

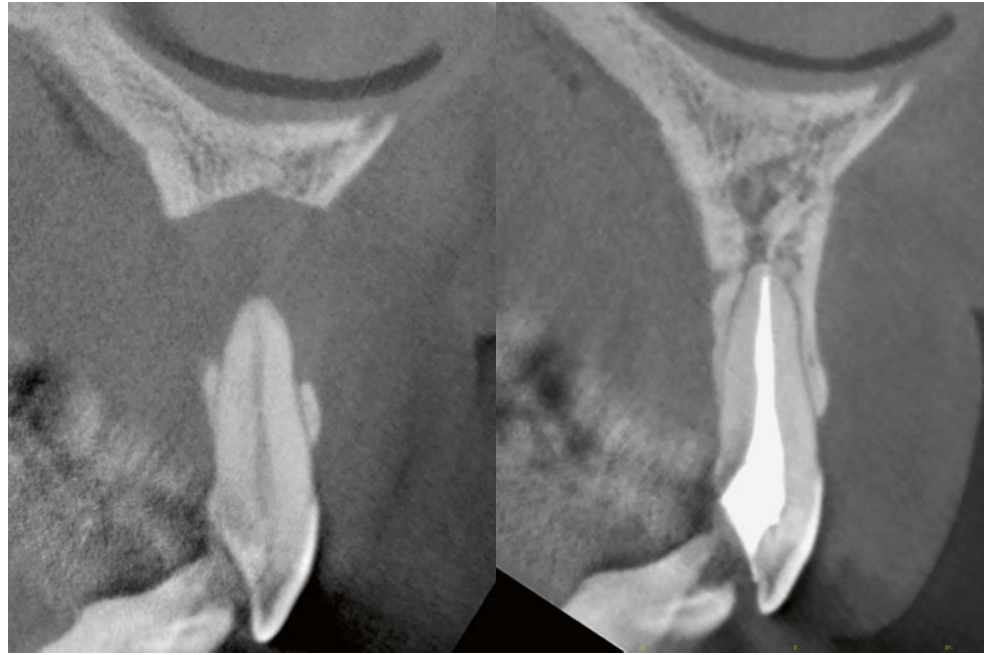
THOMAS VON ARX¹
 FRANZISKA B. KISSLING-
 JEGER^{2,3}
 SIMONE F. M. JANNER¹

¹ Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne
² Cabinet privé, Lucerne
³ Clinique d'odontologie conservatrice, préventive et pédiatrique, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

CORRESPONDANCE

Prof. Dr. Thomas von Arx
 Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
 Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
 Freiburgstrasse 7
 CH-3010 Bern
 Tél. +41 31 632 25 66
 Fax +41 31 632 25 03
 E-mail:
 thomas.vonarx@zmk.unibe.ch

Traduction : Jacques Rossier
 et Thomas Vauthier



Lésion kystique tunnellisante : Guérison spontanée après aspiration et traitement du canal radiculaire

MOTS-CLÉS

Lésion périapicale, lésion tunnellisante, traitement du canal radiculaire, rapport de cas, thérapie

Image en haut: Situation initiale (à gauche) avec une lésion kystique tunnellisante au niveau de la 12. Guérison complète (à droite) huit ans après aspiration et traitement du canal radiculaire

RÉSUMÉ

Les altérations d'origine inflammatoire situées au niveau de l'extrémité des racines, comme la parodontite apicale ou les kystes radiculaires, constituent une pathologie courante de l'os maxillaire. L'imagerie radiologique de ces lésions se présente comme une ostéolyse, qui ne peut pas toujours être différenciée des altérations provoquées par d'autres pathologies. À cet égard, une intervention chirurgicale offre la possibilité de prélever des tissus pour examen histopatholo-

gique. Dans le cas présent, une approche conservatrice a cependant été choisie pour traiter une lésion kystique tunnellisante de la région frontale du maxillaire supérieur, avec aspiration tissulaire et traitement du canal radiculaire. Le suivi à long terme (y compris par tomographie volumique numérique) montre une guérison complète du défaut osseux, avec restauration de l'os cortical vestibulaire et palatin et absence de signes et de symptômes cliniques.

Introduction

Les altérations inflammatoires de l'extrémité radicaire constituent une pathologie courante des os de la mâchoire. La cause en est généralement la colonisation bactérienne du canal radicaire, avec dégradation inflammatoire subséquente de l'os péri-radicaire (parodontite apicale) (RICUCCI & SIQUEIRA 2010). Des kystes d'origine infectieuse – ou kystes radiculaires typiques – peuvent également se former et ne sont pas rares. Ces kystes de croissance lente, souvent non remarqués par le patient, sont fréquemment découverts fortuitement lors de tests de sensibilité systématiques ou de la réalisation de radiographies en raison de distensions expansives de l'os maxillaire ou d'exacerbations aiguës.

Les kystes radiculaires (ou kystes périapicaux) sont subdivisés en kystes vrais (« *periapical true cysts* ») et en pseudokystes en forme de poche (« *periapical pocket cyst* », « *bay cyst* »), cette typisation n'étant possible sur le plan histopathologique que si la biopsie ou biopsie-excision contient à la fois la pointe radicaire et le tissu péri-radicaire pathologique (NAIR ET COLL. 1996). Dans le pseudokyste (ou poche kystique), la cavité est reliée au canal radicaire, alors que dans le kyste radicaire (ou périapical) vrai, une telle liaison fait défaut (fig. 1).

On peut donc s'attendre à une guérison spontanée du pseudokyste (ou poche kystique) radicaire après un traitement canalaire ou après la révision d'une obturation canalaire préexistante de la dent en question (NAIR ET COLL. 1996; ÖZTAN 2002; LIN ET COLL. 2007). Dans le cas du kyste vrai, cependant, l'ablation chirurgicale du kyste est préconisée (NAIR 1998). Cette intervention permet également l'examen histopathologique des tissus prélevés.

Dans la littérature, on trouve régulièrement des rapports spectaculaires sur la guérison spontanée de gros kystes maxillaires après traitement endodontologique conventionnel, parfois en combinaison avec le drainage ou la décompression de la lumière du kyste (CALISKAN 2004; CHO & JUNG 2019; TIAN ET COLL. 2019).

Rapport de cas

Un patient de 64 ans a été référé à notre clinique en janvier 2011 par son médecin-dentiste privé pour investiguer un kyste présumé de la dent 12. Quelques années auparavant (la date exacte n'est pas connue), le patient avait souffert d'un coup porté de bas en haut sur la partie gauche du menton, où une cicatrice était visible. Depuis octobre 2010, le patient ressentait une tu-



Fig. 2 La vue clinique montre une voussure hémisphérique palatine (*) au niveau de la région 12.

méfaction indolore mais croissante sur la partie antérieure droite du palais. Du point de vue médical, une hypertension artérielle était connue, traitée par un diurétique (Aldactone®, Pfizer SA, Zurich, Suisse).

Au statut, la région 12 présentait dans la région palatine une tuméfaction molle indolore d'environ 10 mm de diamètre, avec une discoloration bleu-rougeâtre (fig. 2). La dent 12 n'était pas douloureuse à la percussion et ne présentait pas une mobilité augmentée; les valeurs de sondage étaient physiologiques. Distalement, la dent 12 présentait une obturation de classe III en composite et a réagi négativement au test de sensibilité à la neige carbonique.

L'orthopantomogramme a mis en évidence essentiellement une ostéolyse ronde située en position apicale par rapport à la dent 12, ainsi qu'une ostéolyse périapicale plus petite de la dent 24 et des troisièmes molaires incluses dans le maxillaire supérieur (fig. 3). La tomographie volumique numérique (TVN) a confirmé la présence d'une lésion kystique tunnelisante avec résorption complète de l'os cortical vestibulaire et palatin (fig. 4). Un pont osseux étroit était préservé au niveau de la marge vestibulaire et palatine. La lésion s'étendait mésialement jusqu'à la racine de la dent 11 et distalement jusqu'à envi-

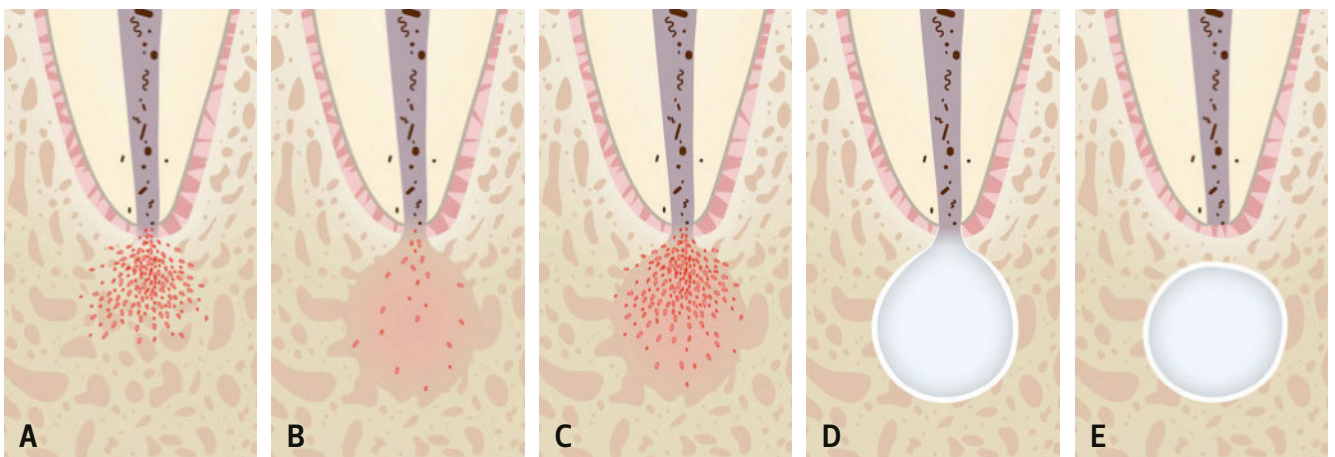


Fig. 1 Représentation schématisée de la typisation des lésions inflammatoires périapicales. A = Parodontite apicale aiguë, B = Parodontite apicale chronique, C = Parodontite apicale chronique avec exacerbation aiguë, D = kyste radicaire (« poche kystique »), E = kyste radicaire (« kyste vrai »)

ron 2 mm de la racine de la dent 13. En direction du plancher nasal, la couche osseuse était intacte et présentait une épaisseur d'environ 2,5 mm au point le plus mince.

Pour préciser le diagnostic, une cytoponction de la lésion kystique a été réalisée après anesthésie locale intramuqueuse au niveau de la voussure palatine. L'analyse cytopathologique de l'aspirat (liquide intrakystique purulent et trouble) était compatible avec un kyste radiculaire infecté (rapport du Prof. H. J. Altermatt,

Pathologie Länggasse, Berne). En particulier, le pathologiste a souligné qu'aucune cellule suspecte de néoplasie maligne ou de kératocyste n'avait été mise en évidence.

Le traitement canalaire a également été initié le jour même de la ponction. La longueur du canal radiculaire a été déterminée à l'aide d'un localisateur d'apex électronique et le canal central a été préparé à l'aide d'un dispositif mécanique. Une incrustation d'hydroxyde de calcium a ensuite été appliquée. Une semaine

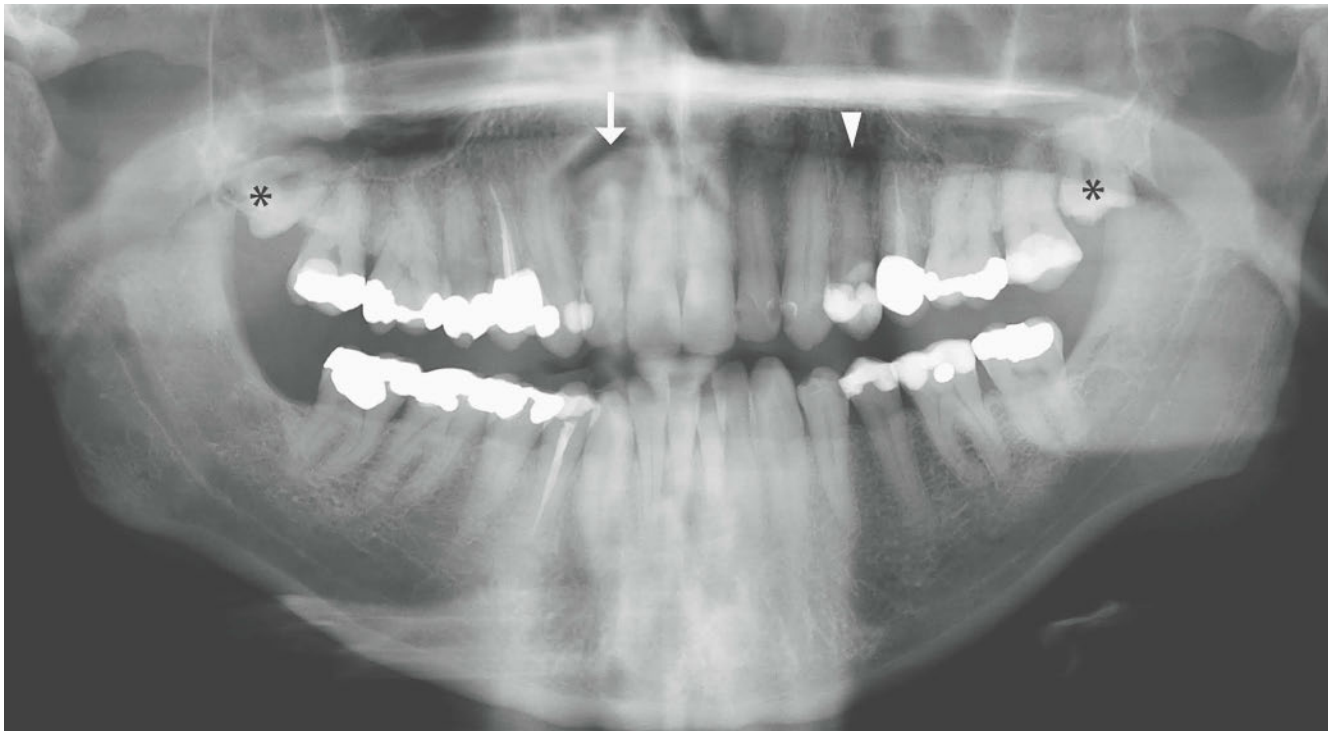


Fig. 3 L'orthopantomogramme montre une ostéolyse circulaire apicale assez volumineuse au niveau de la 12 (flèche blanche), une petite ostéolyse périapicale dans la région 24 (pointe de flèche blanche) et des dents de sagesse supérieures incluses (*).

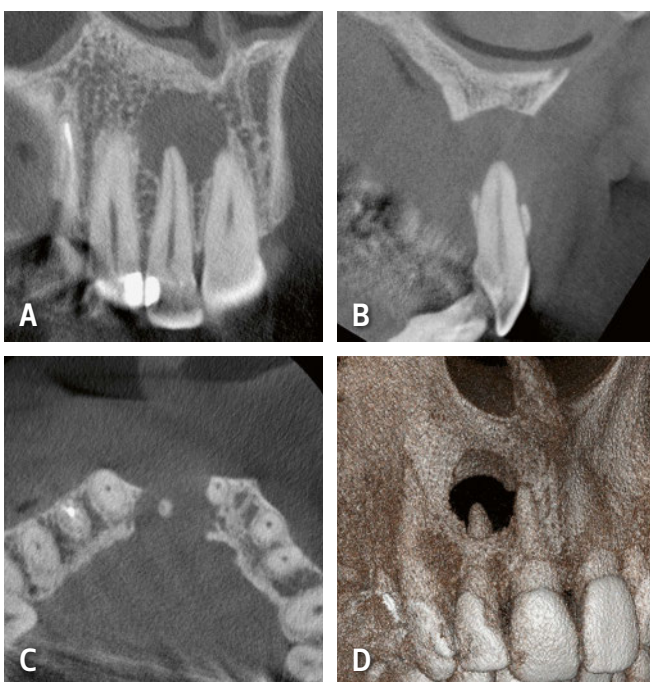


Fig. 4 Images initiales en TVN : la région périapicale 12 montre une lésion osseuse kystique tunnelisante. A = coupe coronale, B = coupe sagittale, C = coupe axiale, D = représentation 3D



Fig. 5 Image d'une dent unitaire environ sept mois après l'obturation canalaire de la 12 : une nouvelle démarcation osseuse avec la dent voisine vitale 11 est visible.

plus tard, le canal radiculaire a été rempli d'AH plus® (Dentsply Sirona GmbH, Constance, Allemagne) et de gutta-percha par condensation latérale réalisée sous le microscope chirurgical, puis la cavité d'accès a été fermée dans la même séance par une obturation composite à surface unique (fig. 5).

Une TVN réalisée en décembre 2014 dans le cadre du suivi a montré une cicatrisation avancée de l'ancienne lésion kystique avec régénération de la corticale vestibulaire et palatine (fig. 6). Le contrôle à long terme en mars 2019, 8 ans après le traitement initial, a montré cliniquement une dent 12 absolument sans

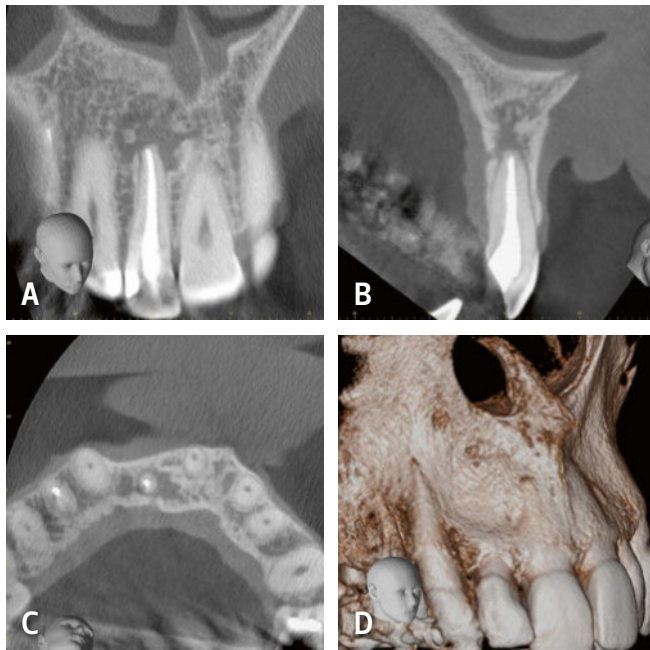


Fig. 6 Images en TVN trois ans et onze mois après le premier traitement : guérison avancée de l'ancienne lésion osseuse. A = coupe coronale, B = coupe sagittale, C = coupe axiale, D = représentation 3D

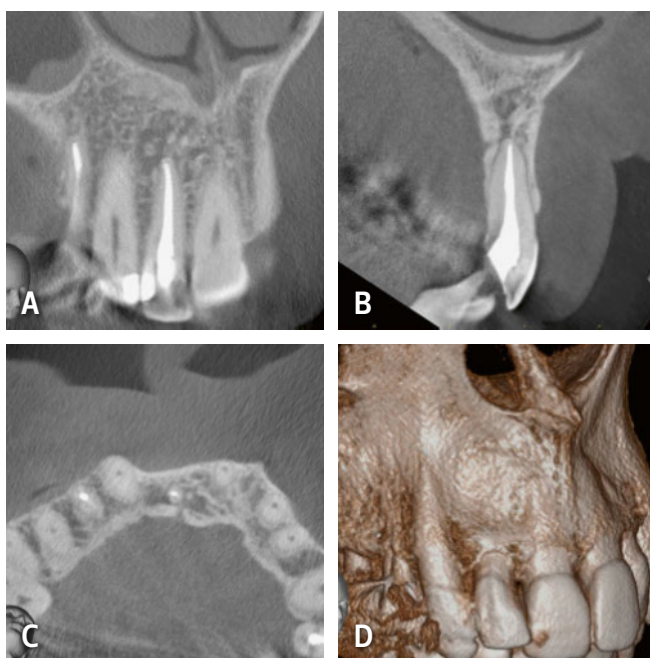


Fig. 7 Images TVN huit ans et deux mois après le traitement initial : réossification presque complète du défaut osseux préexistant avec restauration de l'os cortical labial [vestibulaire] et palatin. A = coupe coronale, B = coupe sagittale, C = coupe axiale, D = représentation 3D

particularité, et en TVN, une restitution et densification supplémentaire de la reconstitution osseuse dans la zone du défaut osseux initial (fig. 7).

Discussion

Cette étude de cas documente la guérison complète d'une grosse lésion kystique, sans traitement chirurgical. Il faut admettre que la nécrose pulpaire post-traumatique était la cause de cette lésion.

Les radiotransparences périapicales peuvent être provoquées par des causes très diverses, allant du vieillissement osseux anatomique sans danger à des tumeurs hautement malignes, et nécessitent donc une investigation clinique et radiologique complète (DAHLKEMPER ET COLL. 2000 ; NARY FILHO ET COLL. 2004 ; CUNHA ET COLL. 2005 ; PETERS ET COLL. 2017). Dans la plupart des cas, il s'agit de lésions d'origine infectieuse telles que la parodontite apicale ou les kystes radiculaires. Cependant, seul l'examen histopathologique permet un diagnostic de certitude, car l'imagerie radiologique n'est pas toujours sans équivoque (LIN ET COLL. 2007 ; SCHULZ ET COLL. 2009 ; ROSENBERG ET COLL. 2010 ; BORNSTEIN ET COLL. 2015).

Le développement des kystes radiculaires est basé sur la prolifération des cellules épithéliales de Malassez provoquée par un stimulus inflammatoire (LIN ET COLL. 2007 ; KEINAN & COHEN 2013). Il existe plusieurs théories pouvant expliquer la formation de la lumière kystique. LIN ET COLL. (2007) ont décrit les mécanismes suivants de formation des kystes : (1) la taille des îlots épithéliaux augmente, avec diminution des apports d'origine circulatoire dans les parties centrales ; il en résulte une nécrose et une liquéfaction tissulaire avec formation d'une cavité ; (2) formation d'un abcès dans le tissu conjonctif périapical avec fonte tissulaire centrale bordée d'une fermeture épithéliale périphérique ; et (3) des travées épithéliales se multiplient et fusionnent pour former une structure tridimensionnelle ; le tissu conjonctif inclus dégénère et une cavité se forme. Selon l'analyse bibliographique de BERNARDI ET COLL. (2015), la pathogenèse du kyste radiculaire est multifactorielle, avec des interactions complexes entre les cellules épithéliales et le stroma.

Dans le cas présent, la guérison complète d'une lésion kystique volumineuse au niveau de la dent 12 s'est produite sans traitement chirurgical, après aspiration diagnostique à la seringue et traitement de canal conventionnel. La ponction de la cavité a été effectuée pour des raisons purement diagnostiques (CALISKAN 2004 ; VARGAS ET COLL. 2007) et n'a pas été utilisée pour le drainage ou la fenestration, comme décrit dans d'autres cas sans énucléation kystique chirurgicale (CHO & JUNG 2019 ; TIAN ET COLL. 2019).

L'effet de la fenestration des kystes (« décompression ») sur l'évolution clinique des lésions kystiques de taille importante (>3 cm²) a été décrit de façon impressionnante par ANAVI ET COLL. (2012). Chez 67 patients avec un total de 73 kystes (dont 23,3 % de kystes radiculaires), la fenestration primaire était suffisante pour une biopsie du tissu kystique et pour l'insertion d'un drainage (bandelettes iodoformées ou tubes en plastique). Des orthopantomogrammes ont été réalisés tous les six mois pour le suivi radiologique. La décompression a montré une diminution moyenne de 79,3 % de la taille des lésions sur une période de 9,2 mois en moyenne. Dans 11 % des cas, la décompression n'a eu aucun effet sur la taille du kyste.

En particulier dans le cas de kystes de grande taille avec inclusion de plusieurs racines ou expansion vers des structures anatomiquement importantes (plancher nasal, plancher sinusal maxillaire, canal mandibulaire), il faut attendre le succès du

traitement de canal radiculaire – avec ou sans fenestration ou drainage du kyste (ENISLIDIS ET COLL. 2004 ; TIAN ET COLL. 2019) – afin de préserver ces structures vitales voisines. Dans certaines circonstances, il peut même être superflu d’enlever chirurgicalement le kyste, tout en protégeant autant que possible les structures voisines susmentionnées (LIN ET COLL. 2009). Si la situation s’aggrave ou que le suivi à long terme ne montre pas d’amélioration, une intervention chirurgicale est toujours possible (kystectomie, chirurgie apicale).

Conclusion

Le traitement de canal seul ou l’élimination bactérienne qui en a résulté a donc été suffisant pour obtenir la guérison complète de cette lésion d’origine infectieuse. Ce cas confirme la capacité

génétique de l’organisme qui lui permet de réaliser une régénération osseuse complète, en particulier la restauration d’une corticale vestibulaire et palatine intacte, à condition que la cause de la lésion soit corrigée. Dans le cas présent, la guérison complète s’est accomplie sans utilisation de membranes, d’un comblement osseux ou de facteurs de croissance.

Remerciements

Les auteurs remercient le patient pour l’autorisation de publier les éléments essentiels de son traitement réalisé dans le cadre des Cliniques de médecine dentaire de l’Université de Berne. Nous sommes redevables de la réalisation des dessins des lésions périapicales à M^{me} Bernadette Rawyler, graphiste médicale, Cliniques de médecine dentaire de l’Université de Berne.