

Le kyste nasopalatin

Epidémiologie, diagnostic et traitement

Valérie G. A. Suter¹, Hans Jörg Altermatt²,
Thomas C. Voegelin¹, Michael M. Bornstein¹

¹ Clinique de chirurgie orale et de stomatologie,
Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

² Institut de pathologie Länggasse, Berne

Mots clés: kyste non odontogène, kyste nasopalatin,
nerf nasopalatin, canal incisif, énucléation

Adresse pour la correspondance:

D^r med. dent. Michael M. Bornstein, OA
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Berne
Tél. 031 632 25 82, fax 031 632 98 84
E-mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

Le kyste nasopalatin est le kyste non odontogène le plus fréquent de la région bucco-maxillaire. Il est issu vraisemblablement de restes épithéliaux du canal nasopalatin, qui prolifèrent à la suite d'une stimulation aspécifique. Comme ces patients ne présentent souvent pas de symptômes cliniques, le diagnostic de suspicion de «kyste nasopalatin» est généralement posé fortuitement lors d'un examen radiologique. Le diagnostic définitif découle de l'examen clinique et histopathologique. En règle générale, le traitement consiste à énucléer le kyste (kystectomie = Partsch II) par voie palatine. Ce travail de synthèse sur les kystes nasopalatins présente une revue de la littérature et discute les aspects liés à l'épidémiologie, à l'étiologie, au diagnostic et au diagnostic différentiel, à l'histopathologie et au traitement de ces lésions.

(Illustrations et bibliographie voir texte allemand, page 825)

Introduction

Un vrai kyste (par opposition à un pseudo-kyste) est constitué par une cavité tissulaire pathologique bordée d'un revêtement épithélial; la lumière est remplie d'un contenu liquide ou semi-solide. Dans la région maxillofaciale, des kystes peuvent apparaître dans l'os maxillaire et les tissus mous. Une particularité typique des kystes est leur potentiel de croissance, susceptible de comprimer les structures avoisinantes. Un processus inflammatoire peut être un facteur déclenchant le développement d'un kyste – mais un kyste peut aussi présenter des modifications inflammatoires secondaires (MORGENROTH & PHILIPPOU 1998; SAPP et coll. 2004). Selon la deuxième classification révisée de l'OMS de 1992, les kystes maxillaires sont classés en kystes dont la pathogenèse est liée à des processus inflammatoires, d'une part, et en kystes d'origine développementale, d'autre part (KRAMER et coll. 1992), (tab. I). Le plus fréquent des kystes maxillaires, le kyste radicaire, fait partie des kystes d'origine inflammatoire et peut se présenter sous différentes formes: apicale, latérale

ou résiduelle. Parmi les kystes d'origine développementale, les kystes qui se forment à partir de structures embryologiques dentaires résiduelles (par exemple à partir de restes des lames dentaires ou des bourgeons dentaires) font partie des kystes dysontogéniques. Les kystes issus d'autres structures épithéliales sont classés parmi les kystes non odontogènes.

Le kyste nasolabial est un kyste des tissus mous situé à proximité du sillon nasolabial; il fait partie des kystes non odontogènes de la région maxillofaciale. Il se forme vraisemblablement à partir de restes cellulaires du canal lacrymo-nasal (SHEAR 1992). La première classification de l'OMS des kystes maxillaires, datant de 1971, comprenait encore, parmi les kystes non odontogènes, le «kyste globulomaxillaire» (appelé aussi kyste glomérulomaxillaire). Ce kyste ne devrait plus être considéré aujourd'hui comme une entité propre, mais correspond simplement à la localisation anatomique particulière d'un kyste maxillaire supérieur non odontogène situé entre la canine et l'incisive latérale (HÄRING et coll. 2006). Un deuxième kyste non odontogène, le kyste nasopalatin (synonymes: kyste du canal incisif, kyste du canal naso-

Tab. 1 Classifications des kystes épithéliaux des maxillaires (modifié d'après KRAMER et coll. 1992 et PHILIPSEN 2005)

Kystes dysontogéniques	Kystes inflammatoires
1. Kystes odontogènes «Kyste gingival» de l'enfant (perles d'Epstein) Kyste folliculaire Kyste éruptif Kyste parodontal latéral Kyste gingival de l'adulte Kyste odontogène glandulaire/ sialo-odontogène	Kystes radiculo-dentaires – Kyste radiculaire apical et latéral – Kyste radiculaire résiduel Kyste parodontal/mandibulaire infectieux buccal/inflammatoire collatéral
2. Kystes non odontogènes Kyste du canal palatin/ du canal incisif Kyste nasolabial/naso-alvéolaire	

palatin; *Nasopalatine duct cyst*, *Nasopalatine canal cyst*, *Incisive duct cyst*, *Incisive canal cyst*) est décrit et discuté dans ce travail, sur la base de la littérature actuelle, du point de vue de l'épidémiologie, de l'étiologie, de la pathogenèse, de l'aspect radiologique et de la clinique, du diagnostic différentiel, des caractéristiques histopathologiques, du traitement et du pronostic. Les sous-types suivants sont distingués en tant que variantes rares caractérisées par leur localisation: un kyste situé au niveau palatin postérieur, le kyste palatin médian (*median palatine cyst*), (BROWN et coll. 1987; KARACAL et coll. 2005); et un kyste antérieur, le kyste de la papille palatine (*cyst of the palatine papilla*), (GINGELL et coll. 1985). Ce dernier correspond à un kyste localisé exclusivement dans les tissus mous.

Anatomie et embryologie du canal nasopalatin et du canal incisif

Comme ces entités sont parfois interverties dans la littérature, il faut observer ici que le canal nasopalatin (*Ductus nasopalatinus*) et le canal incisif (*Canalis incisivus*) correspondent à deux structures anatomiques distinctes. Le canal nasopalatin est une entité anatomique qui n'a été observée que chez le fœtus, en tant que canal individualisé à l'intérieur de canal incisif latéral, en position antérolatérale par rapport au nerf nasopalatin. Chez l'adulte, seuls des restes épithéliaux oblitérés du canal nasopalatin ont pu être mis en évidence (ABRAMS et coll. 1963; RADLANSKI et coll. 2004). Le canal incisif est double et normalement fusionné en position caudale, peu avant la sortie de l'os en direction de la cavité orale, en un canal dont l'abouchement est appelé *foramen incisivum* ou fosse incisive (*fossa incisiva*). Le nerf nasopalatin accompagné de rameaux terminaux de l'artère sphéno-palatine chemine dans le canal incisif, de la muqueuse des fosses nasales vers la cavité orale (ABRAMS et coll. 1963; ALLARD et coll. 1981; RADLANSKI et coll. 2004). Il est intéressant de relever à ce propos qu'une nouvelle étude réalisée sur des embryons et des fœtus a montré, en contradiction avec des conceptions antérieures, que tous les compartiments du canal incisif sont formés au sein de l'os du palais primaire. Les zones de fusion du palais primaire et secondaire sont situées, pendant tout le développement embryologique et fœtal, postérieurement par rapport à la paroi dorsale du canal incisif (RADLANSKI et coll. 2004). Dans la littérature, on parle également de deux petits canaux médians supplémentaires, appelés «*canals of Scarpa*» selon le nom du médecin qui les a mis en évidence (HILL & DARLOW 1945; ABRAMS et coll. 1963; ALLARD et coll. 1981). Ces canaux contiennent vraisemblablement des

filaments du nerf nasopalatin (HILL & DARLOW 1945). Le canal gauche s'abouche antérieurement dans la cavité orale, et le canal droit, postérieurement (ABRAMS et coll. 1963; ALLARD et coll. 1981).

Données épidémiologiques

Dans la littérature, la première description d'un kyste nasopalatin est attribuée à MEYER (1914), qui a proposé pour cette formation la dénomination de «sinus paranasal». Par ordre de fréquence, les kystes nasopalatins se situent en quatrième position au sein des kystes maxillaires, après les kystes radiculaires, folliculaires et les kératokystes odontogènes; ce sont les plus fréquents des kystes maxillaires non odontogènes. Il faut cependant souligner à cet égard que selon la classification actuelle (2005) de l'OMS se rapportant aux tumeurs de la région maxillofaciale, le kératokyste odontogène est considéré maintenant comme une véritable néoplasie («*keratocystic odontogenic tumor*», code ICD-O: 9270/0); le kératokyste odontogène n'est donc plus classé parmi les kystes odontogènes (PHILIPSEN 2005).

Des données étendues relatives à la fréquence des kystes nasopalatins ont été collationnées et présentées par SHEAR (1992): pendant une période de 32 ans, 2616 kystes maxillaires ont été répertoriés à l'université de Witwatersand, en Afrique du Sud, dont 287 ont été diagnostiqués en tant que kystes nasopalatins (11%). Une collecte de données analogue a été réalisée à l'université Minas Gerias Federal, au Brésil, avec examen de 12 591 biopsies dans un laboratoire de pathologie orale. Parmi 3147 kystes maxillaires, 31 (1% de l'ensemble de ces kystes) ont été diagnostiqués en tant que kystes nasopalatins (VASCONCELOS et coll. 1999). Une évaluation réalisée au sein d'une population canadienne a diagnostiqué, parmi les biopsies de 6847 kystes maxillaires odontogènes et de 399 kystes maxillaires non odontogènes, 293 kystes nasopalatins (soit 4% de l'ensemble des kystes maxillaires), qui représentaient ainsi le groupe le plus important – 73,4% – des kystes maxillaires non odontogènes (DALEY et coll. 1994). Comme de nombreux kystes nasopalatins sont asymptomatiques et ne sont pas répertoriés, leur incidence réelle est donc probablement encore plus élevée.

La recherche systématique des kystes nasopalatins a également été réalisée lors d'autopsies. CHAMDA & SHEAR (1980) ont mis en évidence 13 kystes nasopalatins après examen de 960 crânes (1,35%). Auparavant, MEYER (1931) avait mis en évidence 9 kystes nasopalatins sur un total de 600 autopsies (1,5%).

Le kyste nasopalatin peut se manifester dans tous les groupes d'âge, avec une fréquence maximale entre 30 et 60 ans (SHEAR 1992; ELLIOTT et coll. 2004). Dans une étude rétrospective de 334 patients présentant un kyste nasopalatin, l'âge moyen des patients était de 42,5 ans; le patient le plus jeune était âgé de 9 ans, et le plus âgé, de 84 ans (SWANSON et coll. 1991). Même si ces kystes se manifestent rarement chez l'enfant, quelques cas isolés ont été décrits (VELASQUEZ-SMITH et coll. 1999; ELY et coll. 2001). Plusieurs études ont mis en évidence une incidence plus élevée du kyste nasopalatin chez l'homme que chez la femme (NORTJE & FARMAN 1978; ALLARD et coll. 1981; ANNEROTH et coll. 1986; SWANSON et coll. 1991; VASCONCELOS et coll. 1999). La proportion hommes/femmes (sex-ratio) varie de 1,2:1 (SWANSON et coll. 1991) à 3,4:1 (VASCONCELOS et coll. 1999); un tableau résumant les résultats de ces études se trouve dans la publication d'ELLIOTT et coll. (2004).

Il est difficile de déterminer si l'incidence des kystes nasopalatins varie beaucoup selon les ethnies. Les kystes nasopalatins s'observent aussi bien dans les populations blanches que noires. La

plupart des études ont porté sur des groupes de populations bien déterminés. Ainsi, des études réalisées en Afrique du Sud ont mis en évidence une prédominance chez les sujets de race noire (NORTJE & FARMANN 1978; NORTJE & WOOD 1988), alors que des études réalisées aux États-Unis et au Brésil ont montré une prédominance chez les sujets de race blanche (SWANSON et coll. 1991; VASCONCELOS et coll. 1999).

Etiologie et pathogenèse

Dans la littérature spécialisée, l'étiologie et la pathogenèse du kyste nasopalatin fait partie depuis longtemps des sujets de controverse. Selon la tendance majoritaire, le kyste nasopalatin serait issu de restes épithéliaux du canal nasopalatin (ANNERTH et coll. 1986; SHEAR 1992; GNANASEKHAR et coll. 1995; VASCONCELOS et coll. 1999; REGEZI et coll. 2003). L'hypothèse selon laquelle le kyste nasopalatin se formerait à partir de restes de la paroi épithéliale située entre le palais dur primaire et secondaire a également été émise (KITAMURA 1989), mais n'a pas été largement admise (SHEAR 1992).

Cependant, les mécanismes exacts qui entraînent la formation du kyste nasopalatin sont encore inconnus. L'hypothèse d'un traumatisme mécanique (chronique) en tant que facteur étiologique (par exemple lors de la mastication, en présence d'une prothèse mal ajustée) a été formulée (ROPER-HALL 1938; ABRAMS et coll. 1963). Si cette hypothèse était exacte, les kystes nasopalatins devraient être beaucoup plus fréquents (ALLARD et coll. 1981; Anneroth et coll. 1986). Autres hypothèses: les facteurs déclenchants seraient des infections parodontales des incisives du maxillaire supérieur (MEALEY et coll. 1993), ou des infections bactériennes générales, nasales ou orales. Cette dernière hypothèse est cependant mise en doute, car les liaisons ouvertes permettant l'invasion de bactéries à partir de la cavité nasale ou orale sont plutôt rares (CAMPBELL et coll. 1973). C'est pourquoi l'infection secondaire du kyste semble plus vraisemblable (SHEAR 1992). L'obturation d'un canal glandulaire, entraînant une accumulation des sécrétions, a également été évoquée, par analogie à l'apparition des kystes de rétention des glandes salivaires de la cavité buccale (SELA & ULMANSKY 1969). Une prolifération épithéliale spontanée a été également proposée et discutée (MAIN 1970; ALLARD et coll. 1981; SHEAR 1992).

Radiologie et clinique

De nombreux kystes nasopalatins sont découverts fortuitement lors d'examen radiologiques de routine. La lésion radiotransparente ronde ou ovoïde, ou en forme de poire ou de cœur, est située en position médiane au-dessus ou entre les incisives centrales supérieures (BEYER et coll. 1987), (fig. 1, 2 et 3). Les racines dentaires peuvent être refoulées et déformées. Les dents n'ayant pas subi de traitement endodontique réagissent positivement au test de sensibilité à la neige carbonique. Cette notion de lésion radiotransparente en forme de cœur est bien connue des cliniciens en tant que caractéristique typique du kyste nasopalatin; cette forme de cœur résulte en fait de la superposition, sur l'image du kyste, de l'épine nasale antérieure, ou encore du septum nasal pour les lésions de plus grande taille; cette image de superposition n'est pas toujours présente.

Lors de suspicion de kyste nasopalatin, il est recommandé de faire un examen radiologique avec au moins deux incidences (radiographie standard et cliché occlusal). Les lésions de plus grande taille nécessitent un examen radiologique plus approfondi, par exemple par scanner ou tomographie volumique nu-

mérisée (LEMKAMP et coll. 2006), (fig. 4 et 5). À la radiographie, la lésion kystique est souvent bordée d'un liséré fin, régulier et bien délimité, mais qui n'est pas obligatoire. Des opacités internes peuvent également être visibles (NORTJE & WOOD 1988). Chez les patients asymptomatiques, il faut alors déterminer s'il s'agit seulement d'un *Foramen incisivum* de grande taille ou d'un véritable kyste. Des kystes ont déjà été décrits à partir de zones d'ostéolyse de 4 mm de diamètre (BODIN et coll. 1986); toutefois, des investigations réalisées lors d'autopsies ont montré que le *Foramen incisivum* peut présenter, dans des conditions normales, un diamètre maximal de 10 mm, et que les diamètres de 6 à 7 mm sont fréquents (ROPER-HALL 1938; CHAMDA & SHEAR 1980).

Quelques kystes nasopalatins ont été découverts en raison des symptômes qu'ils avaient provoqués; cependant, le pourcentage des kystes provoquant des symptômes varie nettement selon les études, de 13% (VASCONCELOS et coll. 1999) à 50% (ANNERTH et coll. 1986). Il n'a pas été montré de relation entre la taille de la lésion radiologique et la symptomatologie (SWANSON et coll. 1991). Le kyste nasopalatin peut se manifester par des symptômes caractéristiques, tels qu'une voussure du palais et la formation d'une fistule (ANNERTH et coll. 1986; SWANSON et coll. 1991; VASCONCELOS et coll. 1999) (fig. 6). De même, la mauvaise assise d'une prothèse peut aussi indiquer la présence d'un kyste nasopalatin (ANNERTH et coll. 1986; ELLIOTT et coll. 2004). Dans la littérature plus ancienne, quelques cas extrêmes ont été décrits, avec extension dans la cavité nasale et modifications visibles au niveau du visage (SCHIFF et coll. 1969; ALLARD et coll. 1981). Les douleurs ne sont pas considérées comme des symptômes typiques du kyste nasopalatin; elles n'y sont associées que dans des cas isolés. La pression directe du kyste sur le nerf incisif pourrait expliquer ces douleurs (ALLARD et coll. 1981).

Aspects relatifs au diagnostic différentiel

Après investigation détaillée, la présence d'une zone radiotransparente dans la région antérieure du palais, avec ou sans signes cliniques d'accompagnement, doit susciter une réflexion relative au diagnostic différentiel d'une telle lésion. Sur les radiographies de kystes nasopalatins, il n'est pas rare d'observer que l'ostéolyse provoquée par le kyste masque les pointes radiculaires des incisives, alors que la *lamina dura* et l'espace desmodontal à l'apex des racines dentaires sont généralement préservés (PASLER & VISSER 2003). Le diagnostic différentiel comprend ici les dents présentant des radioclarités périapicales consécutives à une parodontite apicale chronique ou à un kyste radulaire. Le test de sensibilité à la neige carbonique représente donc une aide importante pour les dents n'ayant pas subi de traitement canalair, afin de différencier un processus infectieux de l'os apical d'un kyste nasopalatin. La littérature mentionne des cas de kyste nasopalatin diagnostiqués et traités initialement à tort – en raison d'investigations insuffisantes – en tant que problème d'origine endodontique (TERRY & BOLANOS 1989; GNANASEKHAR et coll. 1995).

Les kératokystes odontogènes (ou selon la classification de l'OMS de 2005: les tumeurs odontogènes kératokystiques), bien que nettement plus fréquents dans le maxillaire inférieur, peuvent également survenir dans le maxillaire supérieur, particulièrement en position antérieure. Dans la région des dents 12 à 22, la prévalence des kératokystes est de 5–7% (BRANNON 1976; KÖNDELL & WIBERG 1988). Ces néoplasies kystiques sont souvent difficiles à différencier des kystes nasopalatins, tant sur le plan clinique que radiologique. Seul l'examen histopathologique permet de poser un diagnostic de certitude (WOO et coll. 1987; Neville et

coll. 1997; BORNSTEIN 2004; BORNSTEIN et coll. 2005; YIH & KRUMP 2005).

Lors de l'élaboration des hypothèses de travail et du ou des diagnostics de suspicion, il faut toujours tenir compte, dans le diagnostic différentiel, de la possibilité de survenue de tumeurs bénignes ou malignes tant odontogènes que non odontogènes; ainsi le chondrosarcome, extrêmement rare dans la région maxillofaciale, trouve ici un site de prédilection (MARX & STERN 2003). Une anamnèse détaillée et approfondie accompagnée d'un examen clinique et radiologique permet certes de mettre en évidence des indices suggestifs de processus non kystiques. L'examen histopathologique précis de la lésion représente toutefois la condition *sine qua non* d'un diagnostic indiscutable, permettant une évaluation objective du pronostic.

Caractéristiques histopathologiques

À l'examen histopathologique, les kystes nasopalatins présentent une variabilité considérable; cependant, quelques caractéristiques typiques permettent de les différencier des autres kystes maxillaires. Les kystes nasopalatins peuvent héberger différents types d'épithéliums, seuls ou en combinaison: épithélium pavimenteux pluristratifié, épithélium prismatique pseudostratifié ou cylindrique unistratifié, épithélium cubique, épithélium primitif aplati (SHEAR 1992). C'est l'épithélium pavimenteux pluristratifié qui a été mis en évidence le plus souvent dans les préparations histologiques, suivi par l'épithélium prismatique pseudostratifié (fig. 7 et 8). SHEAR (1992) a examiné 86 préparations histopathologiques, dont 78% présentaient un épithélium pavimenteux pluristratifié; cette proportion a été de 82% (sur 61 préparations) dans le travail d'ABRAMS et coll. (1963), et de 93% (sur 35 préparations) dans le travail de VASCONCELOS et coll. (1999). Ce pourcentage a été un peu moins élevé dans le travail de BODIN et coll. (1986), avec 42% (sur 50 préparations) et de ANNEROTH et coll. (1986), avec 50% (sur 35 préparations). L'épithélium prismatique pseudostratifié a été mis en évidence dans 45% des préparations (SHEAR 1992), et respectivement 44% (ABRAMS et coll. 1963).

De manière caractéristique, les préparations histologiques permettent souvent de mettre en évidence des cellules calciformes (fig. 9), ainsi que des zones bordées par un épithélium de type respiratoire (ANNEROOTH et coll. 1986; BODIN et coll. 1986; SWANSON et coll. 1991; SHEAR 1992) (fig. 10). On trouve occasionnellement une combinaison des deux types d'épithéliums (fig. 11). La fréquence a été de 23% à 45% selon les études. Certains auteurs estiment que le type d'épithélium permet de tirer des conclusions quant à la localisation des kystes nasopalatins (ABRAMS et coll. 1963; ALLARD et coll. 1981), alors que d'autres n'ont pas trouvé de corrélation entre le type d'épithélium et la localisation des kystes nasopalatins (BODIN et coll. 1986).

Le kyste nasopalatin est bordé de membranes conjonctives. Dans la plupart des préparations, on y trouve de petites ramifications nerveuses et vasculaires (fig. 12). Ce qui s'explique par la proximité du paquet vasculo-nerveux dans le canal incisif, et permet souvent de différencier le kyste nasopalatin d'autres kystes maxillaires. Lorsque les kystes présentent des signes d'inflammation chronique, les images histologiques montrent les cellules inflammatoires caractéristiques et une augmentation des vaisseaux capillaires. La paroi du kyste contient occasionnellement des glandes muqueuses ou séromuqueuses (fig. 13) et des îlots de tissu cartilagineux (fig. 14), (ABRAMS et coll. 1963; ALLARD et coll. 1981; ANNEROTH et coll. 1986; BODIN et coll. 1986; SHEAR 1992). Le contenu des kystes est très variable et on ne trouve guère de précisions à ce propos dans la littérature.

Traitement et complications

Lorsque la décision de procéder à l'ablation du kyste a été prise, le traitement de choix consiste en une énucléation par voie palatine (fig. 15, 16, 17, 18). La marsupialisation (kystostomie = Partsch I) est également décrite dans la littérature, en particulier pour les kystes dont la taille est relativement importante (SCHIFF et coll. 1969; NORTJÉ & FARMAN 1978). Cette technique a été choisie dans certains cas pour éviter la formation d'une fistule persistante ou la dévitalisation des dents. Il n'existe aucune étude décrivant ou établissant clairement la taille ou l'extension du kyste nasopalatin justifiant le recours à un type de traitement donné, mais de manière générale, l'énucléation est la méthode généralement recommandée dans la littérature en tant que traitement de choix (BODIN et coll. 1986; VASCONCELOS et coll. 1999; ELLIOTT et coll. 2004). Les complications postopératoires décrites sont les suivantes: hémorragies, infections, fistules persistantes (oronasales, oroantrales), dévitalisation dentaires et paresthésies palatines antérieures. BODIN et coll. (1986) rapportent les complications suivantes après ablation de 67 kystes nasopalatins: hémorragies postopératoires (quatre patients), infections (six patients), paresthésie transitoire (un patient) et douleurs à type de névralgies (un patient). ANNEROTH et coll. (1986) ont examiné 32 patients lors du suivi postopératoire et ont constaté chez trois patients (9%) une hypersensibilité de la gencive palatine, une fistule persistante chez un patient et une dévitalisation d'une incisive chez un patient. Malgré l'ablation de quelques fibres nerveuses du nerf sphéno-palatin lors de l'énucléation, des paresthésies se sont manifestées chez moins de 10% des patients. De manière générale, les paresthésies permanentes du nerf sphéno-palatin sont très rares. Une étude sur l'ablation de 59 canines incluses a montré qu'après la dissection du paquet vasculo-nerveux au niveau du *foramen incisivum* – afin de permettre une meilleure visualisation – tous les patients présentaient une paresthésie une semaine après l'intervention. Mais après quatre semaines, les troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité avaient tous disparu. L'âge moyen relativement bas (23 ans) de ces patients peut expliquer en partie ces phénomènes régénératifs favorables (FILIPPI et coll. 1999). D'autres études cliniques antérieures ont décrit des cas isolés de déficits neurologiques permanents après dissection du nerf nasopalatin (LANGFORD 1989; MAGENNIS 1990).

Suites opératoires et récidives

Lorsque les conditions de guérison de la plaie opératoire sont favorables, il est possible de constater après quelques mois déjà, lors des contrôles radiologiques, des zones d'ossification dans la zone correspondant à l'ancienne cavité kystique (TERRY & BOLANOS 1989; GNANASEKHAR et coll. 1995). Lors des contrôles radiologiques à trois ans, ANNEROTH et coll. (1986) ont décrit une régénération osseuse complète chez 82% des patients opérés. Chez les cinq autres patients (18%), des déficits résiduels de plus de 6 mm ont été constatés; deux de ces patients ont présenté une guérison continue mais lente; deux autres patients n'ont présenté aucune régénération osseuse, alors que le cinquième se plaignait d'une sensation de dysgueusie et d'une douleur à la pression, qui a entraîné la découverte d'une fistule persistante. Une deuxième intervention chirurgicale a été planifiée chez ce patient. Bien que les données du suivi postopératoire sur une période de un à neuf ans ne soient disponibles que pour un peu plus de la moitié des patients (12 sur 22 patients) de la série rapportée par ALLARD et coll. (1981), la même tendance à une régénération généralement

satisfaisante a été constatée. Une guérison osseuse complète a été constatée chez neuf patients, alors que trois patients présentaient une ossification progressant de manière satisfaisante. Après six ans, l'un des patients présentait toujours une zone radiotransparente de 7 mm de diamètre; il était cependant asymptomatique et a refusé toute réintervention chirurgicale.

Le groupe de BODIN et coll. (1986) rapporte cependant un taux nettement plus élevé de cas nécessitant une deuxième intervention. Lors du suivi de 51 patients, ils ont procédé à une révision chez huit d'entre eux (16%) en raison de la suspicion d'une récurrence. Ces auteurs ne précisent pas s'il s'agissait effectivement d'une récurrence. Dans une série plus importante comprenant 334 patients, sept récurrences (2%) ont été mentionnées pendant une période de suivi de trois mois à six ans, mais sans faire mention de données plus détaillées. Les raisons spécifiques liées à ces récurrences n'ont pas pu être élucidées (SWANSON et coll. 1991). Malgré l'absence de données à plus long terme et le fait que le nombre des patients contrôlés après l'intervention soit relativement restreint, il s'avère que le taux de récurrence après énucléation chirurgicale soigneuse des kystes nasopalatins est faible.

Conclusions

Le kyste nasopalatin est le plus fréquent des kystes non odontogènes de la région buccale. Le diagnostic de ces kystes généralement asymptomatiques est souvent posé lors de contrôles radiologiques de routine. La différenciation entre un kyste naso-

palatin et un *foramen incisivum* élargi peut être difficile sur la base de l'examen radiologique, car le diamètre normal du trou incisif peut atteindre 10 mm. Les symptômes cliniques sont rares: voussure et douleurs dans la zone de la papille incisive ou dans la zone médiane de la crête alvéolaire labiale, ou écoulement muqueux ou purulent à partir du kyste. Du point de vue du diagnostic différentiel, le kyste nasopalatin doit surtout être différencié du kyste radulaire. La vitalité des dents et l'intégrité de la lamina dura et de l'espace desmodontal des incisives centrales à l'examen radiographique sont autant d'arguments plutôt en faveur du kyste nasopalatin. Par ailleurs, le diagnostic différentiel comprend également le kératokyste et les tumeurs odontogènes et non odontogènes. Le diagnostic définitif ne peut être posé, en règle générale, qu'après l'examen histopathologique de la lésion. Dans la plupart des cas, le traitement adéquat est l'énucléation ou kystectomie (*Partsch II*). Le pronostic après ablation du kyste est excellent. Les récurrences sont rares; de même, les paresthésies permanentes du nerf nasopalatin ne semblent pas poser de problèmes cliniques importants.

Remerciement

Nous remercions cordialement le Dr Elena Ferrazzini Pozzi, médecin assistante de la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'université de Berne, pour la mise à disposition des figures 3 et 5.