

gical, and ophthalmologic examinations were within normal limits. A bulging deformity of right-sided skull (frontal and parietal region) was observed at the age of 18 months. The hyperpigmentation was increasing and a scoliotic deformity of the spine was noticed. The clinical features suggestive of Proteus syndrome were confirmed. Different imagings were within the normal limits. The skull-bulging deformity continued to enlarge, and the right half of the body continued to grow. The head deformity and associated clinical features were indicative of the diagnosis. He was surgically treated under general anaesthesia. The inner table and bony lesion was removed from the right frontoparietal region, and the outer table was remodelled and fixed with bioabsorbable plates and screws. The bone was considerably thickened, although it showed normal bony trabeculae and marrow spaces with normal haematopoietic elements and no evidence of neoplasm. The child recovered well after surgery and remained neurologically normal. A medical treatment by bisphosphonates was started 3 months after surgery with 180 mg of IV pamidronate in 3 days. From that time, the treatment is repeated every 6 months. At the 3-year follow-up, there is no evidence of recurrence of skull deformity nor evidence of osteonecrosis of the jaws.

Proteus syndrome is an unusual dysplasia affecting all three germ layers. This patient's clinical features were in favour of a definitive diagnosis of Proteus syndrome as per scoring designed by Hotamisligil and Cohen. Proteus syndrome must be distinguished from encephalocraniocutaneous syndrome, Klippel-Trenaunay-Weber syndrome, Maffucci syndrome, Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome, and neurofibromatosis. Encephalocraniocutaneous syndrome (ECCL) is generally localized to the craniofacial areas and may be a localized form of Proteus syndrome, but the presence of trunk and limb abnormality clearly favours Proteus syndrome. Klippel-Trenaunay-Weber syndrome is a vascular malformation involving lower or upper limbs and/or trunk, and it is always combined with capillary, venous, and lymphatic malformations, whereas the cutaneous manifestations of Proteus syndrome are pigmented nevi, thin skin with decreases

in subcutaneous fat, and superficial venous prominence or varicosities. The pigmentary lesions are evident at birth or in early life and may be linear, whorled, and/or verrucous and may be located anywhere; the scattered pigmentary lesions distributed all over were seen in this patient (Nguyen, 2004). In Maffucci syndrome, the vascular anomalies are venous and occur with enchondromas. Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome is characterized by macrocephaly, lipomas, capillary malformation, cutaneous pigmentation, and polyposis of the colon and rectum, but at molecular level it is different from Proteus syndrome. The neurofibromatosis has not been reported in Proteus syndrome. The common subcutaneous lesions are lipomata lymphangiomata, hemangiomata, and nevi, which may occur in any part of the body, but none are pathognomonic for Proteus syndrome. These mesenchymal tumours may become quite large and infiltrate local tissues needing debulking and liposuction. The true gigantism of digits in the hands, feet, or both is found, and the enlarged digits are not always located on the side of the hemihypertrophy. Macrodactyly usually is minor or absent at birth but often progresses rapidly in the first few years of life, as was observed in this patient, causing severe cosmetic and functional problems. Scoliosis as in our patient, kyphoscoliosis, and spinal overgrowth have been reported. Skull exostoses and osseous protuberances are the least common of the Proteus syndrome occurrences. This patient had protuberance of the right frontoparietal-temporal, area and there was true thickening of the inner table of the skull, although histologically the bone showed a normal architecture. In this case, a medical treatment comparable to the treatment employed in fibrous dysplasia or in Paget's disease seems to stabilize bony lesions after surgical treatment.

Nom et adresse du conférencier

MADRID Carlos
Policlinique de Médecine Dentaire
Rue du Bugnon 44
1011 Lausanne
carlos.madrid@hospvd.ch

médecine
buccale
chirurgie
buccale

vol. 13, n° 1
2007

page 59

Une nouvelle indication pour les implants coniques Straumann TE® : le maxillaire postérieur résorbé

Nedir R^{1,2}, Nurdin N¹, Bischof M^{1,2}, Samson J²

¹ CDR Clinique de Soins Dentaires, Swiss Dental Clinics Group, Vevey, Suisse

² Division de Stomatologie et Chirurgie Orale, Université de Genève, Genève, Suisse

En présence d'une hauteur osseuse insuffisante au maxillaire postérieur, le traitement implantaire nécessite le recours à l'une des deux techniques d'élévation du plancher sinusien : comblement de sinus maxillaire par antrotomie latérale ou élévation du plancher sinusien par voie crestale avec ostéotomes (Summers et coll., 1994).

La première impose une chirurgie préalable à l'implantation et l'utilisation de matériaux de comblement. Elle est préconisée quand la hauteur osseuse alvéolaire est insuffisante pour assurer la stabilité primaire de l'implant. L'utilisation des sinus ostéotomes, suivie de la mise en place immédiate de l'implant, est moins invasive et néces-

site uniquement un abord crestal. Dans une étude précédente concernant cette technique, des implants cylindriques Straumann ont été placés avec succès dans des maxillaires postérieurs de hauteur osseuse comprise entre 3 et 8 mm, sans utiliser de matériau de comblement (Nedir et coll., 2006). Pour une hauteur de 3-4 mm, l'obtention de la stabilité primaire avec les implants conventionnels représente un véritable défi (Reiser et coll., 2001). Les implants Straumann TE[®] (TE[®]) devraient permettre d'obtenir une meilleure stabilité primaire.

Pour vérifier cette hypothèse, des TE[®] sont posés dans des maxillaires postérieurs parfaitement cicatrisés, de hauteur comprise entre 1 et 4 mm, après élévation du plancher sinusien avec des ostéotomes et sans utilisation d'un matériau de comblement.

Treize TE[®] sont placés chez 8 patients, âgés de 61,2 ± 10,6 ans, pour réhabiliter 10 sites molaires et 3 sites prémolaires, avec 3 couronnes unitaires et 5 bridges. La hauteur osseuse moyenne des sites d'implantation est de 2,8 ± 0,7 mm. Cinq implants ont une longueur de 10 mm (Ø 6,5 mm), 8 une longueur de 8 mm (Ø 4,1 mm). Après la pose, une période de cicatrisation de 3 à 5 mois est observée. Un an après la pose, le gain endo-sinusien et la perte osseuse crestale sont mesurés, en positions mésiale et distale, sur des radiographies apicales.

Durant l'intervention chirurgicale, la membrane de Schneider est perforée dans 3 cas (23,1%). Tous les implants montrent une bonne stabilité primaire et, après 4,1 ± 1,1 mois, ils sont mis en charge. Sur les 13 TE[®] posés depuis au moins 6 mois, 8 sont contrôlés à un an. Pour ces derniers, le gain endo-sinusien moyen mesuré est de 2,4 ± 1,4 mm et la perte osseuse crestale moyenne de 0,5 ± 0,6 mm.

Avec une hauteur osseuse comprise entre 1 et 4 mm dans la région maxillaire postérieure, la stabilité primaire est obtenue grâce aux propriétés spécifiques des TE[®] (forme conique, filetage présent jusqu'à l'extrémité de la surface rugueuse et pas de vis réduit). Malgré le support osseux limité et l'absence de matériau de comblement, tous les TE[®] mis en charge sont cliniquement stables. L'élévation du plancher sinusien sans adjonction de matériau de comblement osseux conduit à une apposition osseuse sur le plancher sinusien autour de l'implant.

Nom et adresse du conférencier

NEDIR Rabah
CdR Clinique de Soins Dentaires
Swiss Dental Clinics Group
Rue du Collège 3, 1800 Vevey, Suisse
rabah.nedir@medecine.unige.ch

Lymphome malin non hodgkinien plasmoblastique : à propos d'une localisation gingivale isolée

Noël-Furon L¹, Rouger C², Pluot M³, Lefèvre B¹, Hafian H¹

1 Service d'Odontologie, CHU de Reims

2 Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, CHU de Reims

3 Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, CHU de Reims

Le lymphome B plasmoblastique (LBP) est une variante rare du lymphome B diffus à grandes cellules (LBDGC) (OMS 2001), décrit en 1997 par Delecluse et coll. Le tropisme de cette variante pour les muqueuses gingivale et palatine est rapporté dans la littérature, en particulier chez les patients séropositifs pour le VIH (Radhakrishnan et coll., 2005 ; Folk et coll., 2006). L'observation rapportée est celle d'un LBP gingival isolé.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, diagnostiqué séropositif pour le VIH en 1990 lors d'un dépistage volontaire. Le mode de contamination est sexuel. Le patient a bénéficié de plusieurs protocoles thérapeutiques entre 1993 et 1996, puis d'une trithérapie (entre 1996 et 2000) et d'une gigathérapie à partir de 2000. En 2003, le patient est classé SIDA à la suite de plusieurs infections opportunistes. Il est adressé en novembre 2003 par le service des Maladies Infectieuses pour suspicion de sarcome de Kaposi gingival.

L'examen clinique montre une lipodystrophie. L'examen endobuccal met en évidence une parodontite ulcéro-nécrotique et une lésion gingivale maxillaire droite (4,5 x

1,5 cm), d'aspect rouge violacé, étendue de la 11 à la 18. Elle est exophytique, bourgeonnante, focalement nécrotique et atteint les muqueuses vestibulaire et palatine. A la palpation, la lésion est ferme et saigne au contact. Un petit bourgeonnement gingival au niveau de 27 est également noté. A l'interrogatoire, le patient rapporte une évolution des lésions sur environ 6 mois et une gêne à l'alimentation. Les aires ganglionnaires sont normales. Les clichés panoramique et rétroalvéolaires objectivent l'atteinte parodontale et ne montrent pas de lyse osseuse en regard des lésions gingivales. L'aspect et le mode d'évolution de la lésion, et le stade SIDA orientent vers un processus tumoral malin. Une biopsie est réalisée et la morphologie en faveur d'un lymphome diffus à grandes cellules ; les réactions immunohistochimiques orientent vers un type B plasmoblastique (CD79a, CD138). Le taux de cellules en cycle est proche de 100 % (KI-67). Les cellules n'expriment pas ALK-1 et ni CD20 ; quelques cellules CD30+ sont observées. L'hybridation in situ pour l'EBV montre une positivité de la quasi-totalité des noyaux. Le bilan d'extension est négatif ; le PET-