

Chirurgie périapicale avec examen histologique de la lésion

Présentation d'un cas clinique

Mots clés: chirurgie périapicale, parodontite apicale, kystes radiculaires

MALTE SCHULZ
DIETER BOSSHARDT
THOMAS VON ARX

Clinique de chirurgie orale et stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

Correspondance

D^r méd. dent. Malte Schulz
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstr. 7, 3010 Berne
Tél. 031 632 25 66
Fax 031 632 25 03

Traduction de Jacques Rossier

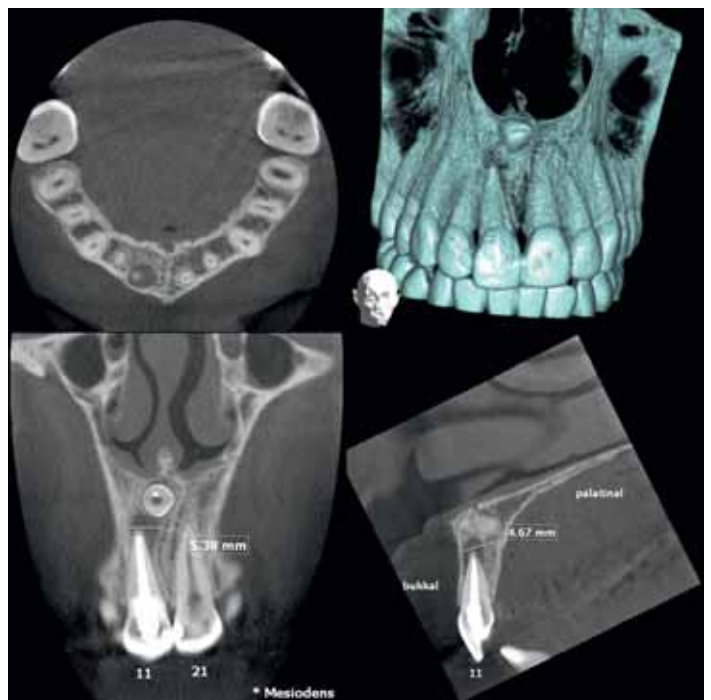


Image en haut: Tomodensitométrie volumique numérisée préopératoire. La mesiodens et la pathologie apicale de la région 11 sont mises en évidence en coupes axiale, coronale et sagittale et sous forme tridimensionnelle. (Volume: 6×6×6 cm; 87 kV; 7 mA; 3D Accuitomo XYZ Slice View Tomograph, J. Morita Mfg. Co, Tokyo, Japon)

Résumé La chirurgie périapicale est une forme particulière de chirurgie endodontique, envisageable pour traiter certaines pathologies apicales persistantes. En règle générale, la chirurgie endodontique est précédée de l'échec d'un traitement de racine conventionnel ou d'une tentative de révision infructueuse d'un traitement de ce type. L'échec du traitement endodontique peut être lié à la persistance de bactéries dans le canal radiculaire ou en position extraradiculaire, lorsque celles-ci n'ont pas pu être éliminées lors du traitement de racine orthograde, avec apparition consécutive d'une parodontite apicale persistante. De même, la formation de kystes radiculaires ou de réactions à corps étrangers, par exemple

à l'excès de matériau d'obturation ou à des cristaux de cholestérol, sont autant de causes possibles d'échecs après traitement endodontique conventionnel. D'après NAIR ET COLL. 1996, les lésions périapicales correspondent à trois groupes principaux: les granulomes, les abcès et les kystes. En raison de l'amélioration des techniques opératoires microchirurgicales dans le domaine de l'endochirurgie, le traitement de ces lésions bénéficie aujourd'hui d'un pronostic à long terme favorable. Le cas clinique qui fait l'objet de ce travail illustre, d'une part, la procédure suivie sur le plan clinique et thérapeutique lors de lésion apicale persistante, et d'autre part, les aspects histologiques caractéristiques de ces lésions.

Introduction

Parmi les lésions périapicales, la parodontite apicale chronique représente la pathologie apicale odontogène la plus fréquemment diagnostiquée (KAKEHASHI ET COLL. 1965). Du point de vue de l'étiologie, il est admis que la colonisation du canal pulpaire par des micro-organismes joue un rôle décisif (KAKEHASHI ET COLL. 1965; LIN ET COLL. 1991). La parodontite apicale chronique peut généralement être éliminée par l'éradication des bactéries présentes dans le canal radiculaire et par l'obturation étanche de l'accès coronaire, obtenus par le traitement de racine (NAIR ET COLL. 2005). Malgré l'obturation radiologiquement correcte du canal radiculaire, il peut arriver que la lésion apicale ne guérisse pas, ce qui représente un échec du traitement endodontique (NAIR ET COLL. 1997). Ces échecs peuvent être provoqués par des systèmes radiculaires complexes sur le plan anatomique, d'accès difficile, ou par des réactions à corps étrangers en présence de matériau d'obturation excédentaire ou de cristaux de cholestérol. Certaines bactéries, par exemple *Enterococcus faecalis*, *Propionibacterium* ou encore des actinomyces, de même que certaines formes de kystes, peuvent persister après le traitement du canal radiculaire (HAPPONEN ET COLL. 1985; RICUCCI ET COLL. 2006).

Les kystes radiculaires peuvent représenter un défi diagnostique et thérapeutique, non seulement pour le pathologue, mais aussi pour le clinicien. Ils se subdivisent en kystes vrais («true cysts») et en pseudokystes («pocket cysts») (NAIR ET COLL. 1996). Le traitement du canal radiculaire peut entraîner la guérison des pseudokystes, alors que les vrais kystes (à revêtement épithélial) ne peuvent pas être guéris de cette manière (NAIR ET COLL. 1998). Selon la classification de l'OMS des tumeurs odontogènes et des kystes maxillaires, les kystes radiculaires sont considérés comme des kystes d'origine inflammatoire, et décrits en tant que tels (KRAMER ET COLL. 1992). Dans le présent travail, nous continuons cependant à utiliser la dénomination de «kyste radiculaire». Le traitement des lésions apicales implique toujours le choix d'une option thérapeutique, chirurgicale ou non. Les indications à la chirurgie périapicale ont été définies par la Société européenne d'endodontologie (EUROPEAN SOCIETY OF ENDODONTOLOGY 2006) lors d'une conférence de consensus. Depuis l'introduction des techniques microchirurgicales, les taux de succès de ces interventions, dans le domaine de la chirurgie périapicale, ont passé de 59% (HEPWORTH & FRIEDMAN 1997) à plus de 90% (VON ARX 2005).

Présentation d'un cas clinique

Anamnèse

En avril 2008, une patiente de 26 ans a consulté pour la première fois à la Polyclinique de chirurgie orale et stomatologie, Cliniques de médecine dentaire, Université de Berne. Elle ressentait depuis deux à trois mois une sensation de pression au niveau vestibulaire, dans la région de la 11, et souhaitait une investigation médico-dentaire spécialisée et l'extraction d'une dent surnuméraire dans cette région. Selon les clichés radiologiques à disposition, un traitement de racine de la dent 11 avait été réalisé pour la première fois en octobre 2000. La présence d'une dent surnuméraire incluse dans cette région était connue de la patiente. Après traitement du canal radiculaire, réalisé en l'an 2000, la patiente est restée asymptomatique. En 2005, une translucidité radiologique apicale a été mise en évidence lors d'une consultation dans un autre cabinet, mais n'avait pas été traitée, aux dires de la patiente, en raison de l'absence de symptômes. La dyschromie progressive de la couronne de la dent 11

ne gênait pas la patiente sur le plan esthétique. La patiente a refusé une optimisation esthétique par des méthodes de blanchiment, de même que les autres possibilités de restauration. La patiente était non fumeuse et en bon état de santé général.

Status extra-oral

Les nerfs crâniens V et VII étaient sans particularité sur le plan sensori-moteur. Le visage de la patiente ne présentait pas d'asymétrie notable.

Status intra-oral (fig. 1)

La dentition de la patiente avait bénéficié de soins conservateurs suffisants; l'hygiène buccodentaire était excellente. Le vestibule oral était sans particularité entre les régions 13 et 23. Les profondeurs de sondage de la dent 11 et des deux dents adjacentes étaient de 1 à 2 mm, sans saignement lors du sondage. Le test de vitalité au CO₂ était positif pour les dents 12 et 21, négatif pour la dent 11. Discrète sensibilité à la percussion verticale de la dent 11. Le vestibule buccal de la région 11 était douloureux à la pression. Le palais dur était cliniquement sans particularité. Les obturations en composite de la dent 11 étaient suffisantes, tant au niveau mésial que distal. La couronne dentaire présentait une dyschromie par rapport aux dents avoisinantes. La patiente n'avait pas souvenir d'un traumatisme antérieur de cette dent.

Résultats des examens radiologiques (fig. 2, 3)

Différentes radiographies apicales de la dent 11, réalisées entre 2000 et 2008, étaient disponibles et permettaient de faire des comparaisons. L'image initiale (fig. 2a) d'octobre 2000 montrait une discrète radiotransparence apicale de la dent 11. Simultanément, on constatait la présence d'une opacité de forme similaire à une dent, localisée entre les racines des dents 11 et 12 et limitée circulairement par une bordure corticale. Le diagnostic de mesiodens avait alors été posé. Sur la radiographie datant de novembre 2000 (fig. 2b), on observait l'obturation homogène radio-opaque du canal radiculaire, visible jusqu'à l'apex radiologique. Sur la radiographie de contrôle réalisée 5 ans plus tard (fig. 2c), une zone de transparence relative aux rayons X, de dimension augmentée, était visible à l'apex de la dent 11 et s'étendait jusqu'à la mesiodens. En raison de l'absence de symptômes subjectifs, il avait été renoncé alors à un traitement, selon les déclarations de la patiente. Le cliché réalisé en avril 2008 (fig. 2d) montrait par rapport à l'image datant



Fig. 1 Status clinique initial lors de la première consultation dans notre clinique. La couronne de la dent 11 présente une dyscoloration foncée.

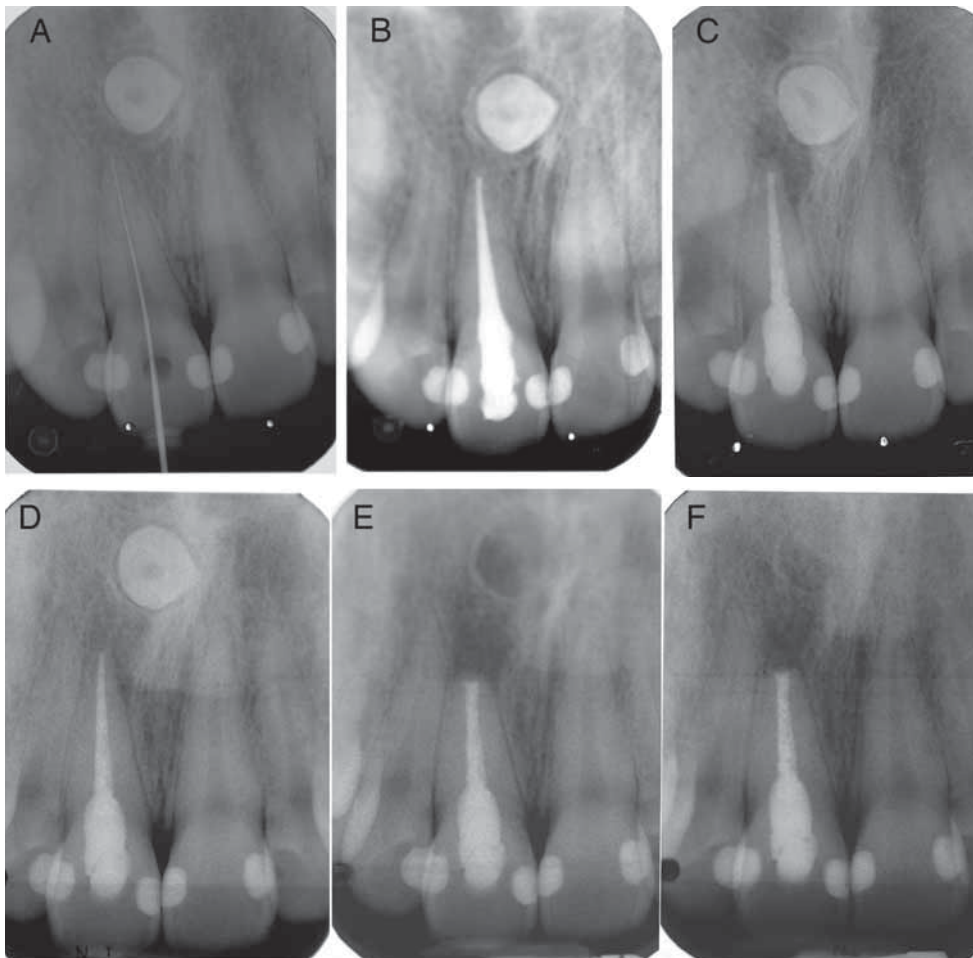


Fig. 2 Radiographies apicales rétro-alvéolaires, par ordre chronologique (A–E). **A:** Détermination radiologique de la longueur de travail, lors du traitement endodontique en 2000. **B:** Status après obturation du canal radiculaire en 2000. **C:** Radiographie de contrôle en 2005. **D:** Radiographie de contrôle en 2008. **E:** Status une semaine après la chirurgie périapicale. **F:** Status 12 mois après la chirurgie périapicale

de 2005 (fig. 2c) une zone de radiotransparence inchangée, mais avec des symptômes manifestes sous forme de douleurs à la pression et à la percussion. Pour évaluer une relation possible entre la mesiodens et la pathologie apicale de la dent 11, une tomodynamométrie numérisée (scanner) a été réalisée (fig. 3). En coupe sagittale, la zone de transparence apicale de la dent 11 mesurait environ 5×4 mm. Par place, la délimitation osseuse par rapport à la mesiodens n'était pas visible. La mesiodens était déplacée transversalement, sans perforation de la corticale vestibulaire ou palatine; une délimitation osseuse était visible par rapport au plancher nasal. Une relation étroite avec le canal incisif n'a pas été mise en évidence.

Traitement (fig. 4–10)

Les données cliniques et radiologiques ont été communiquées à la patiente avant l'intervention; les possibilités thérapeutiques alternatives (révision par voie interne ou simple surveillance) lui ont été présentées. Pour des raisons financières et pour gagner du temps, la patiente a opté pour la chirurgie périapicale avec extraction simultanée de la mesiodens. La patiente a refusé un nouveau traitement de racine. Après accord écrit de la patiente («consentement éclairé») conformément à la *Déclaration d'Helsinki* 1989 (www.wma.net), l'intervention a été réalisée en salle d'opération dans des conditions stériles, lors d'une deuxième séance. Selon le désir de la patiente, la traitement a été réalisé après une prémédication sédatrice par Dormicum® (Roche Pharma [Suisse] SA). Tout d'abord, un rinçage d'une durée de une minute a été réalisé avec une solution antimicrobienne (Chlorhexamed® 0,1%, GlaxoSmith-

Kline, Münchenbuchsee, Suisse). Puis une désinfection péri-orale a été réalisée au moyen d'une solution alcoolique antiseptique (Octenisept®, Schülke & Mayr SA, Norderstedt, Allemagne). L'anesthésie locale terminale comprenait la région vestibulaire 13–23 ainsi que le nerf nasopalatin (Ultracain® 4% D-S forte avec adjonction d'adrénaline 1:100 000, Sanofi-Aventis, Meyrin, Suisse). Un abord vestibulaire a été choisi pour la chirurgie périapicale et pour l'extraction de la mesiodens. Un lambeau muco-périosté trapézoïdal a été réalisé à l'aide d'une incision du sulcus et de deux incisions verticales de décharge au niveau des dents avoisinantes 21 et 12 (fig. 4). Après décollement du lambeau muco-périosté, l'épine nasale antérieure a été exposée. La corticale vestibulo-apicale était intacte. Après ostéotomie et extraction de la mesiodens (fig. 5, 6), l'intervention chirurgicale périapicale a été réalisée selon la procédure standardisée (von ARX 2001a, 2001b) sous contrôle endoscopique (télé-otoscope Hopkins à angle de vision de 70°, Karl Storz, Tuttlingen, Allemagne). La section transversale de la racine a mis en évidence l'obturation incomplète du canal radiculaire (fig. 7). L'obturation rétrograde du canal radiculaire a été réalisée avec du MTA (Mineral Trioxide Aggregate, ProRoot® MTA, Dentsply Maillefer, CH-1338 Ballaigues). Le tissu apical et la pièce de résection de l'apex radiculaire ont été envoyés pour examen histologique (fig. 8, 9). Après la fermeture primaire de l'incision opératoire avec du matériel de suture non résorbable et compression de la plaie par des tampons de gaze, un pansement compressif extra-oral a été appliqué pendant trois jours. Les médicaments administrés au cours de la phase post-opératoire comprenaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens, ainsi que des rinçages de bouche avec une solution contenant de la chlorhexidine (0,1%

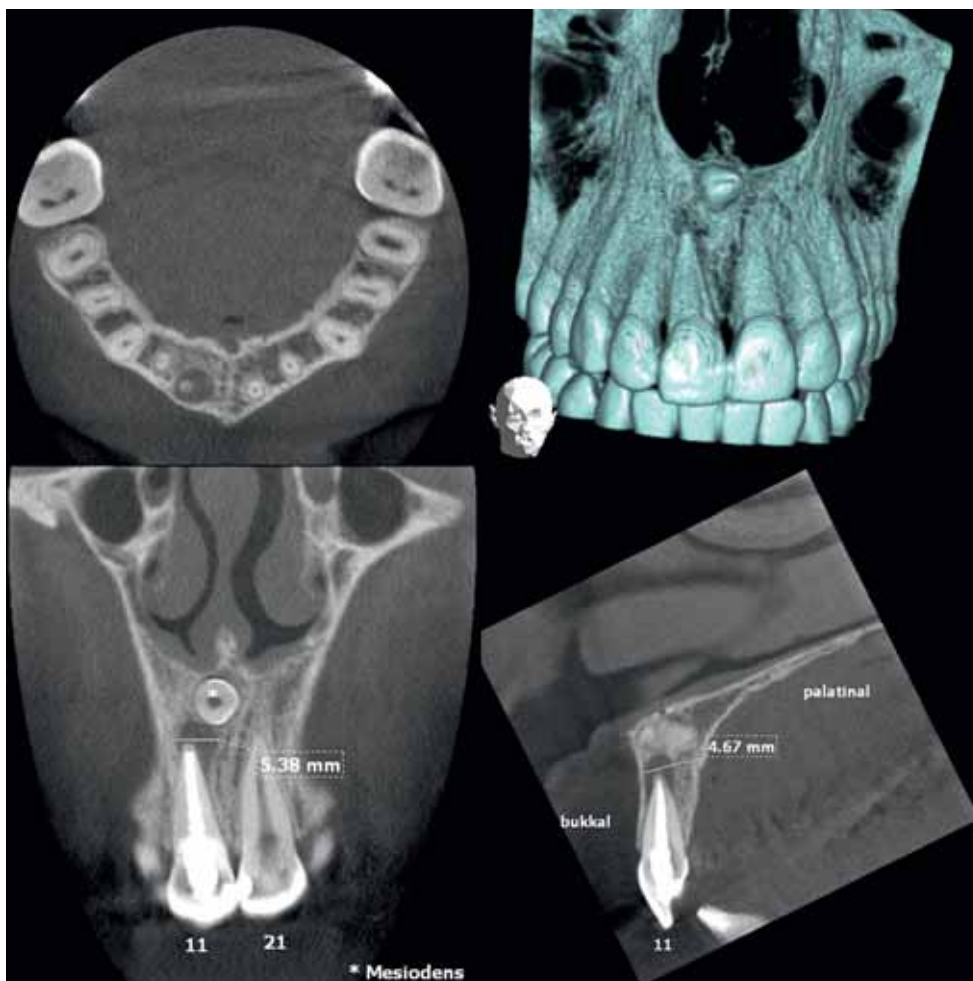


Fig. 3 Tomodensitométrie volumique numérisée préopératoire. La mesiodens et la pathologie apicale de la région 11 sont mises en évidence en coupes axiale, coronale et sagittale et sous forme tridimensionnelle. (Volume: 6×6×6 cm; 87 kV; 7 mA; 3D Accutomo XYZ Slice View Tomograph, J. Morita Mfg. Co, Tokyo, Japon)



Fig. 4 Image peropératoire. Mise en évidence de la mesiodens et de la pathologie apicale après décollement du lambeau muco-périosté



Fig. 5 La mesiodens a été extraite et l'extrémité apicale de la racine a été réséquée

Chlorhexamed, GlaxoSmithKline, Münchenbuchsee, Suisse). La guérison de la plaie opératoire s'est déroulée sans complication. La radiographie de contrôle réalisée une année après l'intervention (fig. 2f) montrait par rapport à la radiographie antérieure (fig. 2e) une réossification apicale complète de la dent 11, avec un status clinique sans particularité (fig. 10).

Préparation pour l'histologie

La préparation du matériel d'exérèse pour l'histologie a été réalisée selon un protocole standardisé (WARSHWASKY ET COLL.

1967). Le prélèvement déminéralisé a été coupé en deux, la tranche de section passant par le centre, et après rinçage avec une solution tampon, il a été inclus dans de la résine LR White™ (London Resin [LR] White, Fluka, Buchs, Suisse). De multiples coupes (épaisseur: 1 µm) ont été réalisées à partir du bloc de LR White™ avec un microtome Ultracut E (Leica Microsystems, Glattbrugg, Suisse), puis colorées avec de la fuchsine et du bleu de toluidine. L'évaluation des coupes a été réalisée en microscopie optique (loupe stéréo Leica M8 et Leica Dialux 22 EB, Leica, Glattbrugg, Suisse) et en microscopie électronique en transmission (Philips EM 400, Philips, NL-Amsterdam).

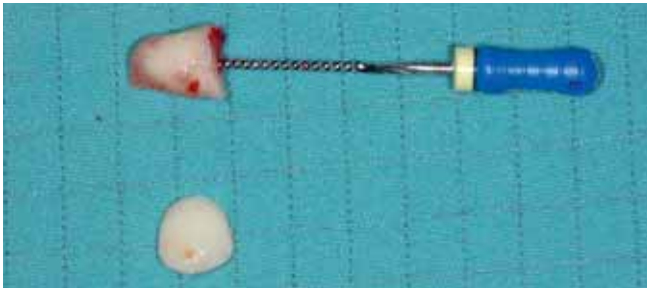


Fig. 6 La mesiodens a été décapitée au cours de l'intervention et la racine a été extraite à l'aide d'une broche endodontique.

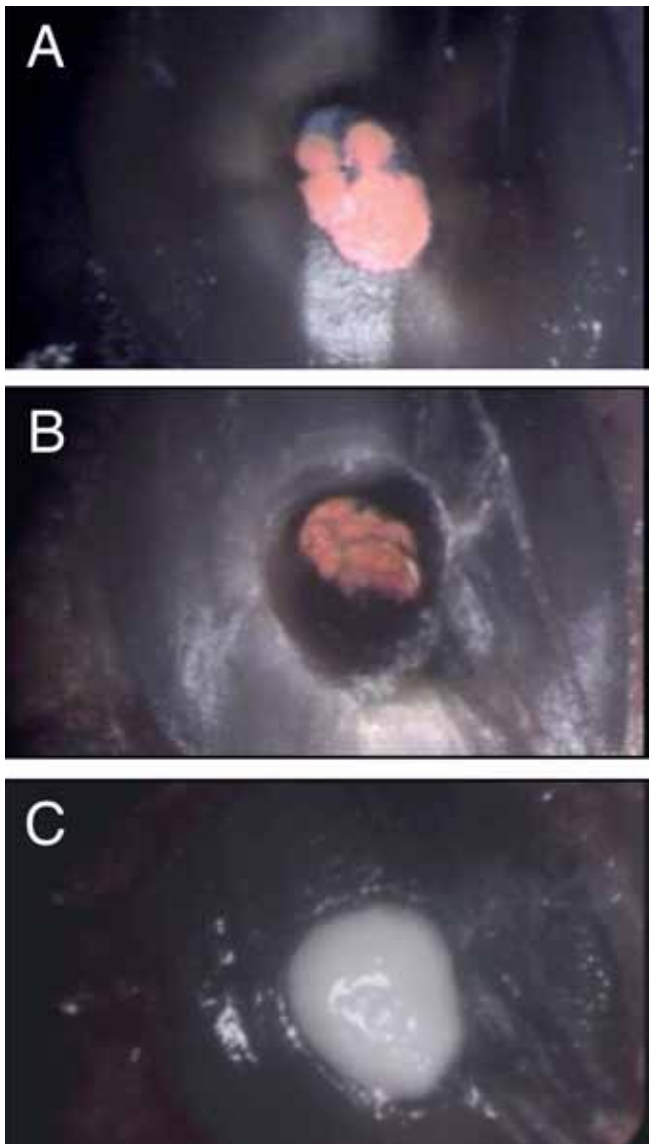


Fig. 7 Images endoscopiques peropératoires. A: Vue de la surface de résection de la dent 11 après coloration au bleu de méthylène à 2%. Plusieurs pointes de gutta-percha sont visibles dans un canal radiculaire obturé de manière non étanche. B: Mise en évidence de la cavité après ablation du matériel d'obturation du canal radiculaire, sur 2–3 mm. C: Obturation rétrograde par MTA

Evaluation et diagnostic histopathologique (fig. 8, 9)

L'examen histologique a permis de poser le diagnostic de kyste radiculaire de la dent 11, selon les critères de NAIR ET COLL.

(1996). Une liaison du kyste radiculaire avec l'apex radiculaire n'a pas été mise en évidence. La préparation histologique montrait une structure kystique bordée par un épithélium malpighien non kératinisant bien délimité par rapport au tissu conjonctif subépithélial, riche en fibres de collagène. Le tissu conjonctif présentait une infiltration inflammatoire discrète. L'épithélium, d'épaisseur irrégulière, était infiltré focalement par des polynucléaires neutrophiles (PNN). Quelques cellules épithéliales isolées se retrouvaient occasionnellement dans la lumière. La lumière contenait des fragments nécrotiques et des érythrocytes. Des travées épithéliales formaient des structures annulaires dans la lésion, incluant du tissu de granulation fortement vascularisé.

Discussion

Cette présentation d'un cas clinique décrit l'intervention chirurgicale périapicale réalisée au niveau de la dent 11, avec examen histologique de la lésion périapicale. La décision de recourir à la chirurgie périapicale ou d'opter pour une révision endodontique conventionnelle par voie orthograde dépend en principe de différents facteurs. Outre les données cliniques et radiologiques, il faut aussi rechercher d'éventuels traumatismes dentaires préexistants et s'enquérir des traitements antérieurs réalisés sur la dent en cause. Il s'agit d'évaluer les symptômes cliniques (douleurs spontanées, douleurs à la pression, œdèmes, fistulisation), l'adéquation et la nature des traitements réalisés (prothétiques ou conservateurs), ainsi que la qualité d'obturation du canal radiculaire. Il est utile de recourir à cette fin à des questionnaires standardisés, tels que nous les utilisons dans notre clinique. Lorsque le diagnostic est établi, la décision d'opter pour un traitement conservateur, une révision endodontique par voie orthograde ou une intervention chirurgicale périapicale doit être prise. En ce qui concerne le diagnostic, il faut tenir compte du fait qu'en définitive, seul l'examen histologique permettra de poser un diagnostic précis de la lésion apicale (NAIR ET COLL. 1996). La différenciation entre les lésions kystiques et non kystiques, et plus particulièrement entre un kyste vrai et un pseudokyste (ou «poche», dépourvue de revêtement épithélial interne) ne peut être faite qu'à l'aide de coupes histologiques sériées de la lésion (NAIR ET COLL. 1996). Dans des études antérieures (BAUMANN ET COLL. 1956; LINENBERG ET COLL. 1964), l'aspect radiologique des lésions – notamment la taille et l'extension – a été utilisé en tant qu'auxiliaire diagnostique. Il a été admis que les lésions correspondent à un kyste apical lorsque leur diamètre est compris entre 9,5 et 15 mm, et pourraient ainsi être différenciées des granulomes apicaux (MORTENSEN ET COLL. 1970). Cette hypothèse n'a cependant pas été confirmée. Toutefois, deux études ont montré une corrélation remarquable entre la taille radiologique et la nature kystique de ces lésions: les lésions de plus grande taille correspondent plus souvent à des kystes (LALONDE 1970; NATKIN ET COLL. 1984). Mais ces études ont également mis en évidence le risque de ne pas repérer les kystes de petite taille ou de les confondre avec des granulomes apicaux. Dans une récente étude de CARRILLO ET COLL. (2008), la validité de la classification des pathologies apicales sur la base de la taille radiologique des lésions ou de la présence d'une «enveloppe» radio-opaque autour de la lésion n'a pas pu être confirmée. D'autres tentatives pour différencier les pathologies apicales sur la base de la densité radiologique des lésions ont fourni des résultats contradictoires (WHITE ET COLL. 1994; RÓZYŁO-KALINOWSKA 2007). Dans le cas présent, les examens radiologiques indiquaient des diamètres maximaux de 5 et 4 mm au niveau de la plus grande circonférence de la

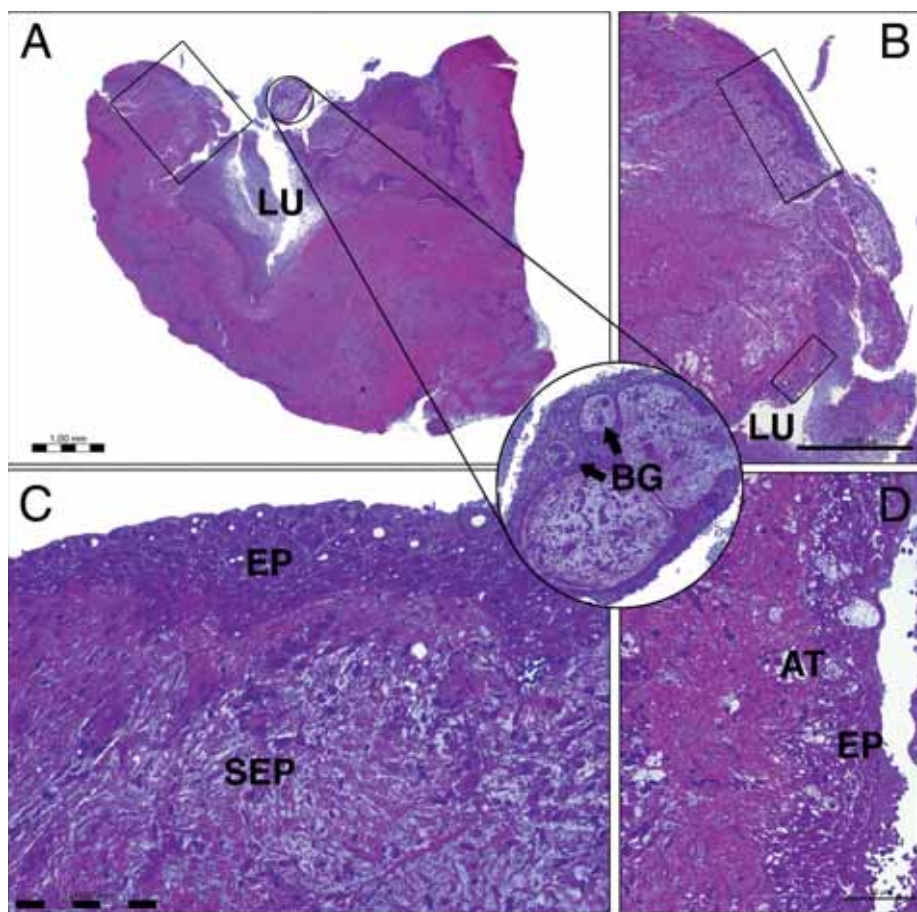


Fig. 8 Structure histologique du kyste radiculaire apical. Le champ rectangulaire marqué en A est agrandi en B, les champs rectangulaires marqués en B sont agrandis en C (champ supérieur) et D (champ inférieur). La lumière (LU) est délimitée par un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisant (EP), nettement délimité par rapport au tissu conjonctif subépithélial (SEP). Focalement, on trouve de rares îlots épithéliaux prolifératifs réactionnels (cercle), incluant des vaisseaux sanguins (BG, flèche noire) et de rares granulocytes avec des signes d'activité phagocytaire. (Grossissement original A×15,6; B×20; C, D cercle×160 (coloration: fuchsine et bleu de toluidine).)

formation pathologique para-apicale. Sur la base des données de la littérature relatives à la fréquence de répartition des différentes pathologies envisageables en fonction de leur taille (GARCIA ET COLL. 2007), le diagnostic de présomption a été en premier lieu un granulome périapical, ou un kyste radiculaire en tant que diagnostic différentiel principal, indépendamment de la taille radiologique de la lésion.

Parmi les différents facteurs susceptibles de provoquer une hyperclarté radiologique périapicale persistante, les microorganismes intraradiculaires doivent être traités par une révision orthograde du traitement du canal radiculaire. Par contre, les infections extraradiculaires, les réactions à corps étrangers et les kystes apicaux sont plutôt des domaines d'indication de la chirurgie périapicale, car la révision orthograde ne permet souvent pas de traiter avec succès ces différentes pathologies (WU ET COLL. 2006; YAN 2006).

Les pathologies apicales persistantes sont-elles justiciables d'un traitement chirurgical ou non chirurgical? Cette question fait l'objet de discussions controversées dans la littérature spécialisée (COHN 2001). Deux études ont comparé directement les taux de succès des interventions chirurgicales périapicales et des révisions endodontiques orthogrades. Il s'est avéré que le taux de succès des interventions chirurgicales périapicales a été supérieur à celui des révisions endodontiques (58% versus 28%) lors des contrôles à une année (DANIN ET COLL. 1996). Mais lors des contrôles après quatre ans, les taux de succès étaient pratiquement identiques (60% versus 58%) (KVIST & REIT 1999). L'introduction de la technique opératoire microchirurgicale dans le domaine de la chirurgie endodontique, à l'aide du microscope et de l'endoscope, a entraîné une nette augmentation du taux de succès de ces interventions (VON ARX 2005). Certains auteurs recommandent de combiner la révision orthograde

préopératoire à la chirurgie périapicale, pour pouvoir éradiquer les micro-organismes intra- et extraradiculaires (ZUOLO ET COLL. 2000). Il est également possible d'attendre dans un premier temps les résultats de la révision orthograde, afin d'éviter de réaliser, en cas de succès, une intervention chirurgicale périapicale superflue.

La prise de décision doit tenir compte également des attentes du patient, de l'expérience et de la compétence de l'opérateur, ainsi que de l'anamnèse dentaire (FRIEDMAN 2002). Dans le cas présent, la restauration de la dent 11 comprenait deux obturations de classe III et la cavité d'accès par voie palatine. Lors de l'examen, l'obturation du canal radiculaire semblait adéquate. Les besoins de la patiente, ses moyens financiers et la durée de traitement requise par chacune des deux possibilités de traitement ont été pris en compte. En l'occurrence, pour des raisons financières et pour gagner du temps, la patiente a renoncé à la révision endodontique et a privilégié la chirurgie périapicale. Elle a souhaité que la mesiodens soit extraite simultanément, malgré l'absence d'une relation avérée entre la mesiodens et la lésion apicale – et malgré le fait que l'extraction de la mesiodens ait été en l'occurrence une intervention élective. Lorsqu'il s'agit de gagner du temps et que l'aspect des coûts est déterminant, FRIEDMAN (2002) estime que la chirurgie périapicale doit être privilégiée, car la combinaison de la révision endodontique avec une nouvelle restauration augmente précisément les coûts. Les douleurs post-opératoires et les arrêts de travail consécutifs peuvent cependant pondérer ces réflexions (FRIEDMAN 2002). Il faut mentionner qu'en raison de la morphologie du canal radiculaire et des restaurations de petite taille de la dent en cause, la révision endodontique conventionnelle représentait une alternative thérapeutique de valeur équivalente. La guérison radiologique complète selon les critères de RUD ET

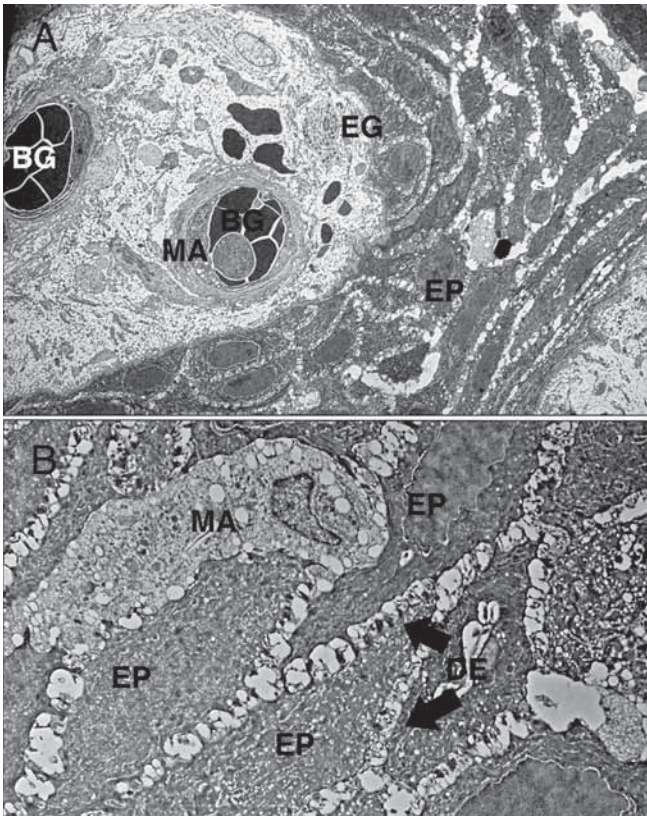


Fig. 9 Grossissement au microscope électronique en transmission de la structure épithéliale en forme d'îlot (A) et de cellules épithéliales (B). Les îlots épithéliaux sont constitués par des vaisseaux sanguins (BG) avec des macrophages (MA) et d'occasionnels granulocytes à différents stades, ici des granulocytes éosinophiles (EG). Les cellules épithéliales sont liées par les desmosomes (DE, flèches noires), à travers lesquels les macrophages peuvent migrer (grossissement original A×1300; B×2200).



Fig. 10 Status clinique 12 mois après l'intervention

COLL. (1972) et MOLVEN ET COLL. (1987), avec réossification, a été constatée après une année.

Diagnostic histopathologique de la lésion: kyste radiculaire apical de la dent 11. Selon la définition de NAIR ET COLL. (NAIR ET COLL. 1996), les kystes radiculaires se subdivisent en deux catégories, les kystes vrais et les pseudokystes ou «poches» («pocket cysts»). La différence essentielle entre ces deux pathologies réside dans le caractère autonome des kystes vrais. Ils forment une lumière kystique dépourvue de communication avec les canaux radiculaires. La lumière est bordée par un épithélium pavimenteux stratifié (épithélium malpighien non

kératinisant), et n'est pas directement accessible au traitement orthograde du canal radiculaire ou à la révision endodontique, indépendamment de la présence ou de l'absence de micro-organismes dans le canal radiculaire (NAIR ET COLL. 1998). Dans les cas de ce type, la chirurgie périapicale est le traitement de choix. Selon les publications consacrées au groupe des pathologies apicales persistantes, la prévalence des kystes radiculaires y est vraisemblablement plus élevée que dans le groupe des parodontites apicales primaires (NAIR ET COLL. 1993). Cependant, la différenciation clinique ou radiologique de ces deux formes de kystes n'est pas possible. La différenciation histopathologique de ces deux formes de kystes est basée sur la réalisation de coupes sériées; elle est possible pour autant que la lésion soit adhérente à l'apex et puisse être soumise sous cette forme à l'examen histopathologique (NAIR ET COLL. 1996). De même, la classification généralisée des fragments tissulaires contenant de l'épithélium malpighien en tant que kystes radiculaires peut entraîner des diagnostics erronés. Ces auteurs (NAIR ET COLL. 1996) ont montré, dans une étude comportant 52% de fragments tissulaires épithélialisés, que 15% seulement de ces fragments correspondaient effectivement à des kystes radiculaires. En effet, les granulomes apicaux peuvent également présenter des zones d'épithélisation sous forme d'anneaux ou d'îlots, qui peuvent simuler le revêtement épithélial interne d'un kyste radiculaire (NAIR ET AL. 1996). Les formations apicales pathologiques peuvent adhérer fermement à la racine dentaire par des fibres de collagène, mais elles peuvent s'en détacher de par l'action des forces mécaniques qui s'y exercent. Lorsque la résection radiculaire est séparée du tissu périapical, comme dans le cas présent, la différenciation du type de kyste ne peut plus être réalisée avec une totale certitude. La reconstruction structurale tridimensionnelle de la racine par rapport à la formation pathologique située dans les tissus mous périapicaux n'est plus réalisable. Il n'est alors plus possible, même à l'aide de coupes sériées, de mettre en évidence une communication de la lumière du kyste avec le canal radiculaire. Dans un travail de synthèse de GARCIA ET COLL. (GARCIA ET COLL. 2007), ces auteurs ont montré que la différenciation entre kystes vrais et pseudokystes a souvent été réalisée sur la base de dents extraites, comprenant la lésion périapicale in toto, adhérent encore à la dent. Toutefois, lors des interventions de chirurgie périapicale, avec préparation mini-invasive de la cavité pour l'obturation rétrograde, il n'est pas toujours possible d'éviter la séparation du tissu pathologique du reste de la racine dentaire, au cours de la résection ou du curettage. Mais en pratique, la présence de l'épithélium en bordure de la lumière kystique reste suffisante pour poser le diagnostic de kyste radiculaire.

En résumé, on peut relever que la planification précise du traitement, basée sur les données cliniques et radiologiques et sur l'expérience du thérapeute, doit aussi satisfaire aux besoins du patient. La microchirurgie périapicale et la révision orthograde conventionnelle présentent des taux de succès comparables. Dans la mesure du possible, la révision orthograde conventionnelle devrait cependant être considérée comme l'option thérapeutique de premier choix. La chirurgie périapicale est indiquée surtout lors de persistance récurrente de la pathologie apicale et pour des raisons prothétiques (tenon radiculaire, vis).

Remerciements

Les auteurs remercient Monika Aeberhardt pour son excellente collaboration lors de la réalisation des coupes histologiques et pour l'évaluation au microscope électronique en transmission.