semaines et ne répond pas au traitement antibiotique. Les antécédents révèlent un adénome prostatique, opéré trois ans auparavant, et un tabagisme de 30 PA.

L'examen clinique met en évidence une tuméfaction gingivale et vestibulaire, isolée, sans effraction muqueuse. A la palpation, celle-ci est indurée et rénitente pour un diamètre apparent de 20 mm. L'orthopantomogramme montre des zones d'ostéolyse. La TDM montre une lésion d'un diamètre de 30 mm, une effraction du sinus maxil-

laire gauche, un envahissement du vestibule supérieur et un aspect ostéolytique. Une exérèse de la lésion est réalisée, les biopsies extemporanées évoquent un remaniement fibreux et inflammatoire. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire décrit un tissu collagénique important, richement vascularisé, d'intensité cellulaire variable, avec des aspects nodulaires fasciculés un peu plus denses. Des éléments inflammatoires polymorphes sont retrouvés. Le marquage au CD 68 montre de nombreux éléments histiocytaires, celui de la protéine S 100 est négatif. A six mois et deux ans postopératoires l'examen clinique et tomodynamométrique sont sans anomalie.

Le diagnostic des pseudotumeurs inflammatoires est anatomo-pathologique. Le diagnostic différentiel se pose avec les tumeurs malignes, notamment les sarcomes. L'examen clinique et radiographique pourrait évoquer une lésion maligne et ne suffit pas à poser le diagnostic, seul l'examen anatomo-pathologique le permet. Le risque est de réaliser un traitement agressif basé sur les simples examens cliniques et radiologiques. Le traitement est une exérèse chirurgicale de la lésion, il n'y a pas de récurrence associée.

Nom et adresse du conférencier
CATHERINE Jean-Hugues
Service d'Odontologie
Centre Gaston Berger
17-19 Av. Mireille Lauze
13010 Marseille
jean-hugues@netcourrier.com

Dysplasie fibreuse des maxillaires : à propos d'un cas

Kinani L, Medaghri Alaoui O, Ben Yahia I

Service d'Odontologie Chirurgicale, Casablanca, Maroc

La dysplasie fibreuse (DF) ou maladie de Jaffe est une pathologie osseuse bénigne et rare. Il s'agit d'une anomalie de développement du mésenchyme ostéoformateur avec métaplasie du tissu osseux normal en tissu ostéοide et fibreux (Jaffe, 1942). L'étiologie dysgénétique est maintenant bien établie. Elle n'a pas de caractère familial ou héréditaire, même si quelques cas touchant des fratries ont été publiés (Ganglof, 2004). Cette pathologie peut être associée à une puberté précoce, une hyperthyroïdie, une hyperparathyroïdie, un syndrome de Cushing, un diabète insipide et des taches pigmentées constituant le syndrome de Mc Cune-Albright.

La dysplasie peut se présenter sous deux formes : une forme monostotique (70 % des cas) et une forme polyostotique (30 % des cas) touchant plusieurs os. Au sein des maxillaires, la dysplasie se présente presque exclusivement dans sa forme monostotique. Les données cliniques et radiologiques étant peu contributives, à cause du polymorphisme de la lésion, le diagnostic de confirmation repose sur l'examen anatomopathologique. Le traitement doit être conservateur, modulé en fonction de l'âge du malade et du type de dysplasie fibreuse. La plastie modelante est effectuée pour la correction d'une asymétrie invalidante. L'exérèse ne peut être réalisée qu'en cas de petites lésions monostotiques.

Le cas clinique présenté concerne une femme âgée de 34 ans, en bon état général, et sans antécédents particuliers, qui s'est présentée au centre de consultation et de traitement dentaire pour une tuméfaction au niveau maxillaire antérieur droit évoluant depuis trois ans et demi. L'examen exobuccal ne montre rien de particulier.

L'examen endobuccal met en évidence entre les 12 et 13 déplacées une tuméfaction ronde de 2,5 cm de diamètre, sessile, dure du côté vestibulaire et plutôt molle du côté palatin, recouverte d'une muqueuse d'aspect normal mais qui présente toutefois l'empreinte des dents antagonistes sur sa face occlusale. Les tests de vitalité pulpaire au froid étaient négatifs sur les 11, 12 et 13. La radiographie panoramique, complétée par une radiographie rétro-alvéolaire, met en évidence une densité osseuse plus lâche située entre la 12 et la 13, avec une réaction apicale en rapport avec la 11. Le diagnostic évoqué était celui d'une épulis. Le traitement a consisté en une exérèse chirurgicale emportant les 11, 12 et 13. En per-opératoire, l'infiltration de l'os par du tissu fibreux nous a permis de penser à une DF, diagnostic qui a été confirmé par l'examen anatomopathologique. Le contrôle clinique à un mois a montré une évolution satisfaisante. Un calendrier de suivi radiologique est institué pour cette patiente. Conformément à la littérature le diagnostic de dysplasie fibreuse n'a pu être évoqué sur les simples données cliniques et radiologiques de ce cas.

Définie comme une affection bénigne, la DF peut se comporter comme un « processus à malignité locale » malgré la lenteur de son évolution.

Nom et adresse du conférencier

KINANI Loubna
Faculté de Médecine Dentaire
rue Abou Al Aala Zahar, BP 9154,
21100 Casablanca, Maroc
loubnakinani@yahoo.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 243

Tumeur odontogénique adénomatoïde

Chbicheb S, Elharti K, Taleb B, El Wadi W

Service d'Odontologie Chirurgicale, Rabat, Maroc

La tumeur odontogène adénomatoïde (TOA) est une tumeur odontogénique épithéliale (Pindborg, 1992), décrite pour la première fois en 1907 par Dreibradt comme un « pseudo-adenoma adamantinoma ». Philipsen et Birn, en 1969, retiennent la terminologie de tumeur odontogénique adénomatoïde. Elle est aussi connue sous la dénomination d'adéno-améloblastome du fait de l'aspect histologique aciniforme.

Un patient âgé de 18 ans est adressé pour une tuméfaction jugale basse gauche, évoluant depuis 2 ans sans trouble fonctionnel notoire. L'examen exobuccal montre l'existence d'une tuméfaction de la région jugale basse gauche ; les téguments de la joue sont normaux et

mobiles. L'examen endobuccal met en évidence une tuméfaction intéressant les deux corticales, de forme ovulaire, recouverte d'une muqueuse d'aspect normal, faisant corps avec l'os, de consistance ferme mais dépressible en son centre. L'examen radiographique montre une vaste lacune radio-claire, uniloculaire, de forme ovulaire, à contours nets englobant les 2/3 de la 34 incluse, dont l'apex se situe à proximité du bord basilaire. De fines inclusions radio-opaques sont dispersées à l'intérieur de l'image radio-claire. Divers diagnostics sont évoqués notamment : kyste dentigère, kyste odontogène calcifié, améloblastome, tumeur odontogène adénomatoïde, tumeur épithéliale calcifiante.

Quel que soit le diagnostic, le traitement est chirurgical. L'examen histologique conclut à une TOA.

La TOA représente environ 3 à 6,5 % de l'ensemble des tumeurs odontogéniques (Pecher, 1992). L'âge de découverte est extrêmement variable avec un pic de fréquence au cours de la deuxième décennie, ce qui correspond à l'âge de notre patient.

Cette tumeur a parfois été décrite sous le nom de « tumeur 2/3 » car environ 2/3 des cas surviennent chez de jeunes patients, 2/3 des cas sont à localisation maxillaire, 2/3 des cas sont associés à une dent incluse et 2/3 de ces dents sont des canines (Curran, 1997).

Cliniquement, lorsque la tumeur est au stade de début, la découverte est souvent fortuite lors d'une exploration suite à un retard d'éruption. En cas de symptomatologie, la lésion se manifeste par une tuméfaction osseuse indolore, le plus souvent ferme, plus rarement associée à des zones rénitentes, augmentant lentement de volume et pouvant parfois amener à des déplacements dentaires, des perturbations fonctionnelles.

Sur le plan radiologique, l'aspect de la lésion est celui d'une image radioclaire, bien circonscrite, développée aux dépens d'une dent incluse. Les tumeurs plus évoluées peuvent contenir des foyers radioopaques discrets ou marqués, constituant un critère utile de diagnostic, ce qui est retrouvé dans notre observation.

Histologiquement, la TOA est parfaitement définie, des lobules et des cavités kystiques sont souvent présents. A l'intérieur de celle-ci, existe un matériel éosinophile amorphe. Des plages de calcifications sont présentes par endroits.

Sur le plan thérapeutique, ces tumeurs constamment bénignes relèvent de la simple énucléation chirurgicale.

Nom et adresse du conférencier

CHBICHEB S

Service d'Odontologie Chirurgicale

Faculté de Médecine Dentaire

BP 6212, Rabats Instituts, Maroc

s_chbicheb@yahoo.fr

L'améloblastome kystique : particularités du diagnostic étiologique, à travers un cas clinique

Medaghri Alaoui O*, Ben Yahya I**

* Faculté de Médecine Dentaire, Casablanca, Maroc

** Service d'Odontologie, Casablanca, Maroc

L'améloblastome est une tumeur odontogénique bénigne des maxillaires, qui se caractérise par sa fréquence, son potentiel évolutif localement invasif (Robert Jonest, 1996), par son polymorphisme radiologique, ainsi que par un taux de récurrences important.

L'âge de prédilection de cette tumeur se situe entre la quatrième et la cinquième décennie (Regesi et Sciubba, 1993), avec une moyenne d'âge de 38,9 ans (Midion et Chidzonga, 1996). Son siège est dans plus de 70 % des cas mandibulaire (Robert Jonest, 1996).

Les améloblastomes sont classés en trois variétés biologiques : périphériques, unikystiques, et multikystiques ou solides (Feinberg, 1996).

Le cas clinique concerne un homme âgé de 68 ans, en bon état général, se présentant à la consultation pour une réhabilitation prothétique. L'examen exobuccal montre un affaissement et une réduction de l'étage inférieur de la face, en rapport avec l'édentation totale non compensée, avec absence d'adénopathie cervico-faciale. L'examen endobuccal montre des crêtes édentées totales, maxillaire et mandibulaire, et une tuméfaction d'environ 1 cm de diamètre au niveau mandibulaire, postérieure gauche, de consistance dure, en regard des corticales interne et externe et molle sur le sommet de la crête, recouverte par une muqueuse d'aspect très légèrement inflammatoire. L'examen radiologique (panoramique et rétroalvéolaire) montre une image radioclaire plus ou moins arrondie, sans

limite supérieure, avec un liseré de condensation périphérique épais partout ailleurs. A ce stade, deux diagnostics ont été évoqués : kyste résiduel ou kératokyste. La ponction réalisée ramène un liquide citrin, dont l'analyse histologique fait penser à un kyste inflammatoire d'origine dentaire. Lors de l'énucléation kystique, on évoque en peropératoire un kératokyste car une perforation, inévitable de la cavité kystique en contact de l'épithélium buccal, fait apparaître un contenu blanchâtre grumeleux. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire pose le diagnostic positif d'améloblastome unikystique avec des invaginations intraluminales de l'épithélium, et présence d'amas de lipophages.

Les améloblastomes unikystiques apparaissent entre 12 et 72 ans et ont été classés en 1998 en trois catégories (Rosenstein, 2001) :

- groupe I : lésion kystique bordée par un simple épithélium odontogénique ;
- groupe II : lésion kystique montrant une prolifération intraluminaire plexiforme de l'épithélium bordant ;
- groupe III : lésion kystique avec une invasion de l'épithélium et une prolifération folliculaire et plexiforme au sein de la lumière kystique.

Il s'agit donc d'un améloblastome kystique du groupe II, dont le traitement de choix est l'énucléation avec un bon pronostic, suivie d'examens de contrôle pour détecter les récurrences qui sont de 18 à 20 % (Karen et Chapelle, 2004).

Les examens de contrôle cliniques et radiologiques de ce patient, à 1 mois, 6 mois et un an montrent une ossification totale du site opératoire. Le patient est appareillé et est toujours revu en contrôle.

La particularité de ce cas de découverte fortuite réside dans le diagnostic étiologique qui met l'accent sur la possible transformation chez notre patient d'un kyste résiduel inflammatoire en améloblastome kystique, comme cela a été décrit par Gardner en 1996.

Nom et adresse du conférencier

MEDAGHRI ALAOUI Olaya
Faculté de Médecine Dentaire
rue Abou Al Aala Zahar, BP 9157
21100 Casablanca, Maroc
o.alaoui@fmd-uh2c.ac.ma

Améloblastome unikystique plexiforme mandibulaire : à propos d'un cas

Paris M, Larras P, Ahossi V, Perrin D

Service d'Odontologie, CHU, Dijon

L'améloblastome est une tumeur odontogène développée à partir des débris épithéliaux de Malassez, des résidus épithéliaux du parodonte, voire de la paroi épithéliale des kystes odontogéniques. Elle est bénigne mais avec un caractère invasif local agressif, à savoir l'envahissement des structures de voisinage en l'absence de traitement. Le concept d'améloblastome unikystique est introduit la première fois en 1977 par Robinson et Martinez. Il représente 5 à 22 % de tous les améloblastomes d'après Reichart en 1995. Le terme améloblastome unikystique plexiforme défini par Gardner et Corio en 1984 correspond à un modèle de prolifération épithéliale en forme de plexus formé par des cellules épithéliales améloblastiques, anastomosées en cordons linéaires. Ses caractéristiques ont une fréquence majoritaire lors de la 3^e ou 4^e décennie lorsqu'il n'est pas associé à une dent incluse, une évolution expansive et envahissante en l'absence de traitement, une localisation préférentielle en secteur postérieur mandibulaire, une image radiologique le plus souvent uniloculaire et un taux de récidence important. Cette observation rapporte le cas d'une femme de 50 ans, adressée par son chirurgien dentiste, pour la prise en charge d'une tuméfaction vestibulaire d'apparition rapide en regard du site d'extraction de la seconde prémolaire gauche (34), réalisée 2 mois auparavant. L'anamnèse révèle une asthénie marquée et l'absence d'amélioration clinique malgré une antibiothérapie prolongée. En l'absence de phénomènes algiques, la patiente se plaint d'une simple gêne fonctionnelle ainsi que d'une paresthésie labio-mentonnière homolatérale. L'examen clinique confirme l'existence d'une voussure vestibulaire circonscrite, fluctuante et douloureuse au toucher. Aucune adénopathie n'est palpable. L'examen radiographique par orthopantomogramme et tomodensitométrie révèle l'existence d'une lésion ostéolytique de 15 mm de diamètre transverse pour 18 mm de hauteur, située de 33 à 35. Le scanner montre également que les corticales vestibulaire et lin-

guale sont soufflées. L'antibiothérapie est réajustée à 3 grammes par jour d'amoxicilline pendant 7 jours. Malgré l'antibiothérapie, 9 jours plus tard, aucune évolution clinique notable n'est observée. Un bourgeonnement crestal est apparu. La patiente se plaint toujours d'une paresthésie labio-mentonnière gauche ainsi que d'une gêne. La décision thérapeutique arrêtée est l'exérèse du foyer lésionnel avec avulsion des dents 33 et 35 qui siègent à ce niveau là. L'indication d'anesthésie générale est motivée par le contexte psychologique de la patiente. Le compte-rendu anatomo-pathologique conclut à un améloblastome unikystique plexiforme. Le bilan d'extension général réalisé confirme la localisation mandibulaire unique de cette tumeur. La situation clinique est stable depuis 6 mois. Le diagnostic d'améloblastome unikystique plexiforme est anatomo-pathologique. Actuellement, les différentes études tendent à harmoniser le traitement de l'améloblastome en fonction de ses caractéristiques anatomopathologiques et cliniques. L'améloblastome unikystique plexiforme est localement invasif mais d'évolution lente et présente très rarement des métastases bénignes. Des alternatives à une chirurgie très délabrante sont ainsi proposées telles que l'exérèse avec simple curetage, la marsupialisation ou encore l'utilisation de la cryothérapie et de l'azote liquide comme moyen physique complémentaire de la chirurgie d'après T. Rosenstein. Il n'existe pas encore de consensus sur la procédure thérapeutique à suivre. En revanche, il apparaît essentiel de faire un suivi clinique et radiologique régulier.

Nom et adresse du conférencier

PARIS Marion
Service d'Odontologie, CHU
3 rue du Faubourg Raines
21000 Dijon
parmaceci@hotmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 245

Naevomatose baso-cellulaire et fibromyxome mandibulaire. Présentation d'un cas

Abi Najm S*, Lysitsa S*, Beltran L*, Carrel JP*, Lombardi T**, Samson J*

*Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et Radiologie Dento-Maxillo-Faciale

**Laboratoire d'Histopathologie Buccale

Faculté de Médecine, Genève

La naevomatose basocellulaire (NBC) est un syndrome héréditaire, à transmission autosomique dominante, du à une mutation sur le chromosome 9q (q22.3-q31). Il est caractérisé principalement par la triade décrite en 1960 par Gorlin et Goltz : naevi basocellulaires, kératokystes des maxillaires et anomalies squelettiques. Il existe d'autres manifestations : neuropsychiques, oculaires, génitales et endocriniennes...

Un enfant de 8 ans, en bonne santé habituelle, consulte pour une tuméfaction mandibulaire gauche, indolore, dans la région canine. L'orthopantomogramme révèle une volumineuse image radioclaire, d'allure kystique, refoulant les germes de 33, 34 et 35, avec rhizalyse sur 73, 74 et 75. Il existe une autre lésion, plus petite, dans la région molaire mandibulaire gauche, et peut-être une troisième dans le sinus maxillaire gauche ; cette dernière n'a pas été confirmée par l'examen tomодensitométrique. L'anamnèse familiale révèle que la mère est également atteinte d'une NBC ; elle a été opérée d'une lésion kystique mandibulaire à la fin de son adolescence en Italie et elle a subi ces dernières années l'exérèse de plusieurs naevi dont certains avaient déjà subi une transformation maligne. L'énucléation des deux kystes mandibulaires a été faite sous anesthésie générale. L'examen histopathologique a confirmé qu'il s'agissait de kératokystes odontogènes. Par la suite, un contrôle radiologique est effectué tous les 6 mois. Lors du premier contrôle, on observe une évolution favorable : les germes 33, 34, 35 reprennent progressivement leur place (toutefois l'éruption de la 33 ne s'est pas faite spontanément) et la néoformation osseuse

s'effectue normalement sauf dans la région 37 où l'on suspecte une récurrence qui n'a pas été confirmée aux contrôles suivants. Au troisième contrôle, on découvre dans la région symphysaire, une image radioclaire unikystique évoquant une récurrence. L'examen histopathologique de la pièce d'exérèse révèle qu'il s'agit d'un fibromyxome avec absence de reliquat de kératokyste odontogène.

Le fibromyxome n'apparaît pas dans la longue liste des lésions retrouvées dans la NBC mais est-ce une raison suffisante pour qu'il n'y ait aucune relation ? Ce fibromyxome s'est développé dans la région occupée par le tiers antérieur du plus volumineux kératokyste. Histopathologiquement, il pourrait correspondre à du tissu cicatriciel ayant subi une dégénérescence myxoïde. Mais alors comment expliquer la guérison apparente sur le contrôle radiologique ? On peut émettre une autre hypothèse : comme le (fibro) myxome se développe à partir des dérivés des crêtes neurales (NAME syndrome, syndrome LEOPARD...), il pourrait représenter une des multiples lésions observées dans la NBC qui est une neurocristopathie touchant de nombreux dérivés des crêtes neurales.

Nom et adresse du conférencier

ABI NAJM Simon

Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et Radiologie Dento-Maxillo-Faciale

19, rue Barthélemy-Menn

1211 Genève 4, Suisse

abns77@hotmail.com

Ostéonécrose du maxillaire chez un patient ayant bénéficié d'un traitement par bisphosphonates. A propos d'un cas

Pauchet L*, Noel L*, Germain ML**, Pluot M***, Lefèvre B*, Mauprivez C*

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

** Service de Pharmacovigilance, CHU, Reims

*** Laboratoire Central d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, CHU, Reims

Les cancers les plus fréquemment associés à une hypercalcémie sont les cancers du sein, du poumon, de la prostate et le myélome multiple. La survenue d'une hypercalcémie est un facteur de mauvais pronostic, associé à une mortalité élevée. Le mécanisme principal des hypercalcémies tumorales est l'augmentation de la résorption osseuse. Les bisphosphonates, puissants inhibiteurs des ostéoclastes, sont devenus le traitement de référence des hypercalcémies malignes. En 2003, Marx (2003) fait état de 36 cas d'ostéonécroses des maxillaires chez des

patients traités par bisphosphonates. Depuis, de nombreux autres cas ont été décrits dans la littérature (Ruggiero, 2004 ; Lugassy, 2004). Les deux molécules incriminées dans plus de 95 % des cas sont : le pamidronate (Aredia®) et le zolédronate (Zometa®). Un cas d'ostéonécrose du maxillaire associé à la prise de zolédronate est rapporté.

Il s'agit d'une patiente âgée de 57 ans, qui consulte en janvier 2004, pour une exposition osseuse crestaire, au niveau du secteur prémolaire maxillaire droit, suite à un

curetage parodontal réalisé sous anesthésie locale 7 mois auparavant. L'anamnèse révèle un adénocarcinome mammaire gauche opéré par mastectomie avec curage axillaire homolatéral en mars 1993 ; compliqué 5 ans plus tard par des métastases osseuses (genou) puis hépatiques, traitées par radiothérapie et chimiothérapie. Le traitement médical actuel repose sur une chimiothérapie par voie IV toutes les 3 semaines (trastuzumab : Herceptin[®], gemcitabine : Gemzar[®], zolédronate : Zometa[®]) et la prise de psychotropes par voie orale (nordazepam : Nordaz[®], citalopram : Seropram[®], pimozone : Orap[®]). L'interrogatoire médical rapporte que la patiente est traitée par bisphosphonates depuis août 1998 initialement avec du clodronate per os (Lytos[®]) puis à partir de mai 2003 par du zolédronate IV. L'examen endobuccal révèle un os exposé, atone, sur une surface de 1 cm x 0,5 cm, en distal de la 13. La lésion est indolore. Les examens radiologiques (rétro-alvéolaire, orthopantomogramme, tomodensitométrie) révèlent un foyer d'ostéomyélite. L'élimination du séquestre osseux est pratiquée sous anesthésie locale. Une suture étanche et sans tension est réalisée. Une antibiothérapie associant amoxicilline et acide clavulanique (3 g/24 h) est prescrite pour 10 jours. L'examen histologique confirme l'absence de métastase osseuse et qu'il s'agit bien d'os nécrosé. La microbiologie montre une flore buccale polymicrobienne non spécifique. À deux semaines

post-opératoires, une petite zone osseuse est de nouveau exposée. Un traitement médical associant antibiothérapie et protection de la plaie osseuse à l'aide d'une colle biologique à base de thrombine (Tissucol[®]) est poursuivie pendant 1 mois. L'évolution défavorable amène à l'arrêt du traitement. En septembre 2004, l'expansion de la lésion entraîne la perte spontanée de la 13 ; le zolédronate est arrêté. En janvier 2005, la patiente perd deux nouvelles dents (12 et 11). En mars 2005, elle décède suite à une décompensation hépatique.

L'ostéonécrose des maxillaires associée au traitement par bisphosphonates se développe dans un environnement microbiologique non spécifique et apparaît être réfractaire aux traitements antibiotiques (Bagan, 2005). Elle serait probablement d'origine ischémique (Mioglorati, 2003) et déclenchée par un traumatisme local, le plus souvent suite à des extractions dentaires. Il s'agit d'une complication récemment documentée, pour laquelle la prise en charge est encore mal codifiée.

Nom et adresse du conférencier

PAUCHET Lucile
Service d'Odontologie, CHU
45 rue Cognacq-Jay, 51100 Reims
lucilepauchet@yahoo.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005
page 247

La papillomatose orale floride : difficultés diagnostiques et thérapeutiques à propos de deux cas cliniques

Spataro S, Sibaud V*, Deminière C**, Taiëb A*, Zwetyenga N***, Fricain JC

UFR Odontologie, Université de Bordeaux II

* Service de Dermatologie, Hôpital Saint André, Bordeaux

** Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, Hôpital Pellegrin, Bordeaux

*** Service de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Pellegrin, Bordeaux

La papillomatose orale floride (POF) a été décrite sous le terme de carcinome verruqueux par Ackerman en 1948. En 1985, Silverman et Hansen proposent la dénomination de proliférative verrucous leukoplakia. La POF est une entité clinique définie par des lésions hyperkératosiques, exophytiques, extensives et multifocales (Batskasis, 1999). Histologiquement la lésion est polymorphe, caractérisée par une acanthose papillomateuse hyperkératosique ou non, associée à une dysplasie, un carcinome in situ ou invasif (Tomb, 2003). L'objectif de ce travail est d'illustrer au travers de deux cas cliniques et d'une revue de la littérature les difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées.

Le premier cas concerne le diagnostic clinique et histologique de POF chez une femme de 87 ans. Les lésions siégeaient au niveau des muqueuses jugale, linguale et gingivale mandibulaire. Les biopsies faisaient état de remaniements dysplasiques. Une exérèse simple était réalisée en 1998. Après récurrence, en 2000, une nouvelle

exérèse associée à un traitement par laser CO₂ était effectuée. Une extension progressive des lésions était malgré tout observée et une chimiothérapie fut instaurée, associant rétinoïdes (acitrétine 20 mg/j) et interféron (3 MUI 3 fois/semaine en intralésionnel). Arrêté en 2002 à la suite de poussées hypertensives, l'interféron était remplacé par du méthotrexate (15 mg par semaine). En 2003, après une fracture du bassin, tout traitement était suspendu. En 2004, elle était prise en charge à la consultation de pathologie buccale et un traitement par méthotrexate (10 mg) et acide folique était instauré. Des biopsies à l'emporte-pièce étaient réalisées. Elles confirmaient le diagnostic de POF mais ne montraient pas à l'examen histologique d'anomalies cellulaires.

Le second cas concerne une femme de 74 ans qui était traitée par son dermatologue depuis deux ans pour une leucoplasie. Le traitement associé : trétiinoïne et glossettes de bétaméthasone. En 2004, elle était reçue en consultation de pathologie buccale : des lésions leucokérato-

siques ulcérées sur la gencive mandibulaire gauche, débordant sur la muqueuse jugale, et le palais dur étaient observées. L'histologie des biopsies à l'emporte pièce retrouvait une hyperkératose, un épithélium hyperplasique et papillomateux, une basale respectée, un infiltrat inflammatoire modéré, quelques noyaux dystrophiques et des mitoses dans les couches basales. Les aspects clinique et histologique étaient évocateurs d'une POF. Cette patiente a été adressée à la consultation pluridisciplinaire de cancérologie du service de chirurgie maxillo-faciale où il a été décidé de réaliser une résection mandibulaire non interruptrice associée à un curage ganglionnaire. L'analyse histologique de la pièce d'exérèse a mis en évidence localement un carcinome épidermoïde micro-invasif. Ces deux cas cliniques illustrent l'errance souvent rencontrée avant le diagnostic définitif et la difficulté à contrôler la maladie malgré la multiplicité des traitements mis

en œuvre. En effet, si l'aspect clinique est souvent évocateur d'une POF, l'approche diagnostique est compliquée par l'histologie qui permet rarement de souligner le potentiel malin d'une telle lésion (Vigilante, 2003 ; Ogawa, 2004). Le traitement de choix semble être la chirurgie, associée ou non à une chimiothérapie, qui doit être instaurée tôt dans l'évolution de la maladie (Zakrzewska et coll, 1996). On note cependant une grande propension à la récurrence (30 à 50 %), ce qui rend le contrôle de cette lésion particulièrement difficile (Boisnic, 2004).

Nom et adresse du conférencier
SAINTE-MARIE SPATARO Sabine
Hôpital Pellegrin, Place Amélie Raba Léon
33076 Bordeaux Cedex
remsab@neuf.fr

Ethmoïdite aiguë extériorisée d'origine dentaire : à propos d'un cas

Curien R*, Moizan H*, Bravetti P**, Gérard E*

* Département d'Odontologie, CHR, Metz-Thionville.

** Faculté d'Odontologie, Nancy

L'ethmoïdite aiguë de l'enfant survient classiquement vers l'âge de 2 à 3 ans avec pour facteur étiologique une rhinopharyngite banale. Le tableau clinique est un œdème palpébral inflammatoire, une occlusion de la fente palpébrale, une chémosis, une diminution de la motricité oculaire, une exophtalmie, et des signes généraux majeurs (Garabédian, 1996 ; Peytral, 2004).

Le cas présenté est celui d'une patiente de 13 ans, traitée pour une tuméfaction orbitaire droite par AINS sans couverture antibiotique, qui présente une douleur péri-orbitaire et une occlusion palpébrale homolatérale. Les signes généraux associent une hyperthermie, des frissons et une céphalée. L'examen ophtalmologique montre une motilité oculaire réduite, une légère exophtalmie et une chémosis. L'examen ORL objective une obstruction nasale avec rhinorrhée purulente et congestion de la muqueuse nasale. Enfin, la tomodensitométrie met en évidence une opacité complète des cellules ethmoïdales droites et du sinus maxillaire droit, ainsi qu'un épaississement de la paroi interne de l'orbite et un léger refoulement du muscle droit interne. Une étiologie dentaire est suspectée, confirmée par la consultation odontologique : la dent causale (16), nécrosée, est extraite.

Le diagnostic d'ethmoïdite aiguë avec pansinusite est retenu. Le traitement associe une polyantibiothérapie (métronidazole, fosfomycine, céfotaxime), un anticoagu-

lant (HBPM) préventif d'une thrombophlébite du sinus caverneux, une corticothérapie générale et un mucolytique-vasoconstricteur.

L'évolution est favorable avec régression des signes cliniques en une semaine.

L'intérêt de ce cas réside dans la symptomatologie en tous points identiques à celle d'une ethmoïdite aiguë de l'enfant, tout en s'en distinguant par l'âge et par l'étiologie dentaire.

La propagation de l'infection de la dent au sinus ethmoïdal puis à l'orbite, s'explique par une relation anatomique : l'infection du sinus maxillaire gagne le méat moyen, bloque cette voie de drainage et peut de ce fait s'étendre aux cellules ethmoïdales antérieures (Bonfils, Chevallier, 1998).

L'absence de traitement antibiotique initial (ici doublée d'une prescription d'AINS) est fréquemment incriminée lors des complications orbitaires des sinusites (Barry, 2000).

Nom et adresse du conférencier
CURIEN Rémi
Département d'Odontologie, CHR
1 place Philippe de Vigneulles - BP 81065
57038 Metz cedex 01
remi.curien@laposte.net

Oncogenèse virale des cancers de la cavité buccale : à propos d'un cas

Bouferrache K, Thomsen P, Tempe MH, Madrid C

Service de Stomatologie et de Médecine Dentaire, Polyclinique Médicale Universitaire
Centre Hospitalo-Universitaire Vaudois

Les cancers du naso-pharynx (CNP) se distinguent des autres tumeurs ORL en termes d'épidémiologie, de facteurs de risque très spécifiques et de modalités thérapeutiques. Le VEB dispose de deux cibles cellulaires in vivo : les cellules lymphoïdes B et les cellules épithéliales pharyngées. Le VEB aurait un spectre de potentiel oncogénique largement plus étendu que ce qui est habituellement admis. Les cancers buccaux expriment probablement le VEB au même titre que les CNP (Shimakage, 2002).

Le cas d'un patient mâle de 52 ans est rapporté. Il mentionne des douleurs associées à des difficultés respiratoires hautes. Ce patient a fait l'objet d'un typage de sa tumeur en IRM : on met en évidence une masse nasopharyngienne droite, classée T3, N1, M0 avec lymphadénopathie controlatérale et engagement du clivus. Une paralysie du nerf grand hypoglosse droit est mise en évidence cliniquement et est retrouvée à l'IRM. L'exploration au PET donne une augmentation du signal dans le naso-pharynx et dans la région cervicale gauche. Un traitement par chimio-radiothérapie curative est suivi par une chimiothérapie néo-adjuvante. Le patient est adressé au Service de Stomatologie et de Médecine dentaire pour élimination des foyers bucco-dentaires. Chez ce patient sans facteurs de risques connus pour le CNP, la recherche sérologique du VEB permet de mettre en évidence un fort titrage des IgA anti-VCA (*viral capsid antigen*) et des IgG anti-EBNA (*Epstein Barr Nuclear Antigen*). L'histopathologie conclut à une forme non kératinisante de CNP différencié. L'IRM post thérapeutique montre une asymétrie résiduelle du naso-pharynx. Le PET post chimio-radiothérapie relève un foyer de fixation pulmonaire mais pas de lésion dans le naso-pharynx et le cou. Le suivi à 11 mois met en évidence des métastases osseuses et hépatiques.

Selon les études (Maeda, 1997 ; Sand, 2002) l'ADN viral est retrouvé dans 0 à 70 % des carcinomes épidermoïdes buccaux. La théorie du « *frapper et fuir* » (*hit and run*) pourrait expliquer l'échec de la détection de l'ADN viral : après avoir déclenché le carcinome (frapper), l'ADN viral disparaîtrait (fuir) durant le cycle non contrôlé de la cellule hôte.

Plusieurs protéines impliquées dans le contrôle du cycle cellulaire sont aujourd'hui fortement suspectées de participer à l'oncogenèse. L'altération des fonctions de la p53 a permis de constater son rôle dans le contrôle de la croissance cellulaire, dans l'apoptose, dans la réparation de l'ADN (Levine, 1997). La surexpression de Bcl-2 peut également entraîner un dérèglement de la voie de signalisation apoptotique. De plus, la protéine membranaire LMP-1 du VEB est présente dans de nombreux cancers buccaux VEB positifs (Gonzales, 2002). Ces protéines sont exprimées dans d'autres cancers induits par VEB, elles affectent alors la biologie cellulaire. L'implication du VEB dans l'oncogenèse buccale reste controversée contrairement à celle de HPV. Néanmoins, la survenue de cancers buccaux en l'absence de facteurs de risque connus, de prédisposition génétique identifiée ou d'infection à HPV soutient l'hypothèse d'un mécanisme oncogénique viral distinct.

Nom et adresse du conférencier

BOUFERRACHE Kahina
Service de Stomatologie et de Médecine
Dentaire, Polyclinique Médicale Universitaire,
Rue du Bugnon 44, 1011 Lausanne, Suisse
kahina.bouferrache@hospvd.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 249

Abord chirurgical vestibulaire des canines maxillaires incluses en situation palatine : apport de la reconstitution 3D

Salino S*, Morgon L*, Huet A*, Trunde F*, Bossard D**, Disant F***, Coudert JL*

* Service de Consultations et de Traitements Dentaires, Hospices Civils, Lyon

** Clinique St Jean, Lyon

*** Hôpital Edouard Herriot, Hospices Civils, Lyon

Les canines maxillaires sont les dents les plus fréquemment incluses après les dents de sagesse (2 % des cas) (Kuftinec, 1995). Le protocole de prise en charge d'une inclusion canine se déroule en trois phases : préparation orthodontique de l'arcade, chirurgie d'accès et traction de la dent jusqu'à sa mise en occlusion fonctionnelle. Classiquement, la voie d'abord chirurgical est vestibulaire

laire dans les cas de position vestibulaire ou intermédiaire, et palatine en cas de situation palatine de la dent (Monnet-Corti et Borghetti, 2001).

Lorsque le boîtier orthodontique est collé sur la face palatine, Chambas (1997) note la création d'un moment de force lors de la traction. Ce moment engendre une rotation de la dent selon son grand axe et pénalise la durée

du traitement. Afin d'éviter cette conséquence néfaste, l'accès à la face vestibulaire de la canine doit être réalisé même dans les cas de situation palatine de cette dernière. L'hypothèse de travail est la suivante : la voie d'abord vestibulaire peut être envisageable dans certains cas de position palatine de la canine.

L'étude porte sur une série de 34 patients (27 femmes, 7 hommes) (âge moyen : 14,2 ans), présentant un total de 52 canines. La clinique et les examens complémentaires classiques ne permettant pas de localiser précisément la canine, un examen tomodensitométrique a été demandé pour chacun. Une reconstitution tridimensionnelle a été réalisée afin de préciser la position des canines par rapport aux éléments adjacents. Elles étaient réparties comme suit : 30 en situation palatine et 22 en situation intermédiaire ou vestibulaire.

Pour chaque canine incluse en situation palatine, l'abord chirurgical par voie vestibulaire a été simulé sur la scène 3D par un cylindre de 8 mm de diamètre centré sur la surface de collage et orienté en direction vestibulaire. Le diamètre du cylindre a été fixé à 8 mm pour répondre à des critères de collage et pour respecter des impératifs histologiques (Berkovitz, 2002). Si une telle construction était

possible sans entrer en contact avec les dents adjacentes, la voie d'abord vestibulaire était envisagée.

Pour 20 canines parmi les 30 en situation palatine, la construction géométrique décrite ci-dessus a été possible et autorisait un accès vestibulaire. Un lambeau vestibulaire a donc été réalisé selon la méthode « open » ou « closed eruption » (Vermette, 1995). Pour 9 d'entre elles cette construction n'était pas possible : elles ont été découvertes de façon classique par un lambeau palatin. Une canine palatine a fait son éruption naturellement.

Le résultat confirme ce qu'avaient montré Bossard (2004) : la reconstitution tridimensionnelle représente une aide précieuse dans la prévision du geste chirurgical. L'abord vestibulaire des canines maxillaires incluses en situation palatine est envisageable dans certains cas. En outre, la méthode exposée devrait permettre une meilleure gestion de l'éruption orthodontique de ces canines maxillaires incluses.

Nom et adresse du conférencier

SALINO Samuel

30 rue Montesquieu – 69007 Lyon

samsalino@hotmail.com

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 11, N° 4
2005

page 250

Relations anatomiques dents – pédicule mandibulaire et paresthésies labio-mentonnières iatrogènes

Tilotta-Yasukawa F, Millot S, Gaudy JF

Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle, Université René Descartes, Paris 5

Une des complications des traitements endodontiques des molaires mandibulaires est le dépassement de matériau ou de solution d'irrigation au-delà de la constriction apicale et une proximité de ces agents avec le nerf alvéolaire inférieur. Ce contact peut entraîner des dommages chimiques (produits cytotoxiques employés lors de la préparation canalaire ou de l'obturation), mécaniques (pression exercée par le matériau) ou thermiques (défaut de maîtrise des techniques d'obturation par thermo-compaction), responsables de l'apparition d'une paresthésie, voire d'une anesthésie labio-mentonnières. Les manifestations cliniques décrites par les patients sont cependant très variables alors que le dépassement en cause semble comparable à l'examen radiographique. Afin d'expliquer cette diversité clinique, cette étude propose de mettre en évidence les rapports anatomiques réels existant d'une part, entre les apex dentaires et le nerf alvéolaire inférieur, et d'autre part, entre les dépassements constatés et l'artère alvéolaire inférieure.

Une première étude anatomique est effectuée sur des mandibules humaines prélevées sur des cadavres frais, après injection du système carotidien avec du latex coloré, afin de visualiser le trajet de l'artère alvéolaire inférieure. Les molaires sont traitées endodontiquement avec un

dépassement délibéré de matériau endodontique et une fenêtre osseuse est réalisée afin de localiser ce dernier. Une seconde étude est menée à partir d'observations cliniques et radiographiques réalisées sur des patients présentant des signes radiologiques de dépassement de matériau d'obturation en regard d'une molaire mandibulaire, associés ou non à une symptomatologie clinique. L'étude anatomique a mis en évidence une proximité variable entre les apex des molaires, et les nerf et l'artère alvéolaires inférieurs en fonction des pièces anatomiques. Elle a également permis de montrer que la diffusion de produits d'irrigation et d'obturation vers le paquet vasculo-nerveux est favorisée par une faible densité de la trabéculatation osseuse au niveau des molaires, ainsi que par la présence de foyers infectieux périapicaux. Cependant, la diffusion se fait préférentiellement de part et d'autre du nerf, en touchant parfois l'artère. Les coupes frontales en imagerie ont confirmé cette migration du matériau.

Une atteinte du nerf par contact entre le paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur et un agent caustique, désinfectant ou irritant utilisé pendant la phase de préparation endodontique, peut expliquer une paresthésie, en absence de dépassement de matériau (Schippers et coll, 1986 ; Reeh et Messer, 1989). Les mêmes constatations peuvent être faites si le nerf est directement lésé pendant

la phase de préparation endodontique, en raison d'une surestimation de la longueur de travail (Rowe, 1983), ou, comme l'a montré cette étude, si l'artère alvéolaire inférieure seule est atteinte. Ainsi, un dépassement radiologiquement minime peut s'accompagner d'une anesthésie labio-mentonnaire.

Au contraire, le contournement du paquet vasculo-nerveux par le matériau d'obturation explique qu'un dépassement qui semble radiologiquement important n'engendre parfois aucune symptomatologie.

Nom et adresse du conférencier

TILOTTA-YASUKAWA Françoise
Laboratoire d'Anatomie Fonctionnelle
Université René Descartes Paris 5
1 rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge
jean-francois.gaudy@univ-paris5.fr ou
jf.gaudy@wanadoo.fr

Conduction sensorielle nerveuse du nerf alvéolaire inférieur : à propos d'une technique

Paris M*, Soichot P**, Tazi M*, Ahossi V*, Larras P*, Perrin D*

* Service d'Odontologie, CHU, Dijon

** Laboratoire d'Exploration du Système Nerveux, CHU, Dijon

La localisation anatomique du nerf alvéolaire inférieur (NAI) rend ce dernier particulièrement vulnérable lors d'interventions de chirurgie buccale. L'incidence des lésions nerveuses serait de 0,6 à 6,3 % lors de l'extraction de la 3^e molaire pour Rood (1992). En association aux tests sensoriels cliniques, l'enregistrement des potentiels sensitifs constitue une aide précieuse pour objectiver des lésions du NAI, notamment en cas de litiges. La technique intrabuccale de Colin (1997), et légèrement modifiée pour le matériel utilisé par Deeb (2000), est celle testée chez les cinq sujets de cette note technique.

Le matériel utilisé est une électrode aiguille monopolaire (50 mm x 0,70 mm), stimulante ou réceptrice, une électrode de stimulation de surface (cutanée) dite cathode, et une référence cutanée. La méthode consiste à mettre le patient en position de détente maximale semi-allongée, la bouche ouverte au minimum afin que l'activité EMG résiduelle des ptérygoïdiens ne rende pas instable la ligne de base d'enregistrement (bruit de fond). L'aiguille électrode est insérée à travers la muqueuse à proximité du foramen mandibulaire selon la procédure de l'anesthésie loco-régionale de Spix. Dans un premier temps, on vérifie son bon positionnement à proximité du NAI en la rendant stimulante avec une intensité seuil très faible, de 1 à 2 mA. Le patient objective une position correcte en percevant des paresthésies sur le territoire du NAI. L'enregistrement de l'activité sensorielle nerveuse commence. L'électrode aiguille devient réceptrice. Sa référence cutanée est sur la branche montante mandibulaire. La cathode est appliquée sur le menton en regard du trou mentonnier homolatéral et envoie une stimulation dite orthodromique. L'intensité de stimulation augmente progressivement jusqu'à stabilité du potentiel de nerf. Les résultats obtenus objectivent la présence ou non d'une

activité électrique du NAI. Sont enregistrées des mesures de latence (L) qui sont la durée entre l'émission du stimulus et sa réception (d'électrode à électrode) ainsi que l'amplitude du signal. Sont notées L1 au début du potentiel, L2 au pic négatif (dépolarisation maximale membranaire sur la courbe du potentiel), et une mesure d'amplitude entre les deux. La moyenne de L2 est de 1,72 ms ce qui est proche de Deeb (2000) avec 1,67 ms. La différence s'explique par la distance variable suivant les patients entre les deux électrodes. La moyenne des amplitudes est de 21,03 μ V avec des valeurs allant de 3,98 à 45,22 μ V. Leur grande disparité est due à la chute de l'amplitude du signal avec le carré de la distance entre le générateur (électrode aiguille) et le récepteur (nerf alvéolaire).

L'intérêt de cette technique est de ne pas restreindre l'évaluation des sujets avec une neuropathie du NAI à un simple examen subjectif sensitif dépendant essentiellement du ressenti et de la façon de l'exprimer du patient. Elle permet de fournir des informations objectives et quantitatives, particulièrement en cas de litiges, ainsi que de conclure à une absence totale de signal ou bien à une activité résiduelle suggérant une possible amélioration clinique. Elle nécessite le concours d'un chirurgien-dentiste et le bon vouloir d'un électromyographe.

Nom et adresse du conférencier

PARIS Marion
Service d'Odontologie, CHU
3 rue du Faubourg Raines
21000 Dijon
parmaceci@hotmail.com

A propos d'un cas de pemphigoïde bulleuse buccale chez une enfant de 11 ans

Lê A, Perrot G, Bravetti P

Département de Chirurgie Buccale, Faculté d'Odontologie, Université Nancy I

Le terme pemphigus est utilisé initialement pour désigner une lésion cutanée, une formation bulleuse, puis par extension toutes les dermatoses dont la bulle constitue l'élément essentiel ; on distingue les « pemphigus vrais » des pemphigoïdes, groupe de dermatoses auto-immunes ayant en commun une atteinte de la jonction dermo-épidermique, un décollement sous-épidermique et des dépôts d'immunoglobulines et de complément sur la zone de jonction. Malgré un tableau clinique, des caractéristiques immunopathologiques et des phases d'évolution distinctes, plusieurs pathologies répondent à ces différents critères : les pemphigoïdes bulleuse, cicatricielle et gravidique, la dermatose à immunoglobulines A linéaire, l'épidermolyse bulleuse acquise et la dermatite herpétiforme. Les auto-anticorps, exprimés dans ces pathologies, se fixent sur des structures protéiques au niveau de la zone de jonction dermo-épidermique. (Blanc et Civatte, 1991 ; Stanley, 1981 ; Szpirglas, 1999).

Le cas rapporté est celui d'une enfant âgée de 11 ans, de type méditerranéen, dont les antécédents médicaux ne révèlent rien de particulier. L'examen buccal découvre de nombreuses érosions, de type gingivite desquamative, concentrées au niveau de la gencive vestibulaire du bloc incisivo-canin maxillaire. Sur le plan cutané, des bulles existent en péri-orbitaire et péri-buccale, sur les joues et la nuque (absence de lésions cicatricielles). L'atteinte buccale a certainement démarré isolément puisque la jeune patiente rapporte des irritations buccales déjà anciennes, formées avant toute éruption cutanée.

Une formule sanguine, une numération plaquettaire et une recherche d'anticorps anti-herpétiques sont prescrites : le bilan hématologique ne révèle rien de particulier. Un prélèvement buccal est réalisé : les lésions gingivales ont un aspect non spécifique.

Devant la persistance des manifestations buccales et cutanées, un deuxième examen sanguin est réalisé, orienté dans le sens d'une dermatose auto-immune.

L'exploration de l'auto-immunité est négative ; par contre, il existe des complexes immuns circulants et des anticorps anti-épiderme dirigés contre la membrane basale. Un prélèvement est réalisé au niveau du canthus palpébral externe gauche dans l'hypothèse d'une dermatose à IgA linéaire. Cette première biopsie permet de révéler la présence de dépôts pathologiques d'immunoglobulines G et de C3 au niveau de la jonction dermo-épidermique, ce qui plaide en faveur d'une dermatose auto-immune. Un clivage sous-épidermique en présence d'une éosinophilie est objectivé ce qui élimine toute pathologie de type pemphigus. Il n'est pas retrouvé d'arguments patents en faveur d'une dermatose à IgA linéaire. Une seconde biopsie est réalisée : l'aspect histopathologique confirme le diagnostic de maladie bulleuse sous-épidermique ; plus précisément, l'ensemble des données est en faveur d'une forme inhabituelle de pemphigoïde bulleuse de l'enfant (l'épidermolyse bulleuse acquise n'est pas évoquée au vu de l'anamnèse).

La pemphigoïde bulleuse est une pathologie peu fréquente chez l'enfant (Nemeth, 1991), elle touche les sujets âgés de 70 ans en moyenne (Bernard, 1996) et habituellement, c'est une dermatose à IgA linéaire qui est diagnostiquée.

Le traitement de la pemphigoïde consiste à bloquer la production d'autoanticorps tout en inhibant la libération de médiateurs de l'inflammation qui participent au mécanisme de formation des lésions bulleuses : le traitement de première intention est actuellement une corticothérapie locale très élevée de niveau 1.

Nom et adresse du conférencier

LÊ Audrey

Service de Chirurgie Buccale

Faculté de Chirurgie Dentaire

96 Av. de Lattre de Tassigny, BP 50208

54004 Nancy Cedex

Séance poster

Etude rétrospective de la prévalence des hépatites B et C dans une cohorte de patients issue des services d'odontologie et de dermatologie du CHU de Bordeaux

Campana F*, Sibaud V**, Taieb A**, Catros S*, Fricain JC*

* Département d'Odontologie et de Santé Buccale, UFR d'Odontologie, CHU, Université Bordeaux 2

** Service de Dermatologie, CHU, Bordeaux

L'infection par les virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) a souvent été associée au lichen plan buccal (Hadziyannis, 1998 ; Bokor-Bratic, 2004) mais les différentes études publiées donnent des résultats contradictoires (Chainani, 2004). Le but de cette étude était de rechercher la prévalence des virus VHB et VHC dans une cohorte de lichen plan buccal issue de la consultation pluridisciplinaire de pathologie de la muqueuse buccale du service de dermatologie et d'odontologie du CHU de Bordeaux et de la comparer aux données de la littérature.

Quarante quatre patients (32 femmes et 12 hommes) sont venus entre janvier 2001 et décembre 2004 pour des lésions de lichen plan buccal. Le diagnostic reposait sur des critères clinique et anatomo-pathologique (OMS, 1978). On distinguait au moment du diagnostic 34 formes érosives et 10 formes non érosives. Aucun médicament entraînant des lésions lichénoïdes n'était retrouvé. Des sérologies des hépatites B et C étaient prescrites à titre systématique chez tous les patients.

Les résultats étaient négatifs pour 42 patients pour les deux virus. Toutefois 2 patients présentaient des anticorps anti-Hbs positifs, correspondant après interrogation à une vaccination.

La revue de littérature réalisée par Chainani en 2004 sur la prévalence de l'hépatite C chez les patients présentant un lichen plan présente des résultats variant entre 0 et 62 %. Des études anglaises (Ingafou, 1998), écossaise (Roy, 2000), américaine (Eisen, 2002), néo-zélandaise (Van Der Meij, 2000), serbe (Bokor-Bratic, 2004) ne retrouvent pas d'infection par le virus de l'hépatite B ou C chez près de 800 patients. D'autres études retrouvent une pré-

valence proche de celle de la population générale (Grote - Allemagne, 1999 ; Mignona - Italie, 2001). Enfin d'autres auteurs retrouvent des résultats supérieurs aux valeurs normales (Nagao, Tanei - Japon, 1995 ; Rossi - Italie, 2000 ; Chainani - USA, 2001 ; Bagan - Espagne 1998).

Différents critères ont été évoqués pour expliquer cette dispersion : chance, biais de sélection, mauvaise classification du lichen, variation géographique de l'incidence des hépatites B et C, prédisposition génétique (Chainani, Bagan).

En France, la prévalence est de 0,5 % pour l'hépatite B et de 1 % pour l'hépatite C. Une étude réalisée dans le sud de la France (Dupond, 1998) retrouve une prévalence de 29 % d'hépatite C sur 28 patients atteints de lichen érosifs. La différence entre ces résultats et ceux de notre groupe ne peut s'expliquer par le type de lichen recruté (érosif exclusivement dans cette étude contre plus de 77 % dans notre groupe).

A la vue de ces résultats, il semble encore difficile d'établir le lien existant entre ces 2 pathologies et de nouvelles études cas-témoin sont nécessaires. Ils posent la question de l'intérêt de la prescription systématique de sérologie de dépistage.

Nom et adresse du conférencier

CAMPANA Fabrice
Département d'Odontologie et de Santé Buccale,
Hôpital Pellegrin
Place Amélie Raba Léon
33076 Bordeaux Cedex
fabemma.campana@free.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 253

Le syndrome vulvo-vagino-gingival : A propos d'une gingivite desquamative

Hafian H, Cotret M, Jacquot F, Lefèvre B

Service d'Odontologie, Reims, France

Le lichen plan est une dermatose cutanéomuqueuse qui atteint 1 à 2 % de la population. Les localisations buccales électives sont les faces internes des joues et les bords latéraux de la langue. La forme érosive peut prendre l'aspect d'une gingivite desquamative et son association avec un lichen plan vulvo-vaginal définit le syndrome vulvo-vagino-gingival (Pelisse, 1982).

Le cas rapporté est celui d'une femme âgée de 45 ans, traitée pour un glaucome et un déséquilibre de la flore vaginale. Elle est adressée par son chirurgien dentiste pour une gingivite du secteur incisivo-canin maxillaire résistante à divers traitements locaux depuis 18 mois. A l'examen de la cavité buccale, la gingivite est d'aspect érosif avec une discrète kératose périphérique.

L'interrogatoire révèle des sensations de picotements et de brûlures. Devant cette symptomatologie, une biopsie de la gencive attachée est réalisée et l'examen histologique conforte l'hypothèse diagnostique de lichen plan gingival érosif. Une corticothérapie locale par bétaméthasone (Diprosone[®]) est prescrite pendant huit semaines au terme desquelles les sensations de picotements et de brûlures disparaissent. Devant la persistance des lésions gingivales, des bains de bouche de tacrolimus (Prograf[®]) sont instaurés (Thomson, 2004). À l'évocation d'autres localisations cutanées ou muqueuses, la patiente fait part d'une vulvo-vaginite qui a conduit son gynécologue à réaliser un frottis vaginal et une biopsie du col utérin. Le frottis est sans particularité et la biopsie montre « une cervicite chronique non spécifique avec une métaplasie malpighienne sans caractère dysplasique ». Malgré divers traitements antiseptiques et oestroprogestatifs locaux, un érythème persiste et s'accompagne d'un prurit et de métrorragies après les rapports depuis plusieurs mois. La patiente est alors adressée en consultation de dermatologie gynécologique. L'examen clinique révèle un érythème diffus du fond vaginal autant du col de l'utérus que des faces antérieure et postérieure du vagin. Devant cette symptomatologie et le contexte clinique, le diagnostic de lichen plan génital érosif est retenu. Une corticothérapie locale d'épreuve par acétate d'hydrocortisone (Colofoam[®]) est entreprise.

Après huit semaines de traitement par l'acétate d'hydrocortisone (Colofoam[®]) et tacrolimus (Prograf[®]), on observe une nette diminution du caractère érosif au niveau vaginal et la muqueuse gingivale reprend un aspect de

kératinisation subnormal, avec la disparition de l'érythème et de l'atrophie. Les bains de bouche sont diminués à deux applications par jour. A 18 mois du début du traitement, on observe une maturation de la muqueuse gingivale et la symptomatologie est nulle. Par ailleurs, un dosage sérique de tacrolimus est demandé, le taux plasmatique est négligeable (1,7 ng/mL).

Le tableau clinique rapporté correspond à la symptomatologie et aux caractéristiques cliniques du syndrome vulvo-vagino-gingival. Ce syndrome est une variante du lichen plan érosif pluri-muqueux, regroupant des érosions et des desquamations des muqueuses de la vulve, du vagin et de la gencive. L'atteinte maxillaire antérieure est fréquente et peut être inaugurale (Grosshans, 1992). C'est pourquoi, la présence d'une gingivite desquamative lichenienne chez la femme doit faire rechercher d'autres localisations, en particulier génitales. Le diagnostic repose sur l'association des atteintes muqueuses, la sémiologie et l'histologie des localisations buccales orientent fortement le diagnostic. En effet les atteintes génitales peuvent être aspécifiques. Le traitement et le suivi de ce syndrome sont ceux du lichen plan, la prise en charge est multidisciplinaire, odonto-stomatologique et gynécologique.

Nom et adresse du conférencier

HAFIAN Hilal

Service d'Odontologie CHU

45 rue Cognac-Jay

51100 Reims

hilalhafian@wanadoo.fr

Transformation carcinomateuse d'une lésion lichénoïde linguale de maladie chronique de réaction du greffon contre l'hôte

Fricain JC, Campana F, Zwetyenga N*, Deminière C**, Marit G***

Département Odontologie, Hôpital Pellegrin, Bordeaux

Service Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Pellegrin, Bordeaux

** Service Anatomopathologie, Hôpital Pellegrin, Bordeaux

*** Service des Maladies du Sang, Hôpital Haut Levêque, Pessac

La maladie chronique de réaction du greffon contre l'hôte (GVHD) est définie par l'ensemble des manifestations inflammatoires survenant après le centième jour post transplantation ou greffe contenant des cellules lymphoïdes (Aractingi, 1998).

Les lésions buccales sont présentes dans 80 % des cas de GVHD (Jhonson, 1998) et les lésions lichénoïdes sont fréquemment observées (Shubert, 1984 ; Nakamura, 1996). Le lichen plan buccal dégénère chez 0,1 à 3 % des individus (Van der Meij, 2002). Parallèlement, l'apparition d'un carcinome épidermoïde chez des patients présentant un antécédent de GVHD buccale a rarement été rapporté dans la littérature (Szeto, 2004). L'objectif de ce travail était de présenter un nouveau cas de carcinome épidermoïde diagnostiqué chez un patient présentant une

GVHD et de faire une revue de la littérature. Il s'agissait d'un homme de 57 ans, non fumeur, ayant une consommation modérée d'alcool. Six ans auparavant le patient a bénéficié d'une allogreffe de moelle HLA identique pour traiter une leucémie myéloïde chronique. Dans les antécédents liés à la greffe, on notait une GVHD d'abord aiguë puis chronique et les tissus incriminés étaient le foie, la peau et la muqueuse buccale. Une rémission complète de l'hémopathie a été obtenue et le traitement au long court associait azathioprine et spiramycine. Le premier suivi des lésions buccales dans le Service d'Odontologie ne montrait pas de lésions suspectes : une kératose de l'apex lingual, une lésion pigmentée palatine homogène et une hyposialie. Après 6 mois de suivi, il était noté sur la langue d'une part, une lésion verruqueuse antérieure et

d'autre part une ulcération du bord latéral bordée d'une kératose. L'anatomopathologie a montré dans le premier cas, un épithélium hyperplasique, modérément papillomateux avec kératose modérée de surface et dans le second cas une lésion infiltrante avec des cellules malpighiennes différenciées, parfois en mitose, irrégulièrement agencées avec des noyaux volumineux. Une exérèse chirurgicale avec limites saines du carcinome épidermoïde a été effectuée. Six mois après l'exérèse le patient était toujours vivant sans signe de récurrence locorégionale, sans autre lésion par ailleurs et sans signes fonctionnels.

Chez les patients ayant bénéficié d'une greffe de moelle osseuse, la GVHD et l'apparition de localisations malignes secondaires, notamment de cancers cutanéomuqueux (Bhatia, 2001) grèvent le pronostic. Notre cas corrobore les 13 autres cas publiés avec une prédominance de localisations linguales de carcinomes épidermoïdes dévelop-

pés sur des lésions de GVHD préexistantes avec un délai moyen d'apparition de 6,5 ans après la greffe. Les facteurs de risques classiques de survenue d'un carcinome épidermoïde de la cavité buccale (alcool, tabac) ne semblent pas jouer un rôle déterminant. L'hypothèse étiopathogénique est la pérennisation de la réaction inflammatoire qui prédisposerait à la formation des tumeurs malignes (Coussens, 2002). Le cas clinique et la revue de la littérature suggèrent que les lésions muqueuses de GVHD chronique sont précancéreuses et qu'une surveillance régulière à long terme de ces patients est indispensable.

Nom et adresse du conférencier

FRICAIN Jean-Christophe
Hôpital Pellegrin, Place Amélie Raba Léon
33076 Bordeaux Cedex
fricain@biophys.u-bordeaux2.fr

Manifestations buccales du pyoderma gangrenosum. Difficultés diagnostiques et présentation d'un cas

Lysitsa S*, Abi Najm S*, Lombardi T**, Carrel JP*, Samson J*

* Division de Stomatologie, de Chirurgie Orale et de Radiologie Dento-Maxillo-Faciale

** Laboratoire d'Histopathologie, Ecole de Médecine Dentaire, Université de Genève

Le pyoderma gangrenosum (PG) est une dermatose neutrophilique rare, décrite par Brocq en 1908 sous le nom de phagédénisme géométrique (Wallach, 2005). Les lésions, parfois spectaculaires, réalisent souvent un tableau clinique polymorphe car leur aspect dépend du siège, de l'extension et de la profondeur. Classiquement la lésion élémentaire est constituée par un nodule douloureux, évoquant une hypodermite, dont le centre se transforme en pustule, puis rapidement en ulcération ou bien directement en ulcération. Cette ulcération à croissance centrifuge qui reste généralement superficielle, est bordée par un bourrelet inflammatoire, ferme, « tracé au compas ». Ce bourrelet qui surplombe une ulcération atone, est sous-miné par des pertuis purulents. Les douleurs sont très variables et, quelle que soit la taille de l'ulcération, il n'y a pas d'adénopathie ni de lymphangite. Les lésions semblent parfois favorisées par un traumatisme (pathergie). L'évolution spontanée se fait lentement en plusieurs mois ou années et aboutit à une cicatrice inesthétique, cribiforme (Krischner et Saurat, 2004; Wallach, 2005). Il existe d'autres formes cliniques où l'ulcération est moins marquée: formes pustuleuses, bulleuses et granulomateuses où les lésions sont plus végétantes qu'ulcérées. Les lésions muqueuses sont rares et celles de la cavité buccale parfois assimilées à tort à une pyostomatite végétante (Hernandez-Martin, 2003; Setterfield, 2001). Un homme de 81 ans, en mauvais état général, vient consulter pour une tuméfaction douloureuse jugale droite, ovale, à grand axe horizontal, mesurant 4 x 1 cm, évoluant depuis quinze jours, dont l'extrémité antérieure est en voie de nécrose; il existe également une plage nécrotique sur la base droite de la langue. Dans le même

temps, le patient a vu se développer des lésions cutanées (thorax, aisselles, dos). L'ensemble de ces lésions fait évoquer un PG. Le patient souhaitant repousser la date de la biopsie, une injection intra-lésionnelle de méthylprednisolone est réalisée dans un but antalgique. L'examen histopathologique de la lésion buccale confirme le diagnostic de PG et la coloscopie qui était déjà programmée met en évidence une colite ulcéreuse. Sous traitement (corticoïdes + ciclosporine), la lésion jugale va régresser – comme les lésions cutanées – mais sans passer par le stade de nécrose complète de la lésion.

Le PG résulte d'un infiltrat de polynucléaires siégeant dans le derme et l'hypoderme mais on ignore les mécanismes physiopathologiques responsables de l'ulcération et de la pathergie. Il est souvent associé à une affection qu'il révèle parfois. Ce sont principalement des affections digestives (rectocolite ulcéreuse, maladie de Crohn, hépatite chronique), rhumatismales (polyarthrite séronégative), hématologiques (leucémie myéloïde aiguë, syndromes myélodysplasiques...). En dehors de celui de l'affection associée, le traitement (corticoïdes, ciclosporine, colchicine, thalidomide...) a souvent un effet rapide sur les lésions récentes, modeste dans les formes chroniques ou résistantes.

Nom et adresse du conférencier

LYSITSA Stella
Division de Stomatologie, Chirurgie Orale et
Radiologie Dento-Maxillo-Faciale
19 rue Barthélemy-Menn, 1211 Genève 4, Suisse
Stella.Lysitsa@medecine.unige.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 255

Manifestations buccales du pseudoxanthome élastique. Deux cas cliniques familiaux

Nozzi L, Mauprivez C, Pluot M, Lefèvre B

Service d'Odontologie, Reims

Le pseudoxanthome élastique (PXE), auparavant appelé syndrome de Gronblad-Stranberg-Touraine, est une maladie héréditaire rare des fibres élastiques du tissu conjonctif. Sa prévalence est estimée à 1/25 000 naissances (Chassaing, 2005). De nombreux organes peuvent être atteints dont les plus fréquents sont la peau, les yeux et le système cardiovasculaire. Bien que rarement décrites, des lésions de la muqueuse buccale peuvent être présentes. Les premiers symptômes de la maladie apparaissent habituellement vers la deuxième décennie. Les lésions cutanées les plus évocatrices du PXE sont des lésions jaunâtres bilatérales sur les faces latérales du cou donnant un aspect en « peau de poulet ». L'atteinte ophtalmique est caractérisée par la présence de stries angioïdes rétinienne dont l'évolution peut aboutir à une baisse d'acuité visuelle sévère. Les manifestations cardiovasculaires les plus fréquentes sont une artériopathie juvénile calcifiante diffuse, une insuffisance coronarienne obstructive et une hypertension artérielle. Le gène responsable du PXE a récemment été identifié sur le bras court du chromosome 16 codant pour la protéine ABCC6 permettant le diagnostic génétique de la maladie (Ringpfeil, 2000). Deux cas de PXE avec des manifestations buccales sont présentés.

Le premier cas est celui d'un homme de 56 ans. Il existe, une atteinte ophtalmique sévère avec stries angioïdes ayant évoluées vers une cécité quasi complète, une hypertension artérielle modérée, une artériopathie des membres inférieurs débutant et une coronaropathie obstructive ayant nécessité un triple pontage. Le diagnostic de PXE n'a été évoqué qu'en 2001, confirmé génétiquement en 2002, alors que les premières manifestations de la maladie furent observées dès 1963. Lors de la première consultation dans le service en 2003, l'examen clinique exobuccal met en évidence des nappes fripées de

papules jaunâtres sur le cou, et la présence de plis cutanés accentués au niveau du menton. L'examen endobuccal objective des placards de macules jaunâtres sur la muqueuse labiale, le palais mou et le frein de la langue. Ces lésions sont totalement asymptomatiques. Afin de confirmer le lien entre l'atteinte buccale et le PXE, une biopsie de la muqueuse labiale inférieure est réalisée. L'examen histologique montre une fragmentation, une désorganisation et une calcification des fibres élastiques caractéristiques du PXE.

Le deuxième cas concerne le frère du patient, âgé de 44 ans ; il présente des manifestations cutanées et buccales de même localisation mais plus discrètes ainsi que des stries angioïdes non compliquées, découvertes en 2002 lors de l'enquête familiale.

Si les manifestations cliniques classiques évoquant un PXE (lésions cutanées, stries angioïdes) sont abondamment rapportées dans la littérature, les lésions buccales sont en revanche peu décrites (Goette, 1981). Cette observation fait discuter de l'intérêt de pratiquer un examen systématique de la cavité buccale en cas de suspicion de PXE. Inversement, la découverte de lésions buccales évocatrices, doit inciter le praticien à orienter son patient vers une consultation médicale spécialisée et multidisciplinaire. Malgré l'absence de traitement curatif, un diagnostic précoce de PXE est souhaitable. Il permet en effet de réduire significativement la morbidité et la mortalité cardiovasculaires importantes liées à cette maladie (Bendjelid, 2001).

Nom et adresse du conférencier

NOZZI Laurent
UFR d'Odontologie
45 rue Cognac-Jay, 51100 Reims
laurentnozzi@hotmail.com

A propos d'un cas de sialométaplasie nécrosante. Forme bilatérale du palais chez une femme jeune

Catherine JH, Roche-Poggi P

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

La sialométaplasie nécrosante (SN) (CO7.465.815.802) est une affection bénigne des glandes salivaires accessoires.

Cliniquement elle est à l'origine d'ulcérations inflammatoires palatines uni ou bilatérales de part et d'autre du raphé médian. De très rares cas de localisations parotidiennes, submandibulaires ou labiales ont été décrits (Aydin, 2002).

La SN est décrite essentiellement chez l'homme de 50 à 60 ans ayant une intoxication alcool-tabagique (Russel, 1992).

Le cas d'une femme de 33 ans est rapporté, présentant des épisodes anorexiques depuis l'adolescence, une consommation tabagique de 20 grammes par jour, sans antécédent alcoolique, sans traitement médicamenteux. Cette patiente consulte son chirurgien den-

tiste pour une tuméfaction palatine gauche évoluant depuis deux jours, peu douloureuse, sans signes généraux mais avec la présence d'une adénopathie sous-angulo-mandibulaire gauche sensible. La 26 présentant des signes radiologiques de lésion apicale sur traitement endodontique incomplet, est extraite sous antibiothérapie.

Après une semaine d'évolution, devant la persistance des signes et surtout l'apparition d'ulcérations bilatérales, la patiente est adressée dans le service.

L'examen met alors en évidence 4 à 5 ulcérations palatines bien limitées, peu douloureuses à la palpation, la fibro-muqueuse n'est pas indurée en périphérie. Ces signes cliniques et les antécédents d'anorexie font évoquer une SN. Une biopsie est réalisée. Le compte rendu anatomopathologique objective la présence de larges plages périphériques de nécrose de type ischémique avec un infiltrat inflammatoire et, au centre, un processus de métaplasie épidermoïde des acini et des canalicules sans caractère suspect de malignité.

L'évolution est spontanément favorable en trois semaines. Des conseils d'hygiène de vie (alimentation équilibrée, arrêt de tabac...) sont prodigués.

La SN est sans doute en rapport avec un processus ischémique intra-glandulaire d'origine carencielle et tabagique (Anneroth et Hansen, 1982).

La SN peut donc être retrouvée chez la femme jeune (Scully et Evenson, 2004), elle est rarement bilatérale (Keogh, 2004).

Son aspect clinique peut évoquer un carcinome ou une tumeur ulcérée des glandes salivaires accessoires : une biopsie avec contrôle anatomopathologique est donc nécessaire.

Nom et adresse du conférencier

CATHERINE Jean-Hugues
Service d'Odontologie
Centre Gaston Berger
17-19 Av, Mireille Lauze, 13010 Marseille
jean-hugues@netcourrier.com

Immunoglobulines A et radiothérapie cervico-faciale : étude préliminaire

Bodard AG, Bémer J, Balembois S, Gourmet R

Service de Chirurgie Dentaire, Département de Chirurgie Carcinologique, Centre Léon Bérard, Lyon

Les traitements radiothérapeutiques de la sphère cervico-faciale incluent la plupart du temps les glandes salivaires principales et entraînent à leur niveau une fibrose responsable d'une hyposialie s'accompagnant de modifications qualitatives, telles une augmentation de l'azotémie ou une diminution du pH (Franck, 1965 ; Mazon, 1997). Cette étude vise à déterminer si le taux d'immunoglobulines A (IgA) est altéré par une radiothérapie cervico-faciale, ce qui renforcerait l'effet cariogène de l'hyposialie radio-induite.

Le groupe test se compose de 16 patients traités par radiothérapie cervico-faciale. Le groupe témoin comporte 10 patients. Un prélèvement chronométré de 1 ml de salive de repos a été effectué le matin. L'échantillon a ensuite été analysé par néphélométrie afin de doser les IgA. Le taux d'IgA a été mis en relation avec différents facteurs cliniques (âge, sexe, dose d'irradiation, glandes salivaires incluses dans les champs, patient denté ou non, hygiène bucco-dentaire...) pouvant expliquer son éventuelle variation.

Dans le groupe test, le taux d'IgA varie de < 3 mg/l à 186 mg/l, avec une moyenne de 55 mg/l. Le groupe témoin fournit des valeurs de 17 à 131 mg/l, avec une moyenne de 65 mg/l. Aucune relation n'a été retrouvée entre le taux d'IgA et le sexe, l'âge, le délai post-radiothérapeutique. Le nombre et le type de glandes salivaires incluses dans les champs ou la dose de rayons reçue ne semblent pas influencer sur le taux d'IgA. Par contre, il semblerait qu'il existe une relation entre le degré d'hygiène bucco-dentaire, le nombre de caries et le suivi d'une thérapie fluorée.

Malgré le faible nombre de patients, quelques tendances se dégagent de cette étude : la radiothérapie entraînerait une diminution du taux d'IgA, insuffisante à elle seule pour expliquer la prévalence carieuse mais renforçant l'effet cariogène de l'hyposialie. Les IgA sont principalement produites par les glandes salivaires accessoires. Ceci pourrait expliquer la faible influence du nombre de glandes salivaires principales incluses dans les champs sur le taux d'IgA résiduel après radiothérapie. En revanche, les patients pratiquant régulièrement une fluorothérapie ont un taux d'IgA plus élevé et moins de caries, corrélant ainsi l'étude de Brown et Dreizen (1978). De même, les patients porteurs d'une prothèse adjointe complète ont un taux d'IgA moins élevé, ce qui pourrait expliquer la perte précoce des dents.

Des études ultérieures sur un plus grand nombre de patients devront être menées afin de confirmer ou infirmer les tendances dégagées par cette étude préliminaire. Actuellement, le taux d'IgA est enregistré avant la radiothérapie et immédiatement à la fin du traitement ; il sera à 6 mois et à 12 mois ; un comparatif avec l'évolution de l'état bucco-dentaire sera établi.

Nom et adresse du conférencier

BODARD Anne-Gaëlle
Service de Chirurgie Dentaire, Département de
Chirurgie Carcinologique, Centre Léon Bérard
28 rue Laënnec – 69008 Lyon
bodard@lyon.fncc.fr

Adénocarcinome métastatique mandibulaire d'origine pulmonaire : à propos d'un cas

Ahossi V*, Boisramé-Gastrin S*, Paris M*, Favrolt N**, Larras.* , Tazi M*, Perrin D*

* Service d'Odontologie, CHU, Dijon

** Département d'Oncologie Médicale, Centre GF Leclerc, Dijon

Dans le cadre de l'urgence en odonto-stomatologie, les tuméfactions jugales occupent une part prépondérante. Révélatrices d'infiltration du tissu cellulaire en première intention, elles signent alors une manifestation infectieuse, mais elles peuvent aussi résulter de l'évolution d'une lésion sous-jacente d'étiologie plus complexe. (Ngphet, 2001). Près de 1 % des cancers de la cavité buccale sont des métastases de tumeurs primaires à distance (Van der Wall, 2003).

Une patiente de 55 ans, tabagique, sans antécédents médico-chirurgicaux, est adressée pour la persistance d'une tuméfaction génienne basse, en regard de 47, malgré une antibiothérapie de 45 jours. L'anamnèse révèle une paresthésie labio-mentonnaire droite, l'examen clinique montre une tuméfaction, une limitation d'ouverture de la cavité buccale. La palpation qui est douloureuse retrouve une masse le long du corps mandibulaire en distal de 47. L'orthopantomogramme ne montre aucune image évocatrice hormis une lésion apicale sur la 47 dont le traitement endodontique a été réalisé à deux reprises sans succès. La douleur sur la 47 et la tuméfaction persistant malgré la thérapeutique anti-infectieuse et le retraitement endodontique ont conduit à la réalisation d'un examen tomodensitométrique qui révèle une ostéite mandibulaire postérieure droite avec infiltration des tissus avoisinants. L'exploration sous anesthésie générale met en évidence une masse tumorale le long du corps mandibulaire et une atteinte osseuse envahissant l'angle et le canal mandibulaires. L'examen anatomo-pathologique conclut au diagnostic d'adénocarcinome peu différencié, muco-sécrétant, avec une composante épidermoïde minoritaire, infiltrant la gencive et l'os mandibulaire dont le point de départ ne peut être précisé. Le bilan d'extension permet de découvrir un complexe ganglionno-tumoral péri-hilaire droit évocateur d'une lésion broncho-pulmonaire primi-

tive. L'examen tomodensitométrique révèle des adénopathies jugulo-carotidiennes, lombo-aortiques, et des micro-métastases hépatiques avec un aspect tumoral de la glande surrénale gauche. Trois cures de chimiothérapie associant cisplatine- gemcitabine sont instaurées pendant 3 mois, sans succès. Deux cures complémentaires de vinflunine sont réalisées. Puis une dernière chimiothérapie par taxotère est alors effectuée. Devant l'inefficacité de l'ensemble du traitement, l'administration d'iressa (anti-TKI de l'EGFR) est alors proposée à titre palliatif, le décès survenant 30 jours plus tard.

5 % des tumeurs malignes peuvent se manifester dans la cavité buccale (Daley, 2003). Les métastases osseuses des maxillaires ne sont pas exceptionnelles, alors que les métastases intéressant les tissus mous sont relativement rares. Face à ce tableau clinique, il est toujours possible de poser un diagnostic erroné de cellulite odontogène en particulier, surtout si les examens radiographiques conventionnels de la cavité buccale montrent des images évocatrices. Cette orientation pénalise la prise en charge de ces lésions malignes, un cancer révélé par une métastase ou ayant d'emblée des métastases est de pronostic assez sombre dans l'état actuel des possibilités thérapeutiques (Van der Waal, 2003).

Ces métastases buccales, peu communes, obligent l'odontologiste à plus de vigilance. Ainsi, toute tuméfaction ne cédant pas à une thérapeutique infectieuse adaptée fera l'objet d'un examen clinique détaillé, complété d'un examen anatomopathologique.

Nom et adresse du conférencier

AHOSSI Victorin

Service d'Odontologie, CHU

3 rue du faubourg Raines, 21000 Dijon

victorin.ahossi@chu-dijon.fr

Cellulite diffuse post-extractionnelle : à propos d'un cas

Paloc P*, Alantar A*, Galeazzi JM*, Sequent C**, Maman L***

* Service d'Odontologie, Hôpital de Nanterre

* Service d'ORL, Hôpital de Nanterre

** Département de Médecine et Chirurgie buccales, UFR d'Odontologie, Paris 5

Les cellulites sévères représentent 10 % des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Le décès peut survenir dans près de 4 % de ces cellulites (Rose, 1997).

Un adulte de 21 ans est adressé par son chirurgien-dentiste pour l'extraction des dents de sagesse. Le patient ne rapporte qu'un accident allergique au Clamoxyl®. Les extractions réalisées en deux séances sous AL se dérou-

lent sans complication du côté droit. Les extractions du côté gauche, faites dans les mêmes conditions (Birodogyl®, Surgam®, Di-Antalvic®) se compliquent, de douleurs rebelles, de la mise en place progressive d'un trismus, d'un œdème jugal et de fièvre. Le traitement initial est relayé au bout de 6 j par la Pyostacine®. Une aggravation des signes entraîne une hospitalisation au 15^e j.

L'examen TDM confirme le diagnostic de cellulite rétro-maxillaire gauche avec développement d'un abcès dans la fosse infra-temporale. Compte tenu des antécédents allergiques, une triple antibiothérapie probabiliste (Erythromycine[®], Flagyl[®] et Gentalline[®] IV) est instituée, associée après 24 h à une corticothérapie. Un drainage par voie endo-buccale est réalisé sous AG. Après une phase d'amélioration transitoire de 4 j, une ré-évolution (œdème marqué, fièvre, douleurs, aphagie) est notée. L'antibiogramme reçu dans l'intervalle révèle un streptocoque non groupable, résistant à l'érythromycine et intermédiaire à la gentamicine. Un nouvel examen TDM montre une extension de la cellulite avec deux nouveaux abcès, l'un para-pharyngé, l'autre sur la face externe de la mandibule. L'introduction d'une céphalosporine (Rocéphine[®]-Gentalline[®]-Flagyl[®]), adoptée malgré le risque d'allergie croisée, est suivie d'une apyrexie ; les douleurs et l'aphagie demeurant, une prescription de morphiniques et une nutrition parentérale sont instituées. Un examen TDM de contrôle à 48 h montre l'absence de diffusion de la cellulite mais la persistance des poches abcédées. Un nouveau drainage sous AG est décidé avec débridement progressif des collections rétro-amygdalienne et infra-temporale, lavage et pose de deux lames avec irrigations quotidiennes. L'amélioration clinique est franche, les lames sont déposées au 3^e jour. Une échographie de contrôle au 4^e jour confirme la résorption de l'abcès latéro-mandibulaire. Sur avis du médecin infectiologue, une association amoxicilline – acide clavulanique est réintroduite en relais per-os après 14 jours de ceftriaxone disodique IV : aucun phénomène allergique n'est noté.

Le tableau clinique commun à ces cellulites diffuses est la prise d'AINS. Cette prise d'anti-inflammatoire associée à une antibiothérapie initialement inadaptée au germe mais confortée par une notion erronée d'allergie à l'amoxicilline, est un facteur déclenchant probable en l'absence de facteurs de risque généraux. Les cellulites cervico-faciales après extraction de dents de sagesse mandibulaires surviennent dans environ 0,8 % des cas. L'atteinte des espaces infra-mandibulaires est systématiquement retrouvée (Yoshi, 2001). Il est probable que des facteurs de virulence liés à l'équipement enzymatique et toxinique des germes et des facteurs propres à l'hôte interviennent dans le déterminisme des cellulites diffuses (Ann, 2001). Les bactéries en cause le plus souvent retrouvées sont le streptocoque, les anaérobies et les bactéroïdes, d'où l'importance d'une association antibiotique (Bratton, 2002). Le traitement initiale repose sur le drainage des loges atteintes et le traitement antibiotique IV. Un traitement probabiliste est mis en route suivi du traitement dentaire (Bratton, 2002 ; Blanc, 2004). Une antibioprophylaxie débutée au moins 48 h avant l'introduction des AINS permettrait peut être de diminuer le risque inhérent aux AINS.

Nom et adresse du conférencier

PALOC Pascal
Service d'Odontologie, Hôpital de Nanterre
403 Av. de la République, 92014 Nanterre
jean-marc.galeazzi@ch-nanterre.fr

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 11, n° 4
2005

page 259