

Dysplasie osseuse périapicale antérieure du maxillaire supérieur

Présentation d'un cas clinique

Mots-clés: dysplasie osseuse périapicale, dysplasie fibreuse, tumeurs odontogènes bénignes

BENJAMIN M. HEUBERGER¹
MICHAEL M. BORNSTEIN²
PETER A. REICHART²
SANDRA HÜRLIMANN³
JOHANNES J.
KUTTENBERGER¹

¹ Clinique de chirurgie buccale et maxillo-faciale/chirurgie orale, Hôpital cantonal de Lucerne

² Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

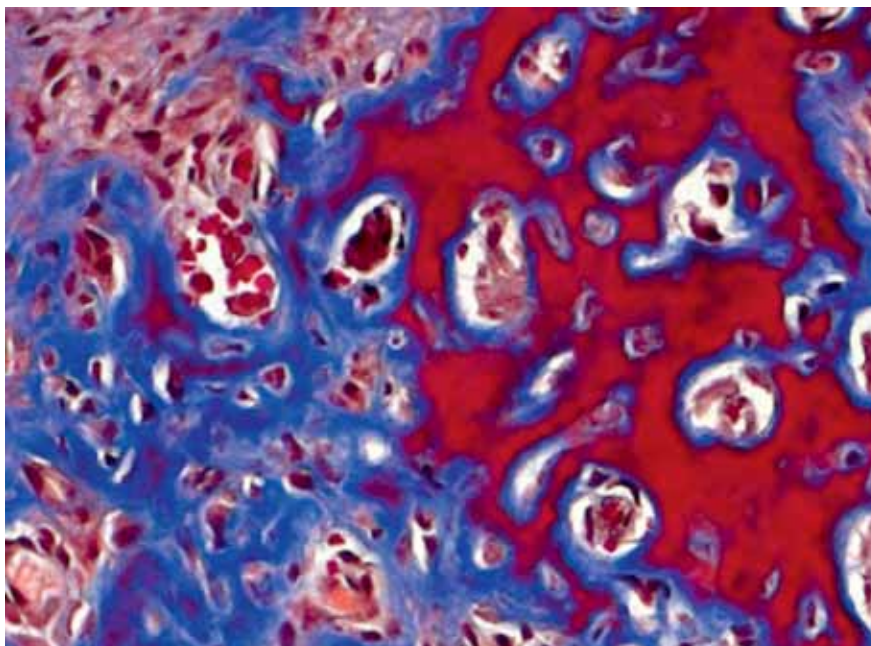
³ Institut de pathologie, Hôpital cantonal de Lucerne

Correspondance

D^r méd. dent. Benjamin M. Heuberger
Klinik für Mund-, Kiefer-,
Gesichtschirurgie/Oralchirurgie
Luzerner Kantonsspital
6000 Lucerne 16
Tél. 041 205 45 68
Fax 031 205 45 75
E-mail: benjamin.heuberger@ksl.ch

Traduction Jacques Rossier

Image en haut: Détail fortement agrandi (après rotation) de la fig. 4B. Trabécule osseuse en rouge, ostéoïde en bleu (coloration: trichrome de Masson).



Résumé Les dysplasies osseuses (antérieurement: dysplasies osseuses cémentifiantes, dysplasie cémento-osseuse/DCO) constituent des variantes d'un spectre de lésions ostéofibreuses analogues, bénignes, de nature non néoplasique. Celles-ci sont décrites dans la classification actuelle de l'OMS (2005) sous le chiffre 9262/0 en tant que lésions associées à l'os. En raison de discussions durant des décennies quant à la présence de ciment dans ces lésions, il a été décidé de renoncer au terme de «ciment» lors de la dernière révision de cette classification. Dans les dysplasies osseuses, les structures osseuses normales sont remplacées par de l'os fibreux métaplasique, avec un contenu variable en substance minéralisée. Ces lésions sont souvent des trouvailles fortuites dans le cadre du

diagnostic radiologique général chez l'adulte et apparaissent plus souvent en l'absence de symptômes spécifiques et sans manifestations cliniques particulières. Les dysplasies osseuses se subdivisent en quatre types: la dysplasie osseuse périapicale (DOP), la dysplasie osseuse focale (DOFoc), la dysplasie osseuse floride (DOF) et le cémentome gigantomorphe familial. Le présent travail est consacré à une localisation inhabituelle de la dysplasie osseuse périapicale (DOP) dans la région incisive du maxillaire chez une patiente de 33 ans, de race caucasienne. Les caractéristiques radiologiques, cliniques et histopathologiques de cette lésion, de même que le traitement, le suivi et le diagnostic différentiel, sont discutés sur la base de la littérature récente y relative.

Introduction

Les dysplasies osseuses sont classées (ICD-0 9262/0) en tant que lésions fibro-osseuses non néoplasiques. Avant la classification actuelle des tumeurs par l'OMS (2005), les dysplasies osseuses étaient considérées comme des dysplasies osseuses cémentifiantes ou dysplasies cémento-ossifiantes (DCO). Comme la présence de ciment dans ces lésions est restée longtemps controversée, la nouvelle classification a renoncé au terme de «ciment» (REICHART ET COLL. 2006). Ces lésions bénignes se caractérisent par une altération de la structure osseuse. L'architecture normale est remplacée, au sens d'une métaplasie, par des fibroblastes et des fibres collagène; ces lésions peuvent comprendre des quantités variables de substance minéralisée (SU ET COLL. 1997a). Les lésions fibro-osseuses peuvent être classées en trois catégories: les dysplasies fibreuses, les néoplasies fibro-osseuses et les lésions réactionnelles (dysplasiques), dont font partie aujourd'hui les dysplasies osseuses (WALDRON 1985, KRAMER ET COLL. 1992; WALDRON 1993; SLOOTWEG 1996). Dans la classification de l'OMS (2005) des tumeurs de la tête et du cou, les lésions fibro-osseuses sont décrites en tant que tumeurs bénignes associées à l'os (BARNES ET COLL. 2005), tab. I.

Les dysplasies osseuses sont les lésions fibro-osseuses bénignes les plus fréquentes de la mâchoire et apparaissent en

tant que lésions définies uni- ou multiloculaires à croissance lente (WALDRON 1993). Les dysplasies osseuses sont souvent découvertes fortuitement dans le cadre d'examen radiologiques standard. Elles se rencontrent en majeure partie dans les régions de la mâchoire portant les dents, sous différentes formes cliniques et radiologiques, et portent en conséquence des dénominations diverses (SLOOTWEG 2005). Lorsqu'elles impliquent un nombre restreint de dents et se situent dans la partie antérieure de la mandibule ou du maxillaire, elles sont décrites (cf. tab. I) en tant que dysplasie osseuse périapicale (autrefois: dysplasie cémentaire périapicale, ou *periapical cemental dysplasia* pour les anglo-saxons). Une lésion analogue à localisation postérieure est décrite en tant que dysplasie osseuse focale (autrefois: dysplasie cémento-osseuse, *focal cemento-osseous dysplasia*). Deux autres types de dysplasie osseuse sont plus étendus et peuvent apparaître simultanément dans plusieurs quadrants. Le premier est connu sous le terme de dysplasie osseuse floride (autrefois: dysplasie cémento-osseuse floride, *florid cemento-osseous dysplasia*) et atteint surtout les femmes d'âge moyen et d'origine africaine (SU ET COLL. 1997b; MACDONALD-JANKOWSKI 2008). Dans des cas isolés, la dysplasie osseuse peut croître fortement chez le patient jeune en tant que cémentome familial gigantiforme (nom inchangé), atteignant une taille impressionnante et provoquant des problèmes esthétiques ou fonctionnels. Les autres formes de dysplasie osseuse ne s'accompagnent que rarement d'une augmentation de la taille du segment maxillaire concerné.

La dysplasie osseuse périapicale (DOP) est la forme la plus fréquente de dysplasie osseuse (RESNICK & NOVELLINE 2008). Elle se manifeste typiquement dans la région antérieure du maxillaire inférieur et peut être subdivisée en trois stades: fibroblastique, cémentoblastique et cémentaire (HARDT 2003). Le terme de «ciment» utilisé dans cette définition est issu, comme mentionné ci-dessus, de la version 2005 de la classification de l'OMS.

Le premier stade se présente radiologiquement sous forme d'une lésion radiotransparente. Le deuxième stade se présente sous forme mixte radiotransparente et radio-opaque, une bordure radiotransparente entourant le centre radio-opaque. Au troisième stade, la lésion complète se présente sous forme d'une structure homogène radio-dense. A l'histologie, toutes les dysplasies osseuses sont composées de tissu fibreux cellulaire, d'os fibreux (immature), d'os lamellaire et d'amas cémentoïdes. Le plus souvent, les lésions sont localisées dans les régions périapicales des racines dentaires avoisinantes, mais elles n'y sont pas liées directement. En règle générale, les dents concernées réagissent positivement aux tests de vitalité.

La survenue de la dysplasie osseuse périapicale (DOP) se caractérise par des différences spécifiquement liées au sexe et par des différences ethniques. Dans environ 90% des cas, ces lésions surviennent chez la femme (RESNICK & NOVELLINE 2008; WALDRON 2002). Les groupes ethniques d'origine africaine et asiatique sont les plus fréquemment concernés (MACDONALD-JANKOWSKI 2008). Lors de dysplasie osseuse périapicale de faible taille et asymptomatique, les contrôles sont suffisants. Lorsque la sensibilité des dents concernées est préservée, les traitements de racine sont contre-indiqués. Si une intervention est nécessaire en raison de problèmes esthétiques ou fonctionnels, l'exérèse chirurgicale complète de la lésion est nécessaire pour éviter une récurrence.

Nous présentons ci-dessous le cas clinique inhabituel d'une patiente de 33 ans d'origine caucasienne, présentant une dysplasie osseuse périapicale dans la région incisive du maxillaire supérieur. Les investigations diagnostiques, le traitement, le suivi et le diagnostic différentiel sont discutés successivement.

Tab. I Classification histologique de l'OMS: tumeurs odontogènes (exemples choisis d'après BARNES ET COLL. 2005a)

TUMEURS ODONTOGÈNES MALIGNES

Carcinomes odontogènes

Améloblastome métastatique (malin)	9310/3
Carcinome épidermoïde intra-osseux primaire	9270/3

Sarcomes odontogènes

Fibrosarcome améloblastique	9330/3
-----------------------------	--------

TUMEURS ODONTOGÈNES BÉNIGNES

Épithélium odontogène avec stroma fibreux mature, sans ectomésenchyme odontogène

Améloblastome	9310/0
Tumeur odontogène épithéliale calcifiante	9340/0

Épithélium odontogène avec ectomésenchyme odontogène, avec ou sans formation de tissus durs

Odontome, forme complexe	9282/0
Odontome, forme composite	9281/0

Mésenchyme et/ou ectomésenchyme odontogène avec ou sans épithélium odontogène

Myxome odontogène/myxofibrome	9320/0
Cémentoblastome	9273/0

Lésions associées à l'os

Fibrome ossifiant	9262/0
Dysplasie fibreuse	9262/0
Dysplasie osseuse	9262/0

– Dysplasie osseuse périapicale

(antérieurement: dysplasie cémentaire périapicale)

– Dysplasie osseuse focale

(antérieurement: dysplasie cémento-osseuse)

– Dysplasie osseuse floride

(antérieurement: dysplasie cémento-osseuse floride)

– Cémentome gigantiforme familial

Granulome central à cellules géantes	9262/0
Kyste osseux anévrysmal	9262/0

Autres tumeurs

Tumeur mélanotique neuro-ectodermique congénitale	9363/0
---	--------

Présentation d'un cas clinique

Une patiente de 33 ans d'origine caucasienne nous a été adressée en raison d'une lésion «kystique» périapicale, située dans la région de la 22. Il s'agissait d'une trouvaille radiologique fortuite dans le cadre d'un contrôle annuel. La patiente était en bon état de santé général. L'anamnèse révélait une colite ulcéreuse qui ne nécessitait pas de traitement médicamenteux au moment de l'examen. Le status extra-oral était sans particularité.

En se brossant les dents, la patiente avait constaté une modification de ses sensations dans la crête alvéolaire périapicale, au niveau de la 22. Les dents 21–23 étaient sensibles au test à la neige carbonique, sans douleur à la percussion, et ne présentaient pas de mobilité accrue. De manière générale, la dentition de cette patiente était très soignée. La palpation périapicale de la région 22 a été ressentie par la patiente comme une pression désagréable et presque douloureuse. La muqueuse buccale était sans particularité.

La radiographie occlusale montrait une lésion osseuse ovulaire mal délimitée, avec minéralisation centrale, en position interradiculaire par rapport à la 22/23 (fig. 1). Comme cette lésion mal délimitée n'était pas clairement identifiable, un examen par scanner a été réalisé pour en préciser la localisation, l'extension et la structure (fig. 2A–C).

Les diagnostics de suspicion évoqués comprenaient les tumeurs odontogènes bénignes, tel le cémentoblastome ou l'odontome. Une biopsie osseuse a été nécessaire pour préciser le diagnostic. La patiente, qui souhaitait une investigation précise de cette lésion, a été prévenue du risque de dévitalisation de la dent 22 en cas d'intervention chirurgicale, en raison des relations topographiques étroites avec l'apex de la racine. Pour la patiente, la priorité était de poser un diagnostic de certitude, en assumant le risque d'une perte de vitalité de la dent 22.

Après anesthésie locale par Rudocaine® forte (articaine 4%, Streuli Pharma SA, Uznach, Suisse), le processus alvéolaire a été exposé dans la région incisive gauche du maxillaire supérieur. La zone périapicale de la 22 présentait une dyscoloration

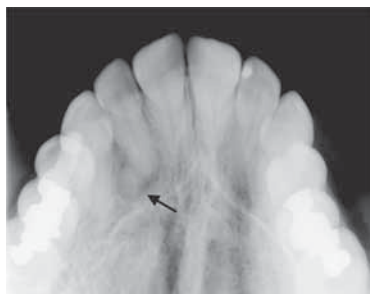


Fig. 1 Radiographie occlusale lors du premier examen. L'os périapical de la dent 22 présente une structure anormale (flèche). La dent 22 est sensible à la neige carbonique.



Fig. 2A Au scanner, la couche axiale présente la lésion sur son plan horizontal, d'un diamètre de 8 mm (grande flèche). La partie buccale de la crête alvéolaire est constituée de tissu fibreux peu minéralisé (petites flèches).

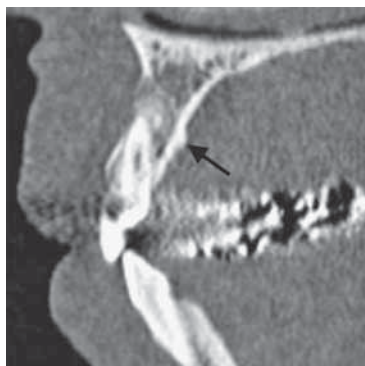


Fig. 2B La coupe sagittale montre la destruction de l'os buccal par la dysplasie osseuse périapicale. Sur le versant palatin, on constate l'épaississement réactionnel de la corticale (flèche).

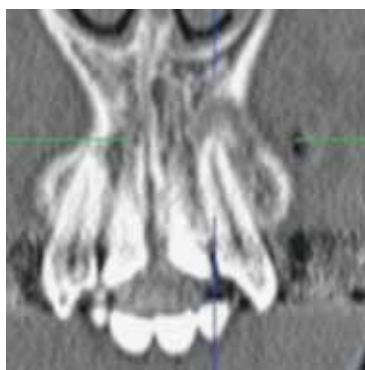


Fig. 2C La reconstruction coronaire montre une image correspondant à la phase intermédiaire de la dysplasie osseuse périapicale: autour du centre minéralisé, on trouve un liséré de tissu radiotransparent.

rougeâtre de l'os (fig. 3A). Le diamètre de la zone de dyscoloration rougeâtre était d'environ 8 mm. L'examen de la surface à la sonde pointue n'a pas permis de constater une différence entre la lésion et l'os adjacent. Le léger suintement de sang correspondait à l'image normale après exposition de l'os. La lésion osseuse a été aplanie à la rugine à partir du bord, puis la corticale a été prélevée au niveau de la lésion avec le plus possible de tissu pathologique adjacent (fig. 3B). L'os situé sous la surface rougeâtre était brun et de structure grossière, avec une consistance dure. Comme il n'a pas été possible de prélever la lésion dans son ensemble, plusieurs autres fragments osseux supplémentaires ont été prélevés, de quelques millimètres de diamètre. L'os a été cureté jusqu'à la zone de couleur et de consistance normale. Après rinçage abondant avec une solution



Fig. 3A Après l'exposition du site, l'os situé sur le versant buccal de la dent 22 présente un aspect fibreux.



Fig. 3B Prélèvement de l'os pathologique au moyen d'une rugine.

de Ringer, le lambeau muco-périosté a été réadapté au moyen de Prolene® 5-0 (polypropylène, Ethicon/Johnson & Johnson Sàrl, Spreitenbach, Suisse). Pour la désinfection, la patiente a reçu une solution de rinçage à la chlorhexidine (gluconate de chlorhexidine 0,1%, Pharmacie de l'Hôpital cantonal de Lucerne), et pour l'analgésie, 4×500 mg de Mephadolor® Neo (acide ménémanique, Mepha Pharma SA, Aesch/BL, Suisse).

Les fragments osseux prélevés ont été fixés dans une solution tamponnée de formaline à 4%. L'examen histologique a montré de l'os fibreux (immature) avec des trabécules osseuses irrégulières bordées d'ostéoblastes, dans un stroma fibroblastique modérément cellulaire. Des dépôts de ciment n'ont pas pu être mis en évidence (fig. 4A/B). Le diagnostic de lésion de nature non néoplasique, dépourvue de critères de malignité, a pu être posé. Le diagnostic de suspicion évoqué a été la dysplasie osseuse périapicale. L'évaluation définitive a été réalisée alors par le professeur G. Jundt, Centre de référence des tumeurs osseuses, Hôpital universitaire de Bâle. Après étude de l'ensemble des documents relatifs à ce cas, le professeur Jundt a confirmé le diagnostic de suspicion: il s'agissait effectivement d'une dysplasie osseuse. Il a cependant considéré que la localisation de la lésion était atypique.

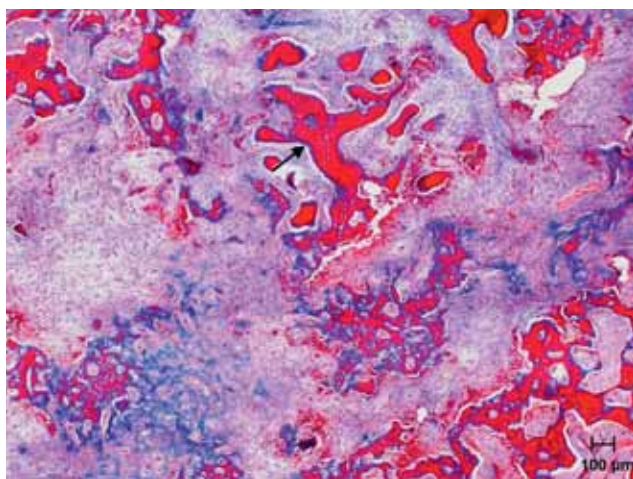


Fig. 4A La préparation histologique (×50) montre des trabécules osseuses irrégulières (flèche) à l'intérieur d'un stroma fibroblastique modérément cellulaire (coloration: trichrome de Masson).

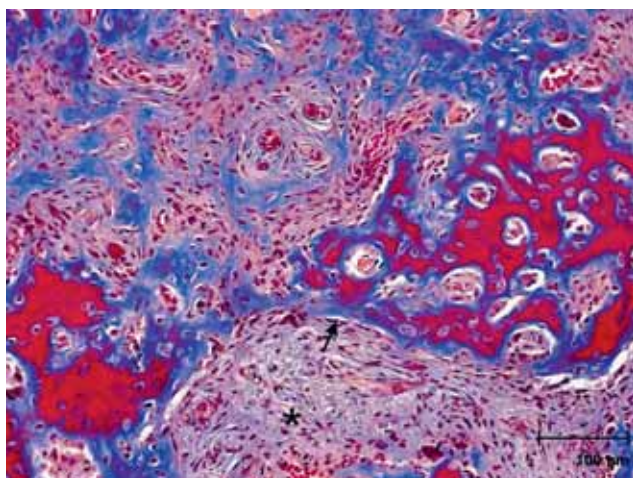


Fig. 4B Au grossissement de 200×, une trabécule osseuse est bordée d'ostéoblastes (flèche) dans un stroma fibroblastique (étoile; coloration: trichrome de Masson).

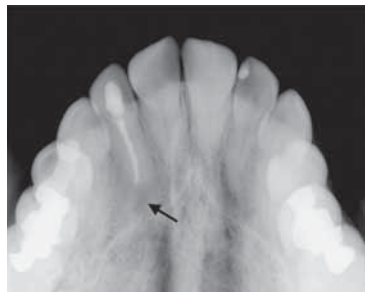


Fig. 5A La radiographie occlusale réalisée 1 année et 10 mois après l'intervention chirurgicale montre la réossification complète du site d'exérèse, avec un os de structure normale (flèche).



Fig. 5B L'examen clinique 1 année et 10 mois après l'intervention est sans particularité.

La guérison de la plaie opératoire s'est déroulée sans complication. La dent 22 est restée dévitalisée après l'intervention, et un traitement de racine a été réalisé. L'évolution a été documentée sur le plan clinique et radiologique (fig. 5A/B).

Discussion

Afin de différencier sûrement la dysplasie osseuse périapicale (DOP) de lésions pouvant se présenter de manière analogue, nous allons discuter maintenant quelques exemples typiques sur le plan clinique, radiologique et histopathologique.

Le stade initial ostéolytique de la dysplasie osseuse périapicale peut se présenter de manière semblable à une parodontite apicale chronique ou à un kyste dentogène d'origine inflammatoire (kyste radiculaire). Contrairement au granulome ou au kyste radiculaire, la dent impliquée lors de dysplasie osseuse périapicale est généralement positive lors du test à la neige carbonique. Au stade ostéolytique, l'os est remplacé par du tissu conjonctif richement cellulaire. Chez notre patiente, il s'agissait d'une dysplasie osseuse périapicale au stade II. Ce stade se caractérise par la minéralisation débutante de l'os altéré. L'image radiologique présente une bordure radiotransparente entourant une structure inhomogène radio-opaque, en nuage, en position périapicale par rapport à la dent concernée. Selon le degré de minéralisation et sa répartition, l'image radiologique de la lésion peut être confondue avec un odontome ou une parodontite apicale (SCHOLL ET COLL. 1999).

La dysplasie osseuse périapicale est fréquemment diagnostiquée au dernier stade de son évolution, le stade III (SITZMANN ET COLL. 2003). Ce stade se présente radiologiquement sous forme d'une opacité homogène périapicale, classiquement en forme de sphère ou de goutte. Ce stade de la dysplasie osseuse périapicale peut se présenter de manière identique à un cément-

toblastome (cf. tab. I). Contrairement à la dysplasie osseuse périapicale, le cémentoblastome est directement associé à la dent concernée, et sur l'image radiologique, il se superpose fréquemment sur l'apex de la dent. De plus, le cémentoblastome est toujours entouré d'un fin liséré radiotransparent. En raison de sa croissance qui peut atteindre jusqu'à 0,5 cm par année, le cémentoblastome est généralement enlevé en même temps que la dent concernée. Lorsque l'énucléation est complète, les récurrences sont peu probables. A part la DOP, il existe d'autres variantes de la dysplasie osseuse (cf. tab. I).

La dysplasie osseuse floride apparaît souvent de manière généralisée dans différents quadrants; elle peut être associée ou non à des dents. Cette affection atteint majoritairement des femmes d'âge moyen et d'origine africaine (SU ET COLL. 1997b; MACDONALD-JANKOWSKI 2008). Dans sa revue systématique réalisée en 2003, MacDonald-Jankowski a recensé un pourcentage de femmes de 97%, avec un âge moyen de 49 ans. Parmi les 158 cas recensés, 59 patients étaient d'origine africaine, 37%, d'origine asiatique, et 3% seulement d'origine caucasienne (MACDONALD-JANKOWSKI 2003).

Le cémentome géantiforme familial est transmis selon un mode autosomal dominant; il est généralement diagnostiqué pendant l'adolescence. Plusieurs quadrants sont souvent atteints. En raison de sa croissance expansive et des problèmes fonctionnels qui en découlent, le cémentome géantiforme est souvent réséqué précocement (FINICAL ET COLL. 1999).

L'odontome (tab. I) est une lésion dysplasique odontogène hamartomateuse qui peut présenter différents stades de différenciation morphologique et histologique à partir d'un ou de plusieurs tissus odontogènes (Goaz & White 1994). C'est la plus fréquente (67% des cas) des tumeurs odontogènes (REGEZI ET COLL. 1978), et il se présente sous deux formes: la forme complexe et la forme composite. L'odontome complexe est formé de différents tissus odontogènes et se présente radiologiquement sous forme d'une lésion bien délimitée, avec des zones minéralisées amorphes (WEBER 1993). L'odontome composite est un peu plus fréquent; il est constitué de nombreuses (petites) dents ou de structures analogues aux dents.

Les odontomes sont souvent en cause lors de retard d'éruption des dents au cours de la deuxième décennie de la vie, et ils sont découverts sur les radiographies d'ensemble. Ils mesurent en moyenne 1 à 3 cm et peuvent entraîner des impactions, des déplacements ou des résorptions des dents avoisinantes. Radiologiquement, les odontomes peuvent être délimités par une bordure claire. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale complète. Les récurrences sont rares.

La DOP peut également être confondue avec la dysplasie fibreuse (tab. I). La dysplasie fibreuse (DF) se différencie en trois formes (MACDONALD-JANKOWSKI 2009): une forme monostotique localement délimitée (y compris la DF cranio-faciale) et une forme polyostotique. La troisième forme est rare, également polyostotique, et associée à des endocrinopathies. Elle correspond notamment au syndrome de McCune-Albright (WALDRON 1993) et n'entre pas en ligne de compte dans le diagnostic différentiel du cas qui nous occupe. Dans ce travail, nous nous limiterons à discuter la variante monostotique. La dysplasie fibreuse apparaît par remplacement de l'os normal par du tissu conjonctif cellulaire et de l'os fibreux (immature). Par opposition à la dysplasie fibreuse, on trouve aussi bien de l'os fibreux que de l'os lamellaire dans la dysplasie osseuse. Radiologiquement, la dysplasie fibreuse monostotique, comme la dysplasie osseuse, se présente sous forme d'une lésion de taille et de configuration variable, plus ou moins minéralisée, d'homogénéité variable. En règle générale, elle est également

associée à une dent. Sur le plan clinique, la dysplasie fibreuse peut souvent être réséquée *in toto*. A contrario, la dysplasie osseuse ne peut souvent être réséquée que sous forme de différents fragments, sans délimitation clinique exacte. Ce n'est que récemment que le diagnostic, le traitement et le diagnostic différentiel d'une dysplasie fibreuse monostotique du maxillaire inférieur ont été décrits (WÖLNER-HANSEN ET AL. 2009).

Le diagnostic différentiel de la DOP comporte en outre le fibrome ossifiant (tab. I). Le fibrome ossifiant (FO) est une lésion bien délimitée, constituée de tissu fibrocellulaire et de tissu minéralisé. Il se manifeste typiquement au cours de la deuxième et jusqu'à la quatrième décennie de la vie, et atteint plus souvent les femmes que les hommes (SLOOTWEG & EL MOFTY 2005). Il est souvent localisé dans les zones postérieures du maxillaire inférieur (BRANNON & FOWLER 2001). Il en existe deux sous-types, le fibrome ossifiant juvénile trabéculaire et le fibrome ossifiant juvénile psammomateux, que nous ne décrivons pas plus dans ce travail. L'image radiologique du fibrome ossifiant montre, de manière identique à celle de la DOP au stade II, des zones radiotransparentes et radio-opaques au sein de la même lésion. La distinction ne peut être réalisée que sur la base de l'examen histopathologique. Comme la croissance du fibrome ossifiant se poursuit constamment et peut entraîner ainsi des déformations osseuses et des restrictions fonctionnelles, il est judicieux d'en réaliser l'exérèse.

Sur la base du diagnostic différentiel évoqué ci-dessus, il est important, de manière générale, que le diagnostic de DOP ou de dysplasie osseuse soit posé correctement, ce qui ne peut être fait que sur la base des examens cliniques, radiologiques et histopathologiques. En l'absence de symptômes cliniques, des mesures thérapeutiques ne sont pas nécessaires. Les contrôles réguliers sont suffisants. La sensibilité des dents concernées doit être testée régulièrement, et le processus de minéralisation doit être documenté (REICHART & PHILIPSEN 2004). Parfois, il peut être nécessaire de prélever une biopsie pour poser un diagnostic définitif.

Lors de symptômes ou de restrictions fonctionnelles, l'exérèse de la lésion est recommandée, suivie d'un examen histopathologique pour confirmer le diagnostic. Mais avant l'intervention, il est nécessaire d'informer le patient de la possibilité d'une perte de sensibilité et de la nécessité de traitements dentaires ultérieurs qui en seraient la conséquence. La prudence est de rigueur lors de dysplasie osseuse associée à une parodontite chronique marginale. Plus le degré de minéralisation de la dysplasie osseuse augmente, plus sa vascularisation diminue. Il en résulte une augmentation de la prédisposition aux nécroses osseuses ou aux infections chroniques et aux ostéomyélites lors de *deep scaling* ou d'interventions chirurgicales avec exposition de l'os impliqué (BADEN & SAROFF 1987).

Remerciements

Nos remerciements s'adressent au professeur Gernot Jundt, Centre de référence des tumeurs osseuses, Registre du cancer des deux Bâle, Institut de pathologie de l'Université de Bâle, pour son évaluation du cas et sa prise de position relative au diagnostic histopathologique de la lésion en cause.

Au Dr méd. dent. Caroline S. Lai, Clinique d'orthopédie maxillaire, pour la relecture critique de ce travail.

Au Dr méd. dent. Thomas Arregger, Schüpfheim (LU), qui nous a adressé la patiente et a assuré le suivi ultérieur.

Nos remerciements s'adressent également à notre patiente, qui nous a accordé l'autorisation de publier ce travail.

Bibliographie voir texte allemand, page 1006.