

53<sup>e</sup> Congrès de la SFMBCB (2<sup>e</sup> partie)  
Marseille  
24-26 avril 2008

**Greffes sinusiennes par voie crestale et implantation différée : codification des variantes cliniques et analyse histologique**

Younes R<sup>1</sup>, Nader N<sup>2</sup>, Berbéri A<sup>2</sup>

1 Département de Chirurgie orale, Université Saint Joseph, Beyrouth, Liban

2 Département de Chirurgie orale et maxillo-faciale, Université Libanaise, Beyrouth, Liban

Si le maxillaire postérieur présente un volume osseux déficient pour la mise en place d'implants, la littérature décrit deux voies d'abord chirurgical pour les greffes osseuses sinusiennes : latérale et crestale. L'objectif de cette étude est de décrire et de codifier différentes variantes techniques, toutes basées sur une approche crestale avec implantation différée, évitant ainsi la technique par accès latéral (externe).

La greffe de sinus par voie crestale (ciseaux à os) a été d'abord décrite par Tatum (1977, 1986). Cette technique a été par la suite modifiée (accès latéral) et publiée par Boyne et James (1980), qui proposent une technique en deux temps (implantation différée). L'implantation simultanée est possible dans les cas où la stabilité primaire peut être obtenue.

Summers (1994) décrit une technique crestale, peu invasive et bien codifiée, utilisant des ostéotomes gradués de diamètre croissant et un apport progressif d'os autogène et/ou de biomatériau. Elle est classiquement réservée aux défauts osseux verticaux modérés (>5mm) permettant la pose simultanée d'implants (stabilité primaire suffisante). Bien que l'abord latéral soit généralement utilisé dans le cas d'une implantation différée, l'abord crestal se présente aussi comme une technique prévisible et peu invasive dans ce cas.

Une proposition de codification de différentes variantes de greffes osseuses crestales avec implantation différée permettra au praticien de mieux s'orienter dans ses choix thérapeutiques. 4 cas cliniques correspondant aux différentes variantes utilisées seront présentés, l'implantation étant différée dans tous les cas :

- 1- Volet crestal rectangulaire refoulé (par les ostéotomes), servant de coussinet ; il est préparé à l'aide d'un ciseau à os et indiqué lorsque la hauteur résiduelle est faible (< 2 mm).
- 2- Volet récliné puis repositionné après insertion du biomatériau dans le sinus lorsque la hauteur osseuse est comprise entre 2 et 5 mm ; ce volet se comporte comme une membrane biologique et permet d'assurer une bonne contention des particules osseuses. Les implants posés ultérieurement sont placés dans un environnement biologiquement plus adéquat puisque la partie crestale est constituée principalement d'os autogène (potentiel ostéogénique).
- 3- Accès localisé avec utilisation des ostéotomes ou du trépan pour les situations post-extractionnelles, l'édenatation unitaire et les crêtes minces.
- 4- Bloc osseux pour augmentation verticale dans les 2 sens, apical et coronaire, pour les crêtes larges et le défaut coronaire intermaxillaire.

L'os bovin déprotéiné (Bio-Oss®, Tutogen) ou l'os d'origine humaine (DFDBA®, Puros), seuls ou mélangés à de

l'os autogène, a été utilisé selon les cas. Pour chacune des variantes, une analyse histologique a été réalisée sur une carotte osseuse dont le diamètre est inférieur à celui du dernier foret utilisé durant la pose des implants à 6 mois ; l'analyse a donné les résultats suivants : os nouveau (13 +/- 9 %), biomatériau greffé résiduel (14 +/- 10 %), os lamellaire (21.2 +/- 12 %), matrice non minéralisée (54.1 +/- 24 %).

Par les avantages qu'elle offre, la greffe sinusienne cress-tale, technique hautement prévisible, moins invasive et mieux tolérée par le patient (particulièrement après une

extraction où on évite d'avoir deux sites chirurgicaux), permet de résoudre les différentes situations cliniques de déficience osseuse d'ordre vertical non seulement lors de l'implantation simultanée mais aussi différée. Elle peut dans la majorité des cas se substituer à l'abord latéral.

Nom et adresse du conférencier

YOUNES Ronald

116-5501 Beyrouth, Liban

ronald.younes@usj.edu.lb

ou ryounes@cyberia.net.lb

### **Implant monobloc vs implant conventionnel : mise en évidence des caractéristiques cliniques et radiologiques à travers 3 cas cliniques**

Nader N<sup>1</sup>, Younes R<sup>2</sup>, Berbéri A<sup>1</sup>

*1 Département de Chirurgie orale et maxillo-faciale, Université Libanaise, Beyrouth, Liban*

*2 Département de Chirurgie orale, Université Saint Joseph, Beyrouth, Liban*

L'implant monobloc répond aux indications croissantes des implants dentaires en présence d'espace étroit. Ceci a poussé certaines firmes implantaires (One piece, Zimmer dental ; Nobeldirect, Nobelbiocare) à la création d'un implant de diamètre réduit, ce qui a nécessité une amélioration de la biomécanique pour supporter les contraintes exercées sur l'implant. Le point faible des implants conventionnels (2 pièces) correspond à l'interface implanto-prothétique avec un emboîtement à connexion interne ou externe, donnant un col étroit où le métal est très fin et fragile, d'où un risque de dévissage de la vis connectrice. L'idée de créer cet implant monobloc est donc d'améliorer sa rigidité du fait que son diamètre réduit le rend fragile à la fracture.

Une temporisation ou charge immédiate fait suite généralement à la chirurgie implantaire, et celle-ci peut se faire sans lambeau (et sans sutures).

Les données de la littérature sont controversées, les unes relevant un pourcentage d'échec et une résorption osseuse plus élevés pour les implants monoblocs dus en partie à leur surcharge précoce (Albrektsson 2007, Ostman 2007), alors que d'autres montrent que ces implants assurent une meilleure stabilité de l'environnement gingivo-osseux (Hermann 2007, Finne 2007).

L'indication majeure est l'édentation unitaire avec un espace méso-distal réduit, tel que le remplacement d'une incisive latérale ne permettant pas la pose d'un implant de diamètre supérieur à 3 mm. Cet implant préserve l'espace inter-dentaire (osseux et gingival) et évite de léser les racines des dents adjacentes qui sont souvent convergentes vers la région édentée. Une autre indication est celle des incisives mandibulaires. De même, ces implants permettent d'éviter dans la région prémolaire une greffe osseuse présentant un défaut horizontal vestibulo-palatin.

Caractéristiques de l'implant monobloc au niveau du design :

1- absence d'interface corono-radulaire, source d'accumulation bactérienne dans la zone du joint, entretenant une inflammation responsable de la lyse osseuse.

2- distance biologique respectée : l'attache épithélio-conjonctive va adhérer plus coronairement à la surface implantaire sans être limitée par le joint prothétique qui va repousser l'attache (et l'os) apicalement.

3- « switching platform » (One piece, Zimmer dental) augmentant la surface nécessaire à la distance biologique.

Trois cas cliniques correspondant au remplacement de 12 et 22 après un traitement orthodontique illustreront les avantages et l'environnement gingivo-osseux de l'implant monobloc.

Patient 1 : pose de 2 implants de diamètre 3.7 mm conventionnels

Patient 2 : pose de 2 implants 3mm monoblocs

Patient 3 : pose des 2 types d'implants (monobloc et conventionnel) controlatéraux (3.7mm).

Des contrôles radiologiques (radiographie péri-apicale) à J 0,2 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans ont démontré que la perte osseuse (rapportée à la longueur connue de l'implant) est inférieure pour les implants monoblocs par rapport aux implants conventionnels.

Le concept de l'implant monobloc est avantageux grâce à la stabilité de l'environnement gingivo-osseux qu'il procure : le respect de la distance biologique, ainsi que l'absence d'interface (microgap) garantit un rendu esthétique et un environnement parodontal favorables pour les réhabilitations implantaires esthétiques de longue durée.

Nom et adresse du conférencier

YOUNES Ronald

116-5501 Beyrouth, Liban

ronald.younes@usj.edu.lb

ou ryounes@cyberia.net.lb

## Neuropathies labio-mentonnières et cancers évolutifs

Bourgeois G, Lefèvre B, Mauprivez C

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

La neuropathie labio-mentonnière (NLM) est un symptôme neurologique caractérisé par un trouble sensitif (paresthésie ou dysesthésie) localisé au territoire cutané-muqueux du menton et de la lèvre inférieure. Dans un contexte oncologique, l'observation d'une NLM est rare et s'avère toujours être un signe d'évolution péjorative de la maladie (Peñarocha et coll., 1990), qu'il s'agisse d'une hémopathie maligne ou de la localisation secondaire d'une tumeur. Trois observations cliniques associant une NLM et un cancer en évolution sont rapportés. Cas n° 1. Un homme de 61 ans consulte pour une sensation d'engourdissement et une impression de « peau morte » sur le menton et la lèvre inférieure, d'apparition brutale. L'examen clinique retrouve une asthénie et objective une paresthésie bilatérale des régions labio-mentonnières. Aucune lésion ostéolytique n'est observée sur le cliché panoramique, mais la NFS révèle une hyperleucocytose (152 G/l) avec 64 % de blastes circulants et une thrombopénie sévère (18 G/l). Le bilan hématologique permet de diagnostiquer une leucémie aiguë monoblastique (LAM 5B) avec atteinte leptoméningée. Le traitement proposé associe une chimiothérapie générale et intrathécale. Malgré la régression de la NLM et 3 cures de chimiothérapie de rattrapage, l'évolution est défavorable après 9 mois.

Cas n° 2. Il s'agit d'un homme de 58 ans atteint d'un adénocarcinome prostatique (Gleason 7, T3 N0 M1), diagnostiqué en 2002 et traité initialement par une hormonothérapie exclusive. Les premières localisations secondaires osseuses sont apparues 2 ans plus tard. La prise en charge a associé chimiothérapie, radiothérapie et bisphosphonates. En 2007, le patient décrit une hypoesthésie labio-mentonnière gauche compliquée d'ulcérations traumatiques homolatérales. Le cliché panoramique est normal et il n'existe aucune hyperfixation mandibulaire à la scintigraphie osseuse. Le patient décède 3 semaines plus tard.

Cas n° 3. Il s'agit d'une femme de 42 ans atteinte d'un carcinome canalaire du sein droit (grade 2 Bloom, T1 N0 M0),

traitée par tumorectomie, curage axillaire et radiothérapie. Après 3 ans de rémission, une récurrence locale nécessite une reprise chirurgicale, complétée par une radiothérapie et une hormonothérapie. Les premières métastases osseuses apparaissent 3 ans plus tard au niveau du squelette axial, traitées par de multiples cures de chimiothérapie et bisphosphonates. Neuf ans après le diagnostic de la tumeur primitive, une anesthésie labio-mentonnière gauche est signalée par la patiente. Celle-ci est accompagnée d'une diplopie et d'une algie mandibulaire homolatérale sévère irradiant vers la mastoïde. La tomodynamométrie objective un os mandibulaire mité et une ostéolyse symétrique des deux condyles. La régression des douleurs est obtenue par radiothérapie centrée sur la mandibule. La patiente décède une semaine plus tard des complications d'une méningite carcinomateuse. Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont évoqués pour expliquer la survenue de la NLM lors d'une affection maligne. Dans le cas d'une hémopathie maligne, l'atteinte osseuse est diffuse d'emblée. La NLM peut alors être le résultat d'une compression nerveuse au sein du canal mandibulaire (Sarel et coll., 2000) ou être causée par une infiltration tumorale du nerf lui-même (Majoie et coll., 1995). Par ailleurs, de nombreuses tumeurs malignes (sein, rein, poumon, thyroïde et prostate) ont la capacité d'essaimer au niveau de la mandibule et de la base du crâne. Les localisations secondaires peuvent être focales (métastases osseuses ou leptoméningées) ou diffuses (infiltration osseuse et/ou nerveuse) (Harbinger et coll., 1991). Toute LNM d'apparition spontanée doit faire suspecter le diagnostic ou la rechute d'une pathologie maligne impliquant la réalisation d'examen complémentaires.

Nom et adresse du conférencier

BOURGEOIS Geoffrey  
Service d'Odontologie  
Hôpital Maison Blanche, CHU  
45 rue Cognacq-Jay, 51100 Reims  
geoffrey.bourgeois1@voila.fr

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

vol. 14, n° 3  
2008

page 177

## Tumeurs minéralisées intrasinusiennes chez 2 enfants : du diagnostic au traitement

Moizan H<sup>1</sup>, Guyot M<sup>2</sup>, Mouret P<sup>3</sup>, Gérard E<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d'Odontologie, CHR Metz-Thionville

<sup>2</sup> Polyclinique de l'Atlantique, Saint Herblain

<sup>3</sup> Service d'ORL, CHR Metz

La découverte d'une image radio-opaque lors d'un examen radiographique de routine offre d'emblée une bonne opportunité d'orientation et de prédiction diagnostiques lorsque cette radio-opacité évoque des tissus dentaires minéralisés. L'odontome, considéré comme une malfor-

mation de type hamartomateux et non néoplasique, représente environ 22 % des tumeurs odontogéniques (Amado et al., 2003). Décrite pour la première fois par Broca en 1866, l'odontome désigne une tumeur odontogène d'origine mixte, à développement lent, constituée d'émail, de

dentine, de ciment et de tissu pulpaire qui peut prendre différents aspects. L'odontome composé, à localisation antérieure préférentielle, est suspecté lors de la mise en évidence d'une masse dure, blanche nacré, perforant parfois la gencive et se présentant radiographiquement sous l'aspect d'une accumulation de dents miniatures. L'odontome complexe, à localisation plutôt postérieure, moins fréquent, correspond à une masse opaque grossière, de contour irrégulier, à maturation anarchique et dysharmonieuse, souvent associée à une dent incluse (Hisatomi et al., 2002).

Les 2 cas cliniques présentés ont été découverts de façon fortuite lors d'un examen radiographique chez des enfants respectivement de 7 ans et 11 ans et avaient pour siège le sinus maxillaire gauche. Le premier patient a bénéficié d'un orthopantomogramme à la suite d'un traumatisme dentaire qui a révélé une image opaque dans le sinus maxillaire gauche, sans signe clinique à l'exception d'un léger retard d'éruption de la dent 26, liée à l'obstacle anatomique créé par cette masse minéralisée. Le second cas, adressé par l'orthodontiste pour de la rétention de 2 molaires (26 et 27) jusque là négligée, se présentait sous la forme d'une image radio-opaque formant un magma floconneux. Les 2 jeunes patients ont été traités chirurgicalement, sous anesthésie générale, avec pour finalité l'énucléation complète des lésions intra-sinusiennes. Les difficultés per-opératoires rencontrées étaient liées à l'absence de plan de clivage entre la masse minéralisée et le cadre osseux du sinus maxillaire. Les communications bucco-sinusiennes ont été fermées par repositionnement du lambeau muco-périosté et sutures

par points séparés. Le travail en double équipe pour le 1<sup>er</sup> cas (odontologiste et ORL) a permis une révision de la cavité sinusienne et un contrôle de la perméabilité de l'ostium sous guidage vidéo-endoscopique avec une optique 45°- 4mm. Le diagnostic de certitude a reposé sur l'examen des pièces opératoires par l'anatomopathologiste puisque, cliniquement, il est impossible de différencier un odontome complexe d'un odonto-améloblastome ou d'un fibrome cimentifiant. La découverte tardive au cours de la 3<sup>e</sup> décennie de ces lésions tumorales s'explique par leur développement très lent, profitant de la vaste cavité sinusienne pour y prendre à bas bruit une large expansion. La minceur des parois explique également qu'à partir d'un certain volume tumoral la moindre poussée évolutive d'un processus, pourtant bénin, va laminer et détruire progressivement l'os (Mupparapu et al., 2004 ; Casap et al., 2005 ; Singer et al., 2007). La présentation de l'imagerie de ces deux cas permettra de préciser au mieux l'extension tumorale, les conséquences sur les dents adjacentes (rétention, rhizolyse...) et surtout sur le choix de l'abord chirurgical et de la possibilité de guider en per-opératoire le geste de façon précise et en toute sécurité.

Nom et adresse du conférencier

MOIZAN Hervé  
Service d'Odontologie, CHR Metz  
1 Place Ph. de Vigneulles, BP 81065  
57038 Metz  
h.moizan@wanadoo.fr

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

VOL. 14, N° 3  
2008

page 178

### Diagnostic et suivi d'un syndrome de Gorlin-Goltz familial

Sourdot A<sup>1</sup>, Vigneron J<sup>2</sup>, Bally J<sup>1</sup>, Sevenet N<sup>3</sup>, Seckinger C<sup>4</sup>, Curien R<sup>4</sup>, Bravetti P<sup>1</sup>, Anastasio D<sup>4</sup>

1 Faculté d'Odontologie, Université Henri-Poincaré, Nancy

2 UF de Génétique clinique, Maternité régionale universitaire, Nancy

3 Biologie moléculaire, Institut Bergonié, Bordeaux

4 Service Odontologie, CHR Metz-Thionville

Le syndrome de Gorlin-Goltz ou naevomatose baso-cellulaire (NBC) est une maladie génétique autosomique dominante, à pénétrance complète et expressivité variable, caractérisée par un spectre d'anomalies du développement, dont la présence de kératokystes odontogènes et une prédisposition à différents cancers. Ce syndrome, identifié cliniquement dans les années 60 (Gorlin, 1960 et 1965), est la conséquence d'une altération de la voie de signalisation *Sonic Hedgehog* et plus précisément d'une mutation du gène *PTCH* localisé en 9q22.3 (Fandorn, 1992 ; Gailani, 1992), grâce à des études familiales de liaison génétique. De nombreux cas isolés sont décrits dans la littérature (Manfredi, 2004 ; Bakaeen, 2004) mais il est rare de retrouver plusieurs patients atteints au sein d'une même famille (Huault, 1998).

La découverte fortuite de multiples images radioclares aux dépens de dents incluses chez une jeune fille de 13 ans a précédé le diagnostic anatomopathologique de 3 kératokystes odontogènes. La typologie faciale très particulière de cette patiente et la gravité de la pathologie kystique orientent vers l'hypothèse d'un syndrome de Gorlin-Goltz. D'autres investigations sont demandées entraînant la découverte d'anomalies costales et de calcification de la faux du cerveau (radiographies du rachis et du crâne) ; l'absence de pits palmo-plantaires et de carcinome baso-cellulaire cutané confirmée par une consultation en dermatologie. Néanmoins l'existence de 2 critères majeurs et de 2 critères mineurs de NBC chez cette jeune patiente a permis de poser le diagnostic et de s'intéresser au contexte familial.

L'interrogatoire révèle des antécédents familiaux évocateurs de ce syndrome chez plusieurs membres de la famille : notion d'énucléation de kystes des maxillaires chez le père et l'oncle paternel, de carcinomes baso-cellulaires cutanés chez la grand-mère et l'arrière grand-père paternels, et de cicatrice de fente labiale chez la sœur. L'annonce du diagnostic et de ses conséquences médicales a été faite progressivement afin d'amener la famille à son acceptation. Cependant, un des membres de cette famille présentant des signes cliniques évocateurs a refusé une évaluation moléculaire pour lui et ses deux enfants. Les investigations ont été poursuivies dans la fratrie du cas-index, ce qui a révélé une volumineuse image radioclaire mandibulaire chez la sœur âgée de 8 ans. Les trois enfants et leur père ont été adressés en Consultation de Génétique. Outre les signes précédemment décrits, il existait aussi une dysmorphie faciale avec hypertélorisme chez les 3 enfants, une macrocraînie et une déformation thoracique chez 2 d'entre eux. Le diagnostic clinique a été confirmé par l'étude moléculaire chez le père et ses 3 enfants : ils sont porteurs de la même mutation délétère de l'exon 6 du gène PTCH1 (c.8118815delATAAap. l271LfsX11).

En conclusion, une radiographie panoramique dentaire avant traitement orthodontique chez une adolescente a permis le dépistage de NBC chez elle, son frère et sa sœur ainsi que chez son père, et la suspicion d'autres cas au sein de cette même famille, sur 3 générations. Le rôle du chirurgien dentiste dans le diagnostic précoce de la NBC est ici parfaitement illustré. En concertation avec l'équipe pluridisciplinaire, une prise en charge adaptée des 3 enfants a été mise en place, associée à une surveillance médicale particulière selon des échéances précises et régulières.

Nom et adresse du conférencier

SOURDOT Alexandra

Service Odontologie, Unité fonctionnelle Chirurgie et Pathologie buccale, CHU

2 rue du Docteur Heydenreich, 54035 Nancy

alex.sourdot@voila.fr

## Diagnostic précoce d'une leucémie aiguë

Lavaud M<sup>1</sup>, Alantar A<sup>2</sup>, Maman L<sup>1</sup>, Galéazzi JM<sup>2</sup>

*1 Département de Médecine buccale et Chirurgie buccale, Université Paris Descartes*

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

Le cas rapporté est celui d'un enfant de 14 ans, adressé par son dentiste pour des douleurs de la région mandibulaire droite, intermittentes, associées à une anesthésie labio-mentonnaire également intermittente, de plus en plus fréquentes. A la radiographie panoramique, on décèle des images lacunaires, à contours irréguliers, au contact du foramen mentonnier droit. Une numération formule sanguine (NFS) est prescrite, sans anomalie.

Le patient est adressé dans un service de chirurgie maxillo-faciale pédiatrique, pour prise en charge de ces lésions suspectes. Suite à cette consultation, le patient est adressé chez son orthodontiste avec pour consigne la dépose des bagues, considérées comme « traumatisantes au plan osseux ».

Les signes cliniques ne cédant pas après dépose de l'arc orthodontique mandibulaire, le patient est revu en consultation. Face à l'altération croissante de l'état général, associant une asthénie et une dysphagie progressives, une NFS est à nouveau prescrite, faisant suspecter une leucémie aiguë. Le patient est alors adressé dans un service d'hématologie pédiatrique. Après examen cytologique sur les blastes circulants et immunophénotypage, le diagnostic posé est celui de leucémie lymphoblastique aiguë de la lignée T.

Un traitement initial par corticothérapie, antibiothérapie et hyperhydratation alcaline est instauré. Le patient est alors inclus dans le protocole de chimiothérapie Fralle 2000.

Les leucémies aiguës sont des proliférations néoplasiques des précurseurs médullaires des cellules sanguines, associées à un blocage de maturation de ces précurseurs au stade de « blaste ». Il en résulte une accumulation de ces blastes dans la moelle osseuse, dans le sang et éventuellement dans d'autres organes. Par ailleurs, il existe un déficit de production des cellules matures, d'où une anémie, une neutropénie et une thrombopénie.

L'incidence annuelle des leucémies aiguës est de 3 pour 100 000 habitants (Desandes et coll., 2007). On distingue les leucémies aiguës lymphoblastiques qui prédominent chez l'enfant et les leucémies aiguës myéloblastiques qui prédominent chez l'adulte. Le traitement des leucémies aiguës repose avant tout sur la chimiothérapie éventuellement complétée par l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques et, dans certains cas, par des thérapies plus spécifiques. Si environ les 3/4 des leucémies de l'enfant peuvent être guéries, ce n'est le cas que pour environ 1/4 des leucémies aiguës de l'adulte. Les douleurs osseuses font partie des signes révélateurs des leucémies aiguës. Elles se rencontrent surtout dans les leucémies aiguës lymphoblastiques où les atteintes osseuses existent dans 15 à 40 % dès le diagnostic. Ces douleurs sont évocatrices par leur violence, leur topographie diffuse et leur caractère spontané. Elles sont liées à une infiltration osseuse par des cellules blastiques (Trapani et coll., 2000). Les leucémies aiguës lympho-

blastiques comportent plus souvent que les formes myéloblastiques des adénopathies, une splénomégalie et une atteinte du système nerveux central, avec envahissement méningé ou localisation à l'encéphale ou aux nerfs crâniens (Unal et coll., 2004). Nous retiendrons principalement le degré d'hyperleucocytose et le type de mutation chromosomique associée comme étant les facteurs pronostics principaux (Strehl, 2006). Ce cas illustre le rôle majeur joué par l'odontologiste dans le diagnostic précoce de certaines affections malignes dont les manifes-

tations buccales peuvent être, par erreur, associées à une étiologie odontologique.

Nom et adresse du conférencier

LAVAUD Marie  
Département de Médecine buccale et Chirurgie buccale, Faculté de Chirurgie dentaire  
1 rue Maurice Arnoux  
92120 Montrouge  
marielavaud@aol.com

### Parotidite bactérienne récidivante de l'enfant : à propos d'un cas clinique

Radoi L, Nguyen T, Poidatz E

UFR René Descartes, Service d'Odontologie, Hôpital Louis Mourier, Colombes

La parotidite bactérienne récidivante de l'enfant est une sialadénite confondue souvent, à son début, avec la parotidite ourlienne. Son étiopathogénie reste incertaine. Les bactéries responsables sont presque toujours à Gram positif, streptocoques, pneumocoques mais aussi staphylocoques (Giglio et coll., 1997). La responsabilité des virus (adénovirus, myxovirus, parainfluenza et influenza virus...) a été également évoquée (Vinagre et coll., 2003). Une septicité bucco-dentaire augmentée est presque toujours présente. Le premier épisode, survenant souvent vers l'âge de cinq ans, est en général pris pour les oreillons. Le deuxième épisode fait évoquer une récurrence ourlienne avec une immunité défaillante. Chaque épisode aigu est marqué par l'apparition rapide d'une tuméfaction parotidienne unilatérale, douloureuse et ferme. Une adénite cervicale peut être présente. L'examen endobuccal met en évidence l'inflammation de l'orifice du canal excréteur de la parotide. L'expression manuelle de la glande fait sourdre une salive purulente ou grumeleuse (Szpirglas et coll., 2001). L'examen bactériologique de la salive avec un antibiogramme est utile au traitement. L'échographie montre un parenchyme hétérogène avec de petites images hypoéchogènes ; la sialographie avec du Lipiodol® ultra-fluide des aspects caractéristiques : petites images cavitaires rondes appendues aux images des canalicules. L'évolution spontanée de chaque épisode aigu se fait vers la résolution en trois à dix jours. Les épisodes successifs sont soit unilatéraux, soit à bascule, alternativement à droite et à gauche. L'antibiothérapie par voie générale et locale (lavages canaux répétés) est efficace.

Le cas d'une patiente âgée de 9 ans est rapporté. Elle consulte pour une tuméfaction parotidienne gauche douloureuse évoluant depuis 24 heures dans un contexte de fièvre (39°) et d'asthénie. L'anamnèse révèle un premier épisode similaire à l'âge de 6 ans et un deuxième vers 7 ans, traités par antalgiques. L'examen exobuccal montre

l'aspect inflammatoire des téguments recouvrant une tuméfaction ferme de la région parotidienne ainsi qu'une adénopathie submandibulaire gauche. L'examen endobuccal révèle un trismus modéré, un aspect erythémateux de l'ostium du canal excréteur de la parotide et un aspect muco-purulent de la salive. Les radiographies conventionnelles sont normales. La salive a été prélevée pour examen bactériologique et antibiogramme. La patiente a été hospitalisée et a reçu un traitement antibiotique (amoxicilline 1,5 g/jour), antalgique et antipyrétique par voie parentérale pendant 5 jours, jusqu'à la disparition de la tuméfaction et l'amélioration de l'état général. L'échographie parotidienne a montré la structure hétérogène de la glande ainsi que de nombreux ganglions et de petites formations vacuolaires hypoéchogènes intra-parenchymateuses. La sialographie parotidienne, pratiquée avec du Lipiodol® ultra-fluide, a montré de petites formations vacuolaires lipiodolées. Les clichés d'évacuation ont révélé un important résidu lipiodolé intra-glandulaire témoignant du ralentissement de l'écoulement salivaire. Le diagnostic de parotidite récidivante de l'enfant a été posé. L'antibiothérapie a été prolongée 10 jours per os. Une motivation de la patiente pour une hygiène bucco-dentaire rigoureuse a été réalisée. Un suivi régulier a été instauré.

La parotidite récidivante de l'enfant a un bon pronostic, une guérison spontanée étant notée dans environ 90 % des cas vers l'âge de 13-15 ans (Laudenbach, 1997).

Nom et adresse du conférencier

RADOI Loredana  
Service d'Odontologie  
Hôpital Louis Mourier  
178 rue des Renouillers  
92700 Colombes  
lradoi@yahoo.fr

## Réhabilitations prothétiques après chirurgie mandibulaire interruptrice pour le traitement d'un carcinome épidermoïde

Le Bec J-M, Kälber J, Weingart D

Service de Chirurgie maxillo-faciale, Katharinenhospital, Stuttgart, Allemagne

Le traitement chirurgical d'un carcinome épidermoïde (CE) à localisation mandibulaire signifie pour le patient une détérioration de sa qualité de vie de par l'altération des fonctions de phonation, mastication, déglutition, ainsi que des modifications esthétiques majeures. Les reconstitutions osseuses microanastomosées fibulaire, iliaque, costale, ou encore scapulaire sont actuellement des procédures chirurgicales bien codifiées qui permettent de manière fiable et reproductible la reconstitution de l'arc mandibulaire. En raison de la quantité d'os disponible et des facilités d'accès au site opératoire, le prélèvement fibulaire est en général privilégié (Kramer, 2005).

Après ostéointégration, la réhabilitation de la fonction masticatrice peut être assurée par la réalisation d'une prothèse implanto-portée, dont le taux de survie est équivalent à celui des procédures implantaire conventionnelles (Chiapasco, 2006). La réhabilitation de la fonction masticatrice ne représente cependant que le dernier temps de l'ensemble des procédures à prendre en considération. En effet, afin de permettre une reconstitution prothétique optimale et d'améliorer les fonctions de phonation et de déglutition, une chirurgie plastique de l'ensemble des tissus péri-buccaux doit fréquemment être envisagée. Différentes techniques peuvent être indiquées: abaissement du plancher buccal et débridement lingual pour améliorer la phonation et la déglutition ; ou encore plasties vestibulaires avec apport de tissu kératinisé afin de modéliser un environnement péri-implantaires optimal et garant de la pérennité prothétique. Le second enjeu est d'obtenir un volume osseux suffisant à la mise en place d'implants, et à la création d'un rapport implant/prothèse fonctionnel. Si la fibula met à disposition une quantité d'os importante, son inconvénient réside parfois dans un manque de hauteur disponible, qui peut être corrigé notamment par des techniques de distraction osseuse (Hibi, 2006).

Une série de trois cas clinique illustrent la prise en charge de ces réhabilitations implanto-portées et de leurs complications thérapeutiques.

Le premier cas clinique est celui d'une femme de 64 ans opérée d'un CE. Quelques mois après la greffe, une infection à staphylocoque doré multirésistant impose de multiples révisions du greffon. Afin de combler la perte de substance consécutive à l'infection, une greffe osseuse complémentaire d'origine iliaque est effectuée.

Le second cas clinique exposé est celui d'une femme de 54 ans opérée d'un CE et irradiée (70 Gy). Une radiofibrose sévère due à l'irradiation n'a pas permis, en raison d'une limitation de l'ouverture buccale une conception prothétique optimale.

Le dernier cas est celui d'un homme de 55 ans opéré d'un CE et irradié (60 Gy). En raison d'un volume osseux insuffisant à la mise en place d'implants prothétiquement fonctionnels, une distraction osseuse est effectuée afin de d'obtenir un rapport hauteur prothèse/implant satisfaisant. Le traitement d'un CE ne se limite pas à l'exérèse tumorale (associé ou non à une irradiation), mais relève également de la restauration du confort et de la qualité de vie du patient par la réhabilitation de l'esthétique et des fonctions buccales. Du fait du terrain fragilisé, ces procédures présentent un taux de complications non négligeables et d'échecs qui doivent être prises en compte lors de la prise de décision avec le patient.

Nom et adresse du conférencier

LE BEC Jean-Marie  
Mund-Kiefer- und Gesichtschirurgie  
60 Kriegsbergstrasse  
70174 Stuttgart, Allemagne  
jean\_marie\_le\_bec@hotmail.com

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

vol. 14, n° 3  
2008

page 181

## Syndrôme d'Eagle : à propos d'un cas

S Catros<sup>1</sup>, N Zwetyenga<sup>2</sup>, J Jeandot<sup>1</sup>, JC Fricain<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d'Odontologie, CHU Bordeaux

<sup>2</sup> Service de Chirurgie maxillo-faciale, CHU Bordeaux

Le syndrome d'Eagle (stylagie, syndrome de la longue apophyse styloïde) est caractérisé par des douleurs chroniques secondaires à une calcification du ligament stylohyoïdien ou à une élongation de l'apophyse styloïde de l'os temporal (Eagle, 1937). Les symptômes peuvent être des douleurs cervicales, une sensation de masse dans le pharynx, une dysphagie, une otalgie ou encore des céphalées ; ces douleurs sont souvent mal systématisées.

Le cas rapporté est celui d'un patient de 62 ans sans antécédents médicaux ni chirurgicaux, qui a consulté pour une douleur modérée liée, selon lui, à une dent en éruption en arrière de la tubérosité maxillaire droite. Cette douleur était permanente depuis deux mois et exacerbée pendant la mastication et lors de la palpation de la zone rétro-tubérositaire, dans la région de l'apophyse styloïde. L'examen clinique a révélé l'absence des molaires

supérieures droites et une muqueuse d'aspect normal. La radiographie conventionnelle (rétro-alvéolaire, occlusal, panoramique) n'a pas mis en évidence d'inclusion dentaire ni de processus infectieux ou tumoral dans la région concernée. L'examen tomodensitométrique a confirmé les observations précédentes et également montré une longue apophyse styloïde du côté droit, ce qui a permis de proposer le diagnostic de syndrome d'Eagle. Le traitement a consisté en la résection de l'extrémité de l'apophyse styloïde droite sur environ 1 cm sous anesthésie générale, entraînant la résolution complète des douleurs après 1 mois.

Le syndrome d'Eagle est une affection peu fréquente qui survient plutôt chez les hommes après 40 ans (Beder, 2005). Les douleurs sont souvent peu informatives mais l'examen tomodensitométrique montre des apophyses styloïdes d'une longueur supérieure à 30 mm (Correll, 1979 ; Savranlar, 2005). Des traitements médicaux ont été proposés (Palesy, 2000) mais le traitement de choix est chirurgical par voie intra-orale (Beder, 2005) ou extra-orale (Buono, 2005).

La cause des douleurs provient de l'allongement de l'apophyse styloïde de l'os temporal, ce qui provoque une irritation des nerfs environnants (glosso-pharyngien, hypoglosse et vague), de l'artère carotide ou de la paroi

pharyngée. Plusieurs mécanismes peuvent provoquer l'allongement de l'apophyse styloïde (Pereira, 2007) : il peut s'agir d'une hyperplasie réactionnelle à un traumatisme (amygdalectomie) ou bien d'une anomalie de développement des apophyses styloïdes et du ligament stylo-hyoïdien.

Ce syndrome peut être difficile à diagnostiquer car les douleurs rapportées sont peu spécifiques et mal localisées. De plus de nombreuses pathologies buccales et maxillo-faciales peuvent provoquer des douleurs dans les régions cervicale et pharyngée. L'examen clinique apporte peu d'informations mais le scanner pourra venir confirmer le diagnostic (Lee, 2004). Enfin, ce syndrome peut faire partie d'une atteinte de l'ensemble de l'organisme (hypertrophie squelettique inter-osseuse diffuse ou DISH syndrome), touchant notamment les ligaments intervertébraux, entraînant là aussi des douleurs importantes (Marx et Stern, 2003).

Nom et adresse du conférencier

CATROS Sylvain

Service d'Odontologie, Hôpital Pellegrin

place Amélie Raba Léon

33000 Bordeaux

sylvaincatros@hotmail.com

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

VOL. 14, N° 3  
2008

page 182

### **Pelade crânio-faciale généralisée et kyste dentaire. Rapport d'un cas**

Jacquemart P, Fauroux MA, Torres JH

Faculté d'Odontologie, Montpellier

Les implications possibles entre atteintes bucco-dentaires et pelades crânio-faciales sont relatées de longue date dans la littérature. Ces alopecies circonscrites sont le plus souvent unifocales et homolatérales de la cause bucco-dentaire supposée. Une topographie de correspondance des lésions bucco-dentaires avec les atteintes focales a été proposée en 1939 par Rousseau-Decelle, puis reprise par différents auteurs (Lesclous, 1996). En revanche, les cas avec foyers d'alopecie généralisés sont moins fréquemment décrits.

Dans ce contexte, un patient âgé de 36 ans, adressé par son dentiste pour une lésion apicale sur 23 obturée et support de bridge, se présente avec une pelade crânio-faciale généralisée. À l'entretien, le patient évoque un antécédent de traitement par corticoïdes pour poumon éosinophile interrompu avant son terme, et un état de stress. L'observation révèle quelques discrètes lésions eczémateuses aux membres, et surtout de multiples lésions dépilées, disséminées sur l'ensemble du cuir chevelu et de la barbe. Ces lésions apparues trois mois auparavant n'ont pas régressé sous simple traitement local par Minoxidil®.

La tomodensitométrie montre une lésion radioclaire, bien limitée, étendue sur 5 cm environ dans le sens antéro-

postérieur. Le bas fond sinusien et le plancher nasal gauches apparaissent refoulés. Des traces de matériel radio-opaque jouxtant les racines des dents traitées sont aussi visibles ainsi qu'une 48 enclavée.

L'énucléation réalisée sous anesthésie générale est complétée d'une résection et d'une obturation apicale de la 13 ; la 48 est avulsée dans le même temps. L'anatomopathologie est en faveur d'un kyste maxillaire d'origine dentaire. Dans les semaines suivantes, la pelade disparaît progressivement à l'exception de rares foyers qui semblent régresser plus lentement, voire récidiver partiellement.

Dans ce cas, la chronologie de l'amélioration observée après l'éviction d'un foyer irritatif semble évocatrice d'une origine bucco-dentaire de la pelade. Toutefois, la mise en route d'un traitement local par clobétasol (Dermoval®) associé à des acides aminés d'une part et l'absence d'une guérison complète d'autre part ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un lien direct entre le foyer bucco-dentaire et la dermatose. Par ailleurs, et pour respecter le principe de diagnostic d'exclusion, l'interférence d'autres facteurs mal évalués ou inconnus reste à évaluer.



Enfin, il faut rappeler que la mise au point bibliographique de l'ANAES (1997) n'a pas permis de retrouver de preuve formelle d'une relation de cause à effet entre la présence d'une dent de sagesse et une pelade.

Nom et adresse du conférencier

JACQUEMART Pierre  
Faculté d'Odontologie  
545 av du Pr JL Viala  
34193 Montpellier  
p-jacquemart@chu-montpellier.fr

### Difficulté diagnostique à propos d'une volumineuse diapneusie de présentation atypique

De Nuncques MA<sup>1</sup>, Langlois JM<sup>2</sup>, Pasquesoone X<sup>3</sup>, Libersa JC<sup>2</sup>

1 Service d'Odontologie, Centre Abel Caumartin, Avenue Oscar Lambret, CHRU Lille

2 Service d'Odontologie, CHRU Lille

3 Service d'Oto-rhino-laryngologie, Hôpital C Huriez, CHRU Lille

Un patient de 55 ans, alcool-tabagique, consulte dans le service d'ORL du CHRU de Lille, pour une gêne linguale liée à la présence d'une masse dans la zone sub-linguale.

L'anamnèse rapporte que la tumeur évolue depuis 3 ans ; il n'y a pas de symptomatologie douloureuse mais une gêne fonctionnelle lors de la mastication et de l'élocution. L'examen clinique révèle une tumeur mandibulaire antérieure gauche, développée du côté lingual de l'arcade dentaire, refoulant la langue. La palpation est indolore, la tumeur est ferme, mobile, avec un pédicule à point de départ apparemment gingival, débordant sur le versant vestibulaire. Elle saigne légèrement au contact. Il n'y a pas d'adénopathie palpable.

L'orthopantomographie montre la présence d'une racine dentaire située dans la région de la lésion mais pas d'atteinte osseuse. La tomodynamométrie décrit une lésion à la partie antéro-latérale du plancher buccal mesurant 25 x 14 mm et prenant peu le contraste. Il existe une lyse osseuse en regard, avec interruption de la corticale mandibulaire, se poursuivant autour de la racine de la dent 35. L'imagerie par résonance magnétique retrouve également une lésion du plancher buccal antérieur ne dépassant pas la ligne médiane avec infiltration gingivale et extension mandibulaire. L'envahissement des parties molles en regard de la mandibule est également observé.

Sous anesthésie générale, sont réalisées dans le même temps opératoire une panendoscopie des voies aéro-digestives, la biopsie-exérèse de la lésion et l'avulsion des dents délabrées. La tumeur est centrée sur la racine de la 35 qui est extraite également.

Deux pièces anatomiques sont remises pour examen anatomo pathologique, une qui mesure 3,5 x 3 x 2,5 cm, l'autre de 2 x 1 x 1 cm. L'analyse anatomopathologique des coupes réalisées montre des lésions à cellularité faible avec des secteurs fibroblastiques. Aucune atypie cellulaire ou mitose n'est mise en évidence. La lésion est bien vascularisée, des éléments inflammatoires sont notés. La lésion arrive au contact des marges d'exérèse profonde. L'anatomopathologiste conclut à un fibrome-diapneusie, devant faire rechercher l'existence d'un facteur irritant. Devant le contexte général, l'aspect clinique et l'imagerie, la suspicion d'un processus néoplasique était légitime, mais l'analyse anatomopathologique a infirmé ce diagnostic et conclu à une diapneusie particulièrement volumineuse.

1. Halliday H, Gordon S, Bholia M. Case report: an unusually large epulis on the maxillary gingiva of a 24-year-old woman. *Gen Dent* 2007 ; 55 : 232-5.
2. Marin-Bertolin S, Gimenez CN. Oral diapneusia: a peculiar variety of oral mucosal fibrous hyperplasia. *Plast Reconstr Surg* 1999 ; 104 : 587.
3. Buchner A. Peripheral odontogenic fibroma. Report of 5 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 1989 ; 17 : 134-8.

Nom et adresse du conférencier

DE NUNCQUES Marie  
Centre Abel Caumartin  
Avenue Oscar Lambret  
59000 Lille  
mariedegouve@hotmail.com

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

vol. 14, n° 3  
2008

page 183

### La dysostose cléido-cranienne.

#### Importance d'une prise en charge pluridisciplinaire coordonnée

Arvanitidou S<sup>1</sup>, de Siebenthal Y<sup>1</sup>, Staudt C<sup>2</sup>, Samson J<sup>1</sup>

1 Division de Stomatologie et Chirurgie orale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

2 Division d'Orthodontie, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

La dysostose cléido-cranienne (DCC) est une maladie osseuse héréditaire transmise principalement selon le mode autosomique dominant. Cependant, dans environ 40% des cas, il s'agit d'une forme sporadique. La DCC comporte une triade classique :

- aplasie ou hypoplasie des clavicules (c'est le premier os à s'ossifier lors de la vie fœtale, ce qui explique qu'il soit le plus touché dans la DCC),
- retard ou absence de soudure des os du crâne,
- nombreuses dents surnuméraires (93,5% des DCC sont associées à des anomalies de la dentition).

Il existe également d'autres signes cliniques associés à la DCC : brachycéphalie, absence ou hypoplasie de l'os nasal, persistance de la denture déciduale par absence de résorption des racines, retard d'éruption ou inclusion des dents définitives, kystes folliculaires, prognathisme mandibulaire, hypomaxillie, parallélisme des bords antérieur et postérieur de la branche montante de la mandibule, hypoplasie de l'os zygomatique, hypoplasie des os du bassin, petite taille...

La DCC a été décrite pour la première fois en 1897 par Marie et Sinton. Elle a une prévalence de 1 : 1'000'000 et peut toucher tous les sujets. La DCC est due à une mutation sur le chromosome 6p21 qui intéresse le gène CBFA1 (core binding factor A 1) qui, entre autres, contrôle la différenciation des ostéoblastes et régule l'expression de plusieurs protéines synthétisées par les ostéoblastes (ostéix, ostéopontine, sialoprotéine osseuse, collagène de type I, ostéocalcine, ligand de l'activateur du récepteur NF- $\kappa$ B ou RANK). Cette différenciation est essentielle à la formation des os d'origine membranaire et enchondrale. La DCC est donc une maladie généralisée

du squelette. Le diagnostic, évoqué sur l'anamnèse familiale et l'examen clinique, est confirmé par l'examen radiologique. Maintenant, il peut être également confirmé par l'étude du gène responsable de la maladie. Il est impératif de poser un diagnostic précoce afin de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée. La prise en charge de la DCC demande une approche multidisciplinaire et coordonnée. Les dents déciduales persistantes et les dents surnuméraires doivent être extraites, les dents définitives incluses exposées chirurgicalement avec recours, si nécessaire, à une égression orthodontique. En l'absence de prise en charge adéquate, la denture permanente peut être quasiment absente et les dents incluses responsables du développement de kystes, d'accidents de désinclusion et d'infections.

La présentation de 2 cas permettra d'illustrer l'importance de la prise en charge. Un enfant de 10 ans consulte pour une prise en charge de ses anomalies dentaires. Il lui est proposé un traitement comportant différentes phases s'étalant sur plusieurs années afin de mettre en place le maximum de dents et d'éliminer toutes les dents surnuméraires. Le second cas concerne un patient de 56 ans qui, faute de prise en charge correcte, a vécu toutes les séquelles possibles (peu de dents sur les arcades, infections, accidents de désinclusion, kystes folliculaires).

Nom et adresse du conférencier

ARVANITIDOU Souzana

Division de Stomatologie et Chirurgie orale

19 rue Barthélémy-Menn

1205 Genève, Suisse

souzana.arvanitidou@medecine.unige.ch

### Mélanose essentielle ou syndrome de Laugier-Hunziker

Bouzouita I<sup>1</sup>, Guermazzi I<sup>1</sup>, Abi Najm S<sup>1</sup>, Lombardi T<sup>2</sup>, Samson J<sup>1</sup>

1 Division de Stomatologie et Chirurgie orale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse

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

En 1970, Laugier et Hunziker ont décrit la mélanose essentielle, un trouble de la pigmentation rare et acquis. Son étiologie reste inconnue et on n'a jamais observé d'associations pathologiques systémiques ou génétiques avec ce syndrome. Cliniquement, il se traduit par des macules brunâtres, quelquefois noirâtres ou bleuâtres, de couleur homogène, généralement multiples, avec une surface lisse et un contour bien défini. Elles intéressent surtout la muqueuse buccale, principalement la lèvre inférieure et la région antérieure de la cavité buccale. Des

macules peuvent également se développer sur le palais dur, le palais mou, la langue et la gencive. Ces lésions pigmentées qui n'apparaissent pas toutes simultanément, ne comportent aucun risque de transformation maligne.

Chez 50 à 60 % des patients, la pigmentation buccale serait associée à une pigmentation longitudinale des ongles et des macules cutanées. Ce syndrome est retrouvé le plus souvent chez la femme d'âge moyen et de race blanche.

Histologiquement, ces lésions ne présentent pas de caractères spécifiques mais toutes ont le même aspect histologique. Elles comportent :

- une hyperpigmentation mélanique de la couche des cellules basales de l'épithélium,
- des mélanocytes normaux en nombre, morphologie et distribution,
- un épithélium acanthosique homogène,
- la présence de mélanophages dans le chorion superficiel,
- une incontinence pigmentaire superficielle.

Comme l'aspect histologique n'est pas spécifique, c'est les données cliniques qui permettent de confirmer le diagnostic. Toutefois, lorsqu'il n'existe qu'une seule lésion pigmentée, le diagnostic est moins évident et il est parfois difficile de distinguer la mélanose essentielle de certaines autres lésions mélaniques. Lorsqu'il existe plusieurs macules, le diagnostic différentiel doit évoquer également le syndrome de Peutz-Jeghers, la maladie d'Addison mais le tableau clinique suffit en général à orienter le diagnostic. Parmi la dizaine de cas observés, on rapporte l'observation d'une patiente de 29 ans qui est adressée par son médecin dentiste pour une macule bien limitée, de couleur brune, siégeant sur la demi-muqueuse labiale inférieure, dans la région paramédiane gauche, évoluant depuis 6 mois. Il n'existe aucune macule pigmentée sur

le revêtement cutané-muqueux ou sur les ongles. A l'anamnèse, on ne retrouve aucun élément susceptible d'expliquer le développement de cette lésion pigmentée. La lésion a été excisée pour des raisons essentiellement esthétiques. L'examen histopathologique a montré qu'elle lésion comportait un épithélium malpighien parakératinisé avec des crêtes épithéliales modérément acanthosiques, souvent anastomosées à leur extrémité. Il existait par endroits une discrète hyperpigmentation de l'assise basale avec migration du pigment mélanique dans le chorion superficiel où il était libre ou repris par des mélanophages. Il n'y avait pas de prolifération mélanocytaire. La confrontation des données anatomo-cliniques fait évoquer une macule mélanique essentielle de la muqueuse buccale. La connaissance de ce syndrome et de ses caractéristiques cliniques et histopathologiques permettent de le distinguer des lésions pigmentées qui lui ressemblent et devraient éviter toute errance diagnostique qui pourrait être à l'origine de gestes thérapeutiques agressifs.

Nom et adresse du conférencier

BOUZOUITA Imen

Division de Stomatologie et Chirurgie orale

19 rue Barthélémy-Menn

1205 Genève, Suisse

imen.bouzouita@medecine.unige.ch

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

vol. 14, n° 3  
2008

page 185

## Hyperplasie épithéliale focale et syndrome de Waldmann. Présentation d'un cas

El Hage M<sup>1</sup>, Abi Najm S<sup>1</sup>, Lombardi T<sup>2</sup>, Samson J<sup>1</sup>

*1 Division de Stomatologie et Chirurgie orale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse*

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

L'hyperplasie épithéliale focale (HEF) est une affection virale tumorale bénigne qui touche la muqueuse buccale chez les enfants et les adultes jeunes. L'HEF est due aux virus des papillomes humains (VPH) de types 13 et 32. Cette affection est caractérisée par l'apparition de multiples papules ou nodules, de taille variable allant de 0.1 à 1 cm. Ces lésions indolores siègent le plus souvent sur le dos de la langue, la face interne des joues, la muqueuse labiale et le palais. Classiquement le développement de l'HEF paraît favorisé par un facteur génétique lié à certaines ethnies (esquimaux, amérindiens, turcs, nord-africains) ; ce facteur est probablement responsable d'un déficit immunitaire primaire, mineur, non identifié, qui favoriserait le développement de l'affection le plus souvent dans l'enfance.

Une patiente de 25 ans consulte pour des lésions buccales multiples non douloureuses. Cette patiente est atteinte d'une lymphangiectasie intestinale ou syndrome de Waldmann, maladie orpheline congénitale qui se traduit par une entéropathie exsudative et un déficit immunitaire secondaire à la perte de lymphocytes. L'immunodépression n'entraîne pas d'infections opportunistes hormis des infections à VPH : verrues vulgaires et condylomes acuminés dans la région ano-génitale. A

l'examen endo-buccal, on remarque de nombreuses lésions papuleuses, mollasses, sur la muqueuse buccale et la demi-muqueuse labiale ; ces lésions s'effacent lors de la mise en tension des tissus. L'examen histopathologique de deux lésions labiales inférieures fait évoquer le diagnostic d'hyperplasie épithéliale. La surface épithéliale comporte 1 à 3 assises de cellules parakératosiques et les crêtes épithéliales sont allongées. On note la présence de quelques cellules d'aspect koilocytaire et de quelques pseudo-mitoses. Cet aspect fait suspecter une HEF. La PCR confirme la présence de VPH, le séquençage et une analyse BLAST montrent qu'il s'agit d'un VPH de type 13. Chez cette patiente peu compliante, deux lésions sont apparues récemment sur le revêtement cutané de la lèvre inférieure, près de la commissure labiale droite. Comme leur aspect ne ressemble pas à celui des verrues vulgaires, il s'agit probablement de lésions en rapport avec l'HEF. Bien que la patiente souhaite leur exérèse pour des raisons esthétiques, il lui a été proposé d'attendre pour mieux apprécier l'évolution. Cette mesure de précaution vise à retarder tout geste chirurgical susceptible d'entraîner le développement d'une cicatrice disgracieuse ou d'une chéloïde.

Après sa description chez des sujets appartenant à certaines ethnies, l'HEF a été rapportée chez des patients immunodéprimés : sujets séropositifs pour le VIH, greffés recevant un traitement immunosuppresseur. Certains déficits immunitaires semblent donc favoriser l'infection par les VPH de types 13 et 32. Le déficit immunitaire associé au syndrome de Waldmann constitue un autre type de déficit immunitaire favorisant l'HEF. La découverte d'une HEF doit donc faire rechercher un déficit immunitaire.

Nom et adresse du conférencier

EL HAGE Marc  
Division de Stomatologie et Chirurgie orale  
19 rue Barthélémy-Menn  
1205 Genève, Suisse,  
marc.elhage@medecine.unige.ch

### Le myofibrome de la langue. A propos d'un cas clinique

Guermazi I<sup>1</sup>, Lysitsa S<sup>1</sup>, Bouzouita I<sup>1</sup>, Abi Najm S<sup>1</sup>, Lombardi T<sup>2</sup>, Samson J<sup>1</sup>

*1 Division de Stomatologie et Chirurgie orale, Faculté de Médecine, Genève, Suisse*

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

Le myofibrome est une tumeur bénigne, rare, qui a suscité bien des controverses. La forme qui touche les nouveaux-nés (myofibromatose infantile congénitale) a été largement décrite dans la littérature mais les formes de l'enfant et de l'adulte comportent de nombreuses difficultés diagnostiques. Le myofibrome présente une préférence pour la région de la tête et du cou. Dans la cavité buccale, il touche par ordre de fréquence décroissant : la langue, la muqueuse buccale, les lèvres et très rarement la mandibule. Cette tumeur peut survenir à tout âge, plus fréquemment chez l'homme (sexe ratio M:F = 2:1). Un cas clinique de myofibrome de la langue est présenté. Il s'agit d'un homme de 47 ans, en bon état général, sans antécédents médico-chirurgicaux familiaux. En février 2005, le patient découvre fortuitement un nodule au milieu de la moitié gauche de sa langue, de 3 mm de diamètre, indolore, ferme ; il semble occuper toute l'épaisseur de la langue sans adhérer à la muqueuse de surface. L'exérèse est effectuée en mars 2005 ; la tumeur est constituée par une masse cylindrique, blanche, bien limitée, comportant quelques ramifications accessoires. L'examen histopathologique montre qu'elle est principalement composée de 3 nodules situés dans le plan musculaire. Chaque nodule tumoral est relativement bien limité, mais non encapsulé. Il comporte des zones très cellulaires et des zones fibreuses (fibres de collagène), pauvres en cellules, par endroits presque désertiques. Les cellules tumorales fusiformes sont disposées en faisceaux, relativement longs et entrecroisés. Les noyaux vésiculeux contiennent un ou plusieurs nucléoles ayant un aspect en « cigare » avec une extrémité souvent tronquée. Il existe une nette anisocaryose mais les mitoses sont peu fréquentes. Le cytoplasme est faiblement éosinophile. Par endroits, la tumeur semble repousser des fibres musculaires atrophiques ; en périphérie, quelques

fibres musculaires sont englobées par la tumeur. L'étude immunohistochimique montre que toutes les cellules tumorales sont positives pour la vimentine et l'actine muscle lisse (AML) et 30 % environ pour la desmine, négatives pour le MNF116, la S100, les NF, le CD34, et le CD68. Compte tenu de ces résultats et des caractéristiques cliniques décrits précédemment, le diagnostic de myofibrome de la langue a été retenu.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'un hématome lingual qui a régressé spontanément, la persistance d'une discrète hypoesthésie et d'un placard induré sur la face ventrale de la langue. Une récurrence est survenue 6 mois après l'intervention. Une exérèse plus large a été réalisée ; elle a entraîné la persistance d'un nodule et une diminution de la mobilité de l'hémi-langue gauche. Deux ans après l'intervention, la zone d'exérèse est toujours visible mais il n'y a pas d'autres séquelles, et surtout il n'y a pas eu de récurrence.

En raison de sa rareté et de l'absence de caractères cliniques spécifiques, le diagnostic de myofibrome est rarement évoqué devant une tumeur de la langue. Le diagnostic repose sur l'examen histopathologique et l'immunohistochimie afin de confirmer le diagnostic et la nature bénigne de cette tumeur, en éliminant en particulier certaines formes de sarcome. L'étiopathogénie de cette tumeur demeure inconnue. La description de quelques cas familiaux suggère qu'il s'agit plutôt d'une lésion néoplasique que d'une lésion réactionnelle.

Nom et adresse du conférencier

GUERMAZI Ines  
Division de Stomatologie et Chirurgie orale  
19 rue Barthélémy-Menn  
1205 Genève, Suisse  
ines.guermazi@medecine.unige.ch

## Intérêt de la desmopressine par voie nasale dans la prise en charge des patients atteints de désordres hématologiques en chirurgie orale

Lescaille-Quéré G<sup>1,2</sup>, Descroix V<sup>1,2</sup>, Toledo R<sup>1</sup>, Azérad J<sup>1,2</sup>

1 Service d'Odontologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière

1,2 UFR d'Odontologie, Université Paris VII

La chirurgie buccale chez les patients atteints de désordres hématologiques est associée à un risque hémorragique important. La prévention de celui-ci repose sur la mise en place de différentes stratégies complémentaires, plus ou moins associées en fonction du trouble. Il s'agit essentiellement du contrôle local de l'hémostase, d'une thérapie de substitution (correction temporaire du déficit) et d'un ralentissement de la fibrinolyse du caillot. L'utilisation de la desmopressine (Minirin® ou 1-déamino-8-D arginine vasopressine - DDAVP - appelé couramment desmopressine) est la stratégie médicamenteuse de choix chez les patients répondeurs atteints de la maladie de Willebrand et chez les patients porteurs d'une hémophilie A modérée. Cette thérapeutique préventive s'est également montrée efficace dans la plupart des thrombopathies et thrombopénies, y compris médicamenteuses. D'un point de vue pharmacologique, la desmopressine est un analogue synthétique de la vasopressine (hormone diurétique), qui présente plusieurs avantages. Elle possède d'une part une action antidiurétique supérieure à l'hormone naturelle, peu d'effets tensionnels et entraîne une augmentation du facteur VIII de la coagulation. D'autre part, elle associe une grande sécurité d'emploi, une innocuité de transmission microbienne, virale ou autres, une absence de risque d'immunisation et enfin un faible coût.

La desmopressine peut s'administrer par voie intraveineuse (Minirin® : 0,3µg/kg dilué dans 50 ml de solution saline, 60 min avant l'intervention) ou par voie nasale (Octim® : une pulvérisation par narine, soit 150µg/pulvérisation). Cette dernière permet de se dédouaner de tous les inconvénients d'une voie parentérale. De manière à évaluer l'efficacité de cette voie d'administration chez des patients à risque hémorragique, nous avons menés au

sein du service d'Odontologie du Pr Azérad (Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris) une étude pilote sur 6 cas de patients atteints de maladie de Willebrand et devant bénéficier d'une chirurgie orale.

Après avoir vérifié la réponse du patient à la desmopressine en hématologie, celle-ci a été administrée par voie nasale, après contrôle de la liberté des voies respiratoires supérieures. Une pulvérisation de 150µg par narine a été réalisée une heure avant le geste opératoire. Parallèlement, le protocole d'hémostase locale standard a été réalisé associant la mise en place d'éponges hémostatiques à base de gélatine dans chaque alvéole, des sutures puis une compression hémostatique pratiquée avec des compresses imbibées d'acide tranéxamique pendant 10 minutes. Des conseils postopératoires, ainsi que les coordonnées du service d'urgence ont été remis au patient. Le patient a été gardé en observation au minimum 2 heures après la fin de l'obtention de l'hémostase. Aucun saignement postopératoire n'a été observé chez ces patients et aucune administration de desmopressine supplémentaire n'a été nécessaire.

Au regard de cette première étude, il semble que la desmopressine par voie nasale représente une alternative à l'injection intraveineuse, fiable, facile d'emploi et efficace permettant une prise en charge en ambulatoire des patients répondeurs atteints de désordres hématologiques à risque importants d'hémorragie.

Nom et adresse du conférencier

LESCAILLE-QUERE Géraldine  
UFR d'Odontologie  
5 rue Garancière, 75006 Paris  
gegettepoint@hotmail.com

médecine  
buccale  
chirurgie  
buccale

vol. 14, n° 3  
2008

page 187

## Place du chirurgien dentiste dans le traitement de la pelade : à propos de trois cas

Lattafi R, Mezghiche Y, Abdelaziz A, Saari B

Service de Pathologie bucco-dentaire, CHU Alger Centre

Les pelades d'origine buccale ne sont pas rares. Cependant leur diagnostic n'est posé qu'après de multiples échecs thérapeutiques, relevant le plus souvent du médecin généraliste, du dermatologue ou du « guérisseur ». En pratique courante, la plupart des médecins semblent ignorer l'épine irritative buccale comme l'une des étiologies et on ne lui accorde que peu de crédit. Pourtant, c'est là une cause fréquemment retrouvée. Dans de tels cas, sa simple suppression déclenche le processus de guérison, appréciable cliniquement dès la quatrième semaine

(Defous, 2001) et confirme la relation de cause à effet.

Pour illustrer le rôle du chirurgien dentiste dans la prise en charge de l'alopécie, nous avons trois observations particulièrement significatives.

Observation n° 1. Kamel, âgé de 23 ans, consulte en mai 2006 pour un accident d'évolution de la 38. Le début remonte à deux années marquées par des douleurs spontanées, irradiantes à toute l'hémiface gauche, oedème et gêne à l'ouverture buccale et qui cèdent aux traitements médicaux (antibiotique et antalgique).

Le patient constate l'apparition d'une pelade importante de la barbe au niveau de la région jugale gauche et semble être plutôt anxieux.

L'examen retrouve une plage péladique au niveau de la branche horizontale de 3 cm de diamètre sans anomalie particulière. L'examen bucco-dentaire montre une hygiène buccale moyenne avec un indice CAO égal à zéro. Les dents de sagesse inférieures sont enclavées. Un capuchon muqueux enflammé, œdématisé recouvre la 38, la palpation du vestibule est douloureuse et fait sourdre du pus.

Nous décidons d'en faire l'avulsion et de mettre en observation le malade avec un traitement médical complémentaire. Le malade est revu six mois plus tard : on observe une repousse complète.

Observation n° 2. Kossaila, âgé de 25 ans, est adressé par un parodontologiste en novembre 2006 pour un examen stomatologique dans le cadre d'exploration pour le traitement d'une pelade évolutive du cuir chevelu.

Le début semble remonter à un mois par l'apparition d'une plage péladique plurifocale du cuir chevelu et un traitement prescrit par un dermatologue s'avère inefficace. Le patient est sans antécédents pathologiques particuliers mais très anxieux et inquiet. L'examen retrouve de nombreuses plages péladiques de 1 à 3 cm de diamètre dans la région occipito-pariétale droite et gauche. L'examen bucco-dentaire montre une bonne hygiène buccale avec un indice CAO égal à zéro, les dents de sagesse inférieures sont enclavées. Le cliché panoramique objective les dents de sagesse supérieures en position verticale sous-muqueuse et les dents de sagesse inférieures sur l'arcade. Devant l'absence d'espace disponible, l'indication de l'extraction des 4 dents de sagesse est posée et pratiquée.

Le patient est revu 3 mois plus tard, la réparation est faible et semble se faire de façon centripète, il ne s'est pas présenté au contrôle malgré de nombreuses convocations.

Observation n° 3. Ahlem, âgée de 18 ans, sans profession se présente en novembre 2006 pour l'extraction de la 46. Elle signale qu'elle est suivie par un dermatologue pour une pelade agressive du cuir chevelu évoluant depuis une année mais sans résultats thérapeutiques. Elle rapporte la survenue d'un choc émotionnel (divorce des parents), elle paraît très agitée, non coopérante et exigeante. Après le retrait du foulard, l'examen retrouve une grande pelade intéressant plus de 50% du cuir chevelu ; la peau est lisse et vernissée. L'examen bucco-dentaire retrouve un indice CAO égal à 7. La prise en charge de la patiente comporte une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, une mise en état de sa cavité buccale (mais ici le doute persiste quant à l'étiologie dentaire) et un avis d'un psychologue est souhaité. Après l'extraction dentaire et malgré de nombreuses convocations, elle n'est plus revenue.

Ces trois observations cliniques n'ont pas la prétention de faire de l'épine irritative buccale l'unique facteur étiologique surtout quand la surface péladique est grande et lisse (observation n° 3) mais d'inclure cette étiologie dans le cadre d'une prise en charge globale par la suppression de tout foyer infectieux susceptible d'entraîner une réaction réflexe (Gil Montoya, 2002 ; Taisse, 2005), tout en insistant sur l'importance d'un terrain psychique particulièrement affaibli chez le jeune.

Nom et adresse du conférencier  
LATTAFI Rachid  
10 rue Courbet  
16016 Alger centre, Algérie  
rlattafi@hotmail.fr