

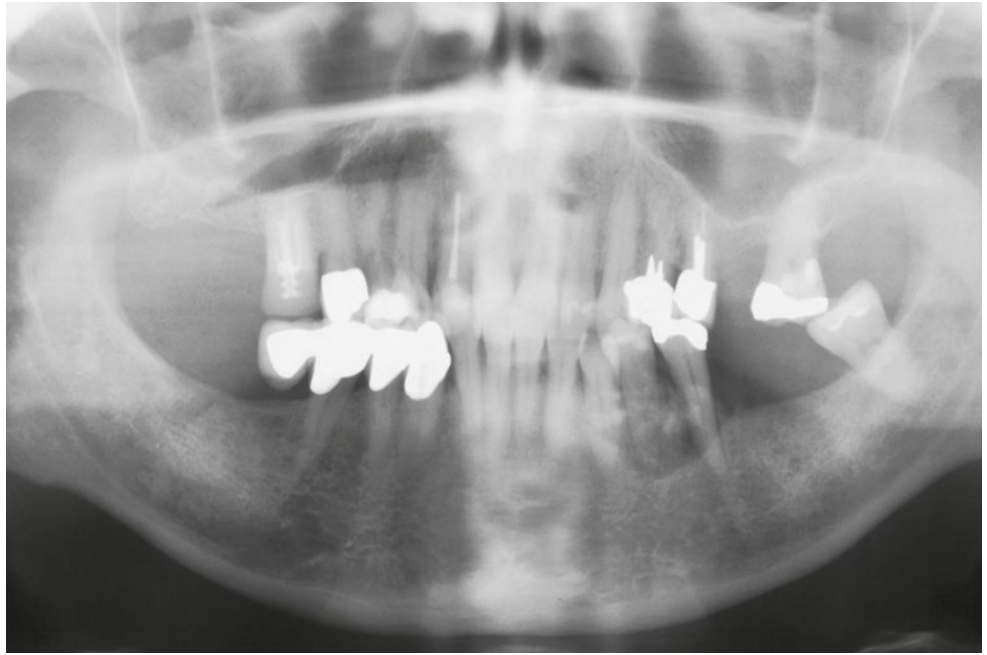
MARTIN LANZER
AYHAN YILDIRIM
ASTRID L. KRUSE
KLAUS GRÄTZ
HEINZ-THEO LÜBBERS

Hôpital universitaire de Zurich
 Division de chirurgie cranio-
 maxillo-faciale et chirurgie
 orale

CORRESPONDANCE

Dr méd. Dr méd. dent.
 Martin Lanzer
 Hôpital universitaire de Zurich
 Division de chirurgie cranio-
 maxillo-faciale et chirurgie
 orale
 Frauenklinikstrasse 24
 8091 Zurich
 Tél. +41 44 255 50 62
 E-mail: martin.lanzer@usz.ch

Traduction: Jacques Rossier
 et Thomas Vauthier



TOEC – calcifications radiologiques anormales en médecine dentaire

Une revue du diagnostic différentiel des lésions radio-opaques dans le maxillaire et la mandibule, à propos d'un cas clinique

MOTS-CLÉS

calcifications anormales,
 tumeurs odontogènes,
 TOEC,
 diagnostic différentiel

Image en haut: OPT, tumeur de Pindborg, région 33-35.

RÉSUMÉ

La tumeur odontogène épithéliale calcifiante (TOEC) est une entité tumorale primairement bénigne, localisée habituellement dans la région molaire de la mâchoire inférieure, à croissance expansive et rarement destructrice au niveau local. En raison de son incidence très faible (environ quatre cas par année au niveau mondial), le diagnostic de TOEC est difficile en l'absence d'examen histopathologique de la lésion. Comme la TOEC ne représente qu'environ 1%

de l'ensemble des tumeurs odontogènes, elle est généralement négligée dans le diagnostic différentiel de ces tumeurs et se présente habituellement comme une «découverte fortuite» lors d'un examen histopathologique. Nous présentons dans ce travail un cas clinique de TOEC, appelée également tumeur de Pindborg, et les diagnostics différentiels les plus fréquents de cette entité tumorale.

Introduction

En pratique médico-dentaire, les altérations radio-opaques de la région maxillaire et mandibulaire sont souvent découvertes fortuitement. Elles soulèvent toujours la question des conséquences diagnostiques et thérapeutiques. Dans ce travail, nous présentons et discutons, sur la base d'un cas clinique réel, les investigations diagnostiques ainsi que le diagnostic différentiel de ces affections.

La tumeur odontogène épithéliale calcifiante (TOEC) a été décrite pour la première fois par J. Pindborg en 1955 (PINDBORG 1958). Cette tumeur est appelée aussi «tumeur de Pindborg», un éponyme souvent utilisé en clinique et officiellement confirmé en tant que tel en 1992 (KRAMER ET COLL. 1992). Cependant, dès 2002 et pour éviter les malentendus, les éponymes ne devraient plus être utilisés en tant que dénominations officielles; le terme correct est donc actuellement «tumeur odontogène épithéliale calcifiante», ou TOEC. En règle générale, la TOEC est une tumeur cliniquement non douloureuse, à croissance lente, qui se manifeste le plus souvent entre la troisième et la cinquième décennie. La région molaire de la mandibule est généralement décrite en tant que site préférentiel (PHILIPSEN & REICHART 2000). Le sex-ratio est équilibré. Dans la plupart des cas, la localisation de la tumeur est intraosseuse (94% des cas), mais des TOEC extraosseuses ont également été décrites. Les localisations intra- et extra-osseuses de cette tumeur présentent une histologie identique, mais pour ces dernières, par définition, le tissu osseux n'est pas affecté.

La TOEC est considérée principalement comme une tumeur bénigne. Elle peut présenter occasionnellement une croissance localement invasive. La dégénérescence maligne de cette tumeur est décrite dans la littérature, mais elle est exceptionnelle (BOUCKAERT ET COLL. 2000). Une dissémination métastatique dans des ganglions lymphatiques loco-régionaux ou sous forme de métastases à distance n'a jamais été décrite. Néanmoins, en raison de sa croissance, cette tumeur peut poser des problèmes dans les tissus avoisinants et doit donc être réséquée complètement, avec une marge de sécurité. Des récurrences ont été décrites lorsque la marge de sécurité est trop restreinte au niveau des bords de résection.

Dans un travail de revue réalisé en 2002, moins de 200 patients ayant présenté une TOEC ont été identifiés. Par rapport à la période considérée (1955-2002), cela représente une incidence mondiale de quatre TOEC par année. La TOEC représentent seulement 1% environ de l'ensemble des tumeurs odontogènes.

Les cellules qui constituent le point de départ de la TOEC n'ont pas été identifiées en toute certitude, et l'origine de cette tumeur n'est donc pas entièrement éclaircie. Pindborg lui-même avait associé cette tumeur à la présence de dents incluses, car dans la première description de la TOEC, il s'est avéré que ces deux entités étaient assez fréquemment associées. Il a été admis que cette tumeur devrait provenir des cellules palissadiques de l'épithélium adamantin réduit de la dent incluse. Toutefois, la localisation extraosseuse possible de cette tumeur est en contradiction avec cette conception. On admet aujourd'hui dans la littérature y relative qu'il s'agit initialement de cellules épithéliales du développement dentaire postembryonnaire, incluses dans les couches basales de l'épithélium de surface. Dans quelle mesure ces cellules ont-elles un potentiel de transformation maligne? Cette question reste posée (IDE ET COLL. 2005).

Présentation d'un cas clinique

Anamnèse

Une patiente âgée de 60 ans se présente pour la première fois à notre consultation ambulatoire en raison d'une tuméfaction mandibulaire gauche, dans la région de la deuxième prémolaire, connue depuis 19 ans. Cette tuméfaction a été vérifiée histologiquement une année auparavant, avec le diagnostic de TOEC (fig. 1). La résection de cette tumeur ayant été conseillée, la patiente souhaite obtenir un deuxième avis. Dans l'anamnèse, elle signale un mélanome opéré il y a quatre ans, une cholécystectomie réalisée l'année précédente et le diagnostic de prolapsus de la valvule mitrale, posé également l'année précédente.

Statut clinique

Cliniquement, la patiente présente un bon état de santé général. Au niveau extraoral, la sensorimotricité des nerfs crâniens V et VII est intacte et symétrique; il n'y a pas de lymphadénopathies. L'examen intraoral montre un collet dénudé dans la région vestibulaire de la 34, accompagné de modifications inflammatoires discrètes de la gencive, ainsi qu'une tuméfaction osseuse s'étendant de la canine mandibulaire gauche jusqu'à la deuxième prémolaire, du même côté. Par ailleurs, la muqueuse environnante est sans irritation; de même, le plancher buccal est souple et non induré. Les dents du troisième quadrant ne sont pas sensibles à la percussion, elles sont vitales et la dent 35 présente une mobilité accrue. Dents manquantes: 17, 18, 26, 28, 36, 37, 47 & 48.

Diagnostic et recommandation thérapeutique

Après réalisation d'un scanner (fig. 2) pour préciser l'extension de la tumeur par rapport à l'os sain adjacent, une résection tumorale en barrette a été proposée, préservant la partie basale de la mandibule. Cette option a tout d'abord été refusée par la patiente.



Fig. 1 OPT, tumeur de Pindborg, région 33-35.

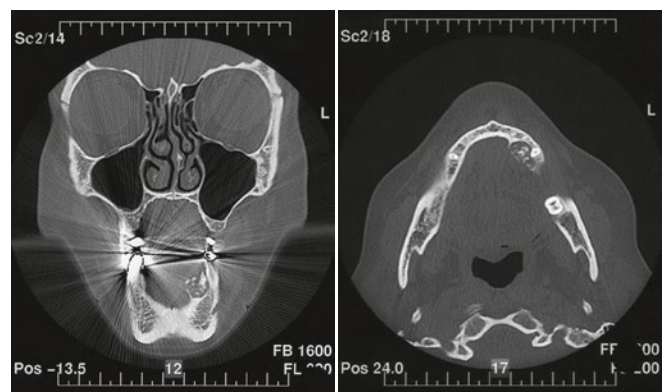


Fig. 2 Scanner crânien, tumeur de Pindborg, région 33-35.

Evolution ultérieure

Six mois plus tard, la patiente s'est présentée à nouveau à la consultation. Elle souffrait maintenant de douleurs dans la région 35. La mobilité de cette dent avait augmenté. Il y avait en outre une parodontite avec fistule vestibulaire dans la région de la tumeur. Nous avons proposé à nouveau à la patiente la résection de la tumeur, avec avulsion des dents correspondantes 33-35 et reconstruction osseuse par greffe autologue de crête iliaque dans le même temps opératoire. La patiente a donné son consentement; elle a été opérée deux semaines plus tard (fig. 3). L'examen histologique du tissu réséqué a confirmé le diagnostic posé sur la base de la biopsie initiale: il s'agissait bien d'une tumeur odontogène épithéliale calcifiante (TOEC), plus connue sous la dénomination éponymique de «tumeur de Pindborg».

L'évolution postopératoire a été normale. Deux semaines après la chirurgie, les sutures intraorales ont été enlevées et une prothèse provisoire a été réalisée. Cinq mois après la résection et la reconstruction osseuse, quatre implants à vis en titane ont été insérés. Dans un deuxième temps, quatre mois plus tard, l'intervention de mise à nu a été pratiquée et la restauration implantaire définitive a été fixée.

Le suivi de dix ans n'a présenté aucune complication, notamment aucun signe de récurrence tumorale.

Discussion

Tumeur odontogène épithéliale calcifiante (TOEC)

La tumeur de Pindborg, ou mieux TOEC, est une entité tumorale rare puisqu'elle représente moins de 1% de l'ensemble des tumeurs odontogènes. Pour cette raison, et comme l'imagerie médicale de ces tumeurs ne présente aucune caractéristique pathognomonique, le diagnostic est exclusivement histopathologique. Même si cette tumeur ne fait en principe pas de métastases à distance (un seul cas décrit dans la littérature [KAWANO ET COLL. 2007]) ni de métastases ganglionnaires loco-régionales céphaliques ou cervicales, il n'en reste pas moins que sa croissance peut être infiltrative - elle peut donc infiltrer et altérer des structures vitales avoisinantes (BOUCKAERT ET COLL. 2000). En conséquence, cette tumeur devrait être reconnue en tant que telle et son exérèse doit être complète.



Fig. 3 Résection tumorale, région 33-35.

Le site privilégié typique de la TOEC (ou tumeur de Pindborg) est la mandibule, affectée deux fois plus souvent que le maxillaire. La majorité des cas décrits étaient localisés dans la région des prémolaires et des molaires (PHILIPSEN & REICHAERT 2000). Radiologiquement, la tumeur peut présenter cinq caractéristiques (CHING ET COLL. 2000): 1) Hyperclarté péricoronaire (si la lésion est associée à une dent incluse). 2) Opacité diffuse comportant des zones claires. 3) Lésion mixte comportant des zones radiotransparentes et des zones opaques (sans relation avec une dent incluse). 4) Phénomène dit de la «neige fraîche», dans lequel la lésion est en majeure partie radiotransparente, avec des «flocons» opaques rappelant des flocons de neige. 5) Lésion opaque solide. Une modification de la position des dents peut se produire, ainsi que des résorptions radiculaires.

Il faut examiner maintenant les différentes entités qui font partie du diagnostic différentiel.

Dysplasie fibreuse

La dysplasie fibreuse (DF) est une maladie génétique d'apparition sporadique qui peut affecter un os isolé (forme monostotique) ou plusieurs os (forme polyostotique), en particulier dans la région crânio-faciale. Le diagnostic est habituellement posé chez l'enfant ou l'adolescent, ou au plus tard chez l'adulte jeune, ce qui permet de la différencier de la TOEC. La DF survient plus souvent dans la mâchoire supérieure, où elle peut impliquer par la suite des os tels que l'os malaire ou le sphénoïde (AWANGE 1992).

Les patients présentent une tuméfaction indolore, dont l'ampleur peut conduire à une asymétrie faciale. Il peut en résulter des interférences occlusales. Occasionnellement, le diagnostic est facilité par la présence de taches cutanées (taches café au lait). Les symptômes potentiels dépendent de la taille et de l'emplacement de la lésion; elle peut entraîner des troubles de l'audition lors d'atteinte de l'os temporal, ou des problèmes visuels lorsque la limite orbitale osseuse est concernée (MACDONALD-JANKOWSKI 2009). L'examen radiologique permet de distinguer trois types: les lésions kystiques, sclérosées et mixtes radiotransparentes/radio-opaques - et celles-ci peuvent précisément être interprétées en tant que TOEC. Cette dernière forme est aussi la plus fréquente (FRIES 1957). Le scanner permet de détecter le déplacement du canal mandibulaire et le rétrécissement du ligament parodontal, qui sont des phénomènes typiques accompagnant ces lésions (DAFFNER ET COLL. 1982). Il permet aussi de mettre en évidence des résorptions apicales.

Même si la DF n'est pas un diagnostic différentiel typique de la TOEC, son image radiologique peut donc y ressembler fortement. Cependant, la clinique conduit souvent le médecin au diagnostic correct, confirmé ensuite par une biopsie qui permettra de mettre en évidence une mutation génétique caractéristique de la DF (mutation activatrice de GNAS, le gène codant la sous-unité alpha de la protéine stimulatrice G [Gs] sur le chromosome 20). Le traitement consiste à modeler la lésion osseuse pour obtenir une forme fonctionnelle et esthétiquement correcte.

Kyste odontogène calcifiant

Il existe d'autres dénominations du kyste odontogène calcifiant (KOC), désignant la même entité pathologique: kyste de Gorlin, tumeur odontogène kystique calcifiante, kyste odontogène kératinisant et calcifiant (à cellules fantômes) (GORLIN ET COLL. 1964; FREGNANI ET COLL. 2003; KNEZEVIC ET COLL. 2004; IIDA ET COLL.

2006). Tout comme la TOEC, le KOC peut se manifester en tant que lésion intra- ou extraosseuse. Le sex-ratio est équilibré. Contrairement à la TOEC, le KOC est aussi fréquent dans le maxillaire que dans la mandibule (HIRSHBERG ET COLL. 1994). On le trouve préférentiellement dans la région incisive. Sur les radiographies, ces kystes se manifestent habituellement par une hyperclarté uniloculaire dont la limite est clairement identifiable. Dans la moitié environ des cas, ces kystes comportent des zones ou des structures radio-opaques. Conformément à sa dénomination, le KOC est une entité pathologique calcifiante, au même titre que la TOEC. Ces lésions peuvent provoquer des résorptions radiculaires et des déplacements dentaires. Par contre, l'association avec des dents incluses n'est pas décrite régulièrement.

Myxome odontogène

L'incidence du myxome odontogène (MO) représente 3 à 20% de l'ensemble des tumeurs odontogènes (OCHSENIUS ET COLL. 2002). Par ordre de fréquence, c'est donc la troisième tumeur odontogène après l'odontome et l'améloblastome – alors que la TOEC (tumeur de Pindborg) est beaucoup plus rare. De même que la TOEC, la localisation du myxome odontogène est mandibulaire dans 2/3 des cas, le plus souvent dans la région des prémolaires et des molaires (NOFFKE ET COLL. 2007). Le tableau clinique se caractérise par une tuméfaction asymptomatique. Dans la mâchoire supérieure, les MO de grande taille peuvent perforer l'os cortical et entraîner l'oblitération du sinus maxillaire. Les images radiographiques montrent des hyperclartés uni- ou multiloculaires, séparées éventuellement par de minces cloisons osseuses. Il arrive parfois que ce cloisonnement induise des formations en «bulles de savon» ou en «nid d'abeille» – qui seraient pathognomoniques du MO (KAFFE ET COLL. 1997). Des résorptions radiculaires peuvent survenir, ainsi que des déplacements dentaires – ce qui est exceptionnel lors de TOEC. Comme le MO ne se calcifie en principe pas, cette tumeur ne présente pas de zones radio-opaques, contrairement à la TOEC. Il n'y a pas d'association avec des dents incluses.

Métastases osseuses de tumeurs malignes extraosseuses

Environ 1% des tumeurs malignes qui se manifestent dans la cavité buccale sont en fait des métastases de tumeurs primaires localisées dans d'autres régions du corps (VAN DER WAAL ET COLL. 2003). Dans la sphère orale, les métastases osseuses se localisent le plus souvent dans la mandibule. Cliniquement, ces patients présentent souvent une tuméfaction d'apparition récente, parfois accompagnée de douleurs et/ou de paresthésies. L'image radiologique correspond le plus souvent à un processus ostéolytique. Chez la femme, la tumeur primaire la plus probable est le cancer du sein (37% des cas), suivie des tumeurs malignes des organes génitaux féminins et du rein. Chez l'homme, c'est le cancer du poumon qui prédomine (26%), suivi par les tumeurs malignes d'origine rénale, puis hépatique (HIRSHBERG ET COLL. 2008). Les figures 4 et 5 montrent un patient de 68 ans hospitalisé dans notre service. Ce patient présentait un carcinome rénal métastatique diagnostiqué sur la base d'une métastase orale. Dans ce cas, la clinique et la radiologie étaient également compatibles avec une TOEC (tumeur de Pindborg). La localisation, la tuméfaction indolore, l'absence de douleur à la percussion dentaire étaient des éléments suggestifs d'une tumeur de Pindborg, de même qu'une petite ulcération en regard de la lésion, qui aurait pu être provoquée par des traumatismes secondaires.



Fig. 4 OPT: métastase d'un carcinome rénal dans la mandibule gauche.



Fig. 5 Métastase d'un carcinome rénal: présentation clinique.

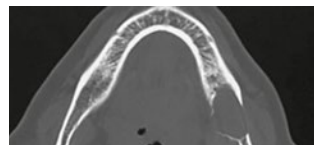


Fig. 6 Scanner crânien, coupes axiales: carcinome améloblastique.

Carcinome améloblastique

Comme son nom l'indique, le carcinome améloblastique ressemble histologiquement à un améloblastome, mais présente en outre des atypies cytologiques. Il s'agit d'une entité tumorale rarissime, avec un total d'environ 60 cas publiés à ce jour dans le monde entier. L'incidence élevée de cette tumeur en République populaire de Chine – près de 7% de l'ensemble des tumeurs odontogènes malignes – reste inexplicée (LU ET COLL. 1998). Comme la TOEC, le sex-ratio du carcinome améloblastique est équilibré, et cette tumeur est localisée dans plus de 2/3 des cas dans les segments postérieurs de la mandibule (NAGAI ET COLL. 1991). Les radiographies conventionnelles montrent généralement des hyperclartés mal délimitées ou irrégulières. Une expansion de l'os cortical peut se produire; la corticale peut aussi être perforée, en relation avec une infiltration carcinomateuse des tissus adjacents (fig. 6).

Fibrome ossifiant

Le fibrome ossifiant (FO) est une entité tumorale très polymorphe, constituée histologiquement de tissu fibro-cellulaire et de tissu minéralisé (DUNFEE ET COLL. 2006). Parmi les variantes histologiques de cette tumeur, il faut mentionner le fibrome ossifiant trabéculaire juvénile et le fibrome ossifiant psammatoïde juvénile. L'incidence maximale du FO est observée entre la 2^e et la 4^e décennie, et peut varier en fonction des différents sous-types (BRANNON & FOWLER 2001; GONDIVKAR ET COLL. 2011). La localisation préférentielle du FO est la région molaire de la mandibule. Cliniquement et radiologiquement, le FO est une lésion expansive bien délimitée, qui montre des zones radio-opaques calcifiés plus ou moins étendues selon l'importance de la composante tissulaire minéralisée, dans une lésion par ailleurs radiotransparente (BRANNON & FOWLER 2001). En fonction également des variantes sus-mentionnées, la différenciation radiologique avec une TOEC (tumeur de Pindborg) n'est

pas possible et nécessite donc une évaluation histologique. En particulier, la variante psammomatoïde du fibrome ossifiant est souvent inclassable radiologiquement.

Le FO est une tumeur issue du ligament parodontal; elle doit être enlevée en totalité en raison de son potentiel de croissance. Les altérations chromosomiques du FO sont indicatifs d'une composante génétique mais ne sont pas uniformes (DALCIN ET COLL. 1993).

Granulome central à cellules géantes (GCCG)

De même que la TOEC (tumeur de Pindborg), le site de prédilection du granulome central à cellules géantes (GCCG) est la région molaire de la mandibule (MIRABILE ET COLL. 1986; DE LANGE ET COLL. 2007). Le GCCG est plus fréquent chez l'adolescent et l'adulte jeune (moins de 30 ans). C'est une lésion proliférative ostéolytique, parfois localement agressive, constituée d'un stroma fibreux avec des hémorragies et des dépôts d'hémosidé- rine. Elle héberge des cellules géantes ressemblant à des ostéo- clastes, accompagnées de tissu de granulation inflammatoire. De même que la TOEC, le GCCG peut être isolé ou multifocal (VANDAMME & MOOREN 1994). Cliniquement, le GCCG se présente de façon très similaire à la TOEC: on observe tout d'abord une tuméfaction asymptomatique. Les autres symptômes sont rares: augmentation occasionnelle de la mobilité dentaire, paresthésies et douleurs (MIRABILE ET COLL. 1986). Radiologiquement, le GCCG se présente sous la forme d'un processus expansif, avec une zone radiotransparente bien délimitée par rapport à la zone radio-opaque – ici encore, l'aspect est interchangeable avec la TOEC. Des résorptions radiculaires et des déplacements den- taires peuvent être présents, mais ne sont pas obligatoires. Les principales options thérapeutiques décrites sont les suivantes: curettage chirurgical (énucléation), application intralésionnelle de glucocorticoïdes, administration systémique de calcitonine, ou leurs combinaisons (MIRABILE ET COLL. 1986; AL-SHEDY ET COLL. 2003; ABDO ET COLL. 2005; ALLON ET COLL. 2009; SUAREZ-ROA ET COLL. 2009).

Fibrosarcome améloblastique

Cette tumeur est caractérisée par une composante épithéliale bénigne et une composante ectomésenchymateuse maligne. Le fibrosarcome améloblastique correspond à la variante ma- ligne du fibrome améloblastique. Ce sarcome peut apparaître *de novo* ou se développer secondairement sur la base d'un fibrome améloblastique. On estime qu'environ un tiers des cas se développent à partir d'un fibrome améloblastique préexis- tant. Les facteurs étiologiques restent inconnus. Alors que le fibrome améloblastique ne fait pas partie du diagnostic diffé- rentiel de la TOEC en raison de son pic de fréquence précoce (médiane 14,8 ans), le pic de fréquence du fibrosarcome amé- loblastique est beaucoup plus tardif. La mâchoire inférieure est habituellement affectée, le site préférentiel étant – comme la TOEC – la partie postérieure de la mandibule (MULLER ET COLL. 1995; BREGNI ET COLL. 2001; WANG ET COLL. 2011; LAI ET COLL. 2012). Radiologiquement, le fibrosarcome améloblastique se présente sous forme d'une vaste hyperclarté expansive mal délimitée (WANG ET COLL. 2011). Cliniquement, cette tumeur maligne se manifeste généralement par une tuméfaction, des paresthésies et des douleurs (BREGNI ET COLL. 2001).

Améloblastome (intraosseux)

L'améloblastome est une tumeur odontogène à croissance lente, localement invasive mais sans métastases à distance. En consé-

quence, il est souvent considéré comme une tumeur semi- maligne. Lorsque l'exérèse n'est pas réalisée avec une marge de sécurité suffisante, il tend fortement à la récurrence. En dehors de l'odontome, l'améloblastome est la plus fréquente des tu- meurs odontogènes. L'étiologie n'est pas claire, on suppose que des restes épithéliaux de Malassez en constituent le point de départ; des dysrégulations génétiques multiples pourraient aussi entrer en ligne de compte (CARINCI ET COLL. 2004). Le pic d'inci- dence se situe entre 30 et 60 ans, mais cette tumeur peut se ma- nifester à tout âge (AVELAR ET COLL. 2011; DHANUTHAI ET COLL. 2012; FRANCA ET COLL. 2012). A nouveau, la mâchoire inférieure est la localisation préférentielle (80% des cas) (DHANUTHAI ET COLL. 2012). L'améloblastome est souvent localisé dans la zone molaire. Les images radiologiques de l'améloblastome ne montrent au- cune caractéristique pathognomonique; cette tumeur peut être confondue notamment avec la tumeur odontogène kératokys- tique ou le myxome odontogène. Les ostéolyses multiloculaires (en bulles de savon) à bords flous et les éventuelles résorptions radiculaires sont typiques, mais ne constituent en aucun cas des signes radiologiques pathognomoniques de cette entité néopla- sique. Le traitement est principalement chirurgical et – selon le sous-type – doit être réalisé en tissu sain, avec une marge suffi- sante (RUHIN-PONCET ET COLL. 2011).

Tumeur odontogène kératokystique

La tumeur odontogène kératokystique (TOKK) est une tumeur à croissance localement agressive, qui peut survenir dans tous les groupes d'âge et présente un taux de récurrence élevé. La dénomination traditionnelle de cette tumeur – le kératokyste odontogène – n'est plus utilisée. 60 à 80% de ces tumeurs sont localisées dans la mandibule, en particulier dans la branche montante. La TOKK est aussi décrite en tant que stigmate du syndrome de Gorlin-Golz (LI 2011; MACDONALD-JANKOWSKI 2011; KACZMARZYK ET COLL. 2012; TITINCHI & NORTJE 2012). Malgré son comportement localement invasif, cette tumeur est souvent diagnostiquée tardivement, habituellement en raison de la tuméfaction et des douleurs qu'elle provoque au niveau de la mâchoire.

La TOKK se manifeste radiologiquement par des ostéolyses uni- ou multiloculaires à bords nettement délimités et sclérosés, qui peuvent impliquer dans certains cas l'ensemble de la branche montante de la mandibule. Le comportement localement agres- sif de cette tumeur se manifeste par des résorptions radiculaires apicales. Son taux de récurrence élevé et la possibilité de kystes sa- tellites conditionnent le traitement, basé sur l'exérèse complète de la tumeur avec une marge de sécurité suffisante entre le bord de résection (en tissu sain) et la tumeur, accompagnée le cas échéant de mesures thérapeutiques adjuvantes. Une autre forme de traitement est également utilisée, notamment dans les pays anglo-saxons: la kystostomie. Son efficacité souligne le compor- tement biologique de la TOKK, qui correspond partiellement à celui d'un kyste sur le plan clinique.

Carcinome épidermoïde intraosseux primaire

Dans la plupart des cas, il s'agit d'une découverte fortuite lors d'un examen radiologique de routine. Contrairement aux autres carcinomes épidermoïdes de la sphère orale, le carcinome épi- dermoïde intraosseux primaire n'est généralement pas provo- qué par des substances exogènes nocives (tabagisme et/ou abus d'alcool), mais plutôt par la dégénérescence de restes épithé- liaux de Malassez ou de l'épithélium adamantin réduit d'une dent incluse. Ce fait peut évoquer la comparaison avec la TOEC

(tumeur de Pindborg). Par ailleurs, les tuméfactions et les douleurs font rarement partie du tableau clinique du carcinome épidermoïde intraosseux primaire, de même que pour la TOEC. Le carcinome épidermoïde intraosseux primaire peut aussi apparaître sur la base d'une tumeur odontogène kératokystique ou d'un kyste odontogène (CHAISUPARAT ET COLL. 2006; FALAKI ET COLL. 2009). La dysesthésie progressive au niveau du nerf alvéolaire inférieur peut constituer le seul indice d'un processus malin. Les images radiologiques montrent un processus ostéolytique dont les limites sont irrégulières et mal définies. Les tumeurs de plus grande taille peuvent également déformer la corticale et parfois la détruire localement.

Conclusion

Bien souvent, la nature précise d'une altération morphologique ne peut pas être déterminée sur la base des examens cliniques et

radiologiques. En particulier, l'absence de symptômes ou de signes radiologiques de malignité ne permet pas de garantir qu'il s'agit d'une lésion bénigne et sans autres implications cliniques. Dans la plupart des cas, il faudra donc s'efforcer d'obtenir un échantillon représentatif de la lésion dans le cadre de la procédure diagnostique. L'examen histopathologique du prélèvement permettra de poser un diagnostic définitif.

Sur la base de la répartition des probabilités du diagnostic différentiel, il est souvent possible de concevoir la procédure de prélèvement de manière à ce que le traitement soit déjà achevé si le diagnostic le plus probable – qui est souvent bénin – est confirmé par l'examen histopathologique. C'est le cas par exemple lors d'une biopsie dans le cadre du curettage ou de l'énucléation d'une lésion kystique. En présence d'une lésion radiologique pathognomonique, il est rare de pouvoir renoncer à tout traitement actif.