

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
Université Saad Dahab -Blida



N°

La Faculté De Médecine
Département De Médecine Dentaire

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
Titre de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE
INTITULE

Thème
LES MALADIES HEMATOLOGIQUES ET CAVITE
BUCCALE

Présenté et soutenu publiquement le :
08 / 07 / 2018

Par : Mlle.TEMZIL Radhia
Mlle. BOURAOUI Imane
Mlle.DROUROU Meryem
Mlle. HACIB Amina
Mlle.ZEGHBIB Maissa

Promotrice: Dr .AISSAOUI .H

Jury composé de :

Présidente :Pr.SAOUDI

Examinatrice:DR.ZEGGAR

" سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم "

سورة البقرة: الآية: 31

~ اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و لسانا ذاكرا ~

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le bon Dieu, notre créateur de nous avoir donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

Nous adressons le grand remerciement à nos parents et à notre promotrice Dr. Aïssaoui qui a proposé le thème de ce mémoire, pour ses conseils et recommandations du début à la fin de ce travail.

Nous tenons également à remercier Mmes les membres de jury pour l'honneur qu'elles nous ont fait en acceptant de siéger à notre soutenance, tout particulièrement :

Mme Pr. Saoudi pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nous souhaitons exprimer notre gratitude à Mme Dr. Zeggar pour nous avoir fait l'honneur d'examiner et d'évaluer notre mémoire.

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et pour vos précieux conseils et remarques.

Finalement, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues, à nos proches, nos amis et à tout ceux qui ont participé à la réalisation de ce mémoire.

Ainsi que l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre formation.

Dédicace

Avec tout mon amour et l'intensité de mes émotions, je dédie ce travail à :

A mes parents ...

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler...

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

Que dieu vous procure bonne santé et longue vie.

A mes chères sœurs ...

pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral...

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A ma sœur Mounira, ainsi qu'à toute sa famille et ses deux petites princesses

« Mimi » et « Louiza » ...

Ma sœur, je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés, tu étais toujours mon amie fidèle, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celle qui m'a épaulé dans les moments difficiles et les épreuves pénibles... Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Je suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez. Sans ton aide ma chère, ce travail n'aurait jamais vu le jour.

A mes chères grand-mères ...

Qui m'ont accompagné par leurs prières, leur douceur..... puisse Dieu vous prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur

A la mémoire de mes grand-pères et de mon oncle...

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans son vaste paradis

A mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses...A mes chers cousins et cousines

...

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère

A tout les membres de ma famille , petit et grand... Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A mes cher (e) s ami (e) s

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, qui étaient toujours à mes côtés, qui malgré la distance, sont toujours dans mon cœur je vous dédie ce travail pour votre soutien inconditionnel, pour vos conseils, aides et encouragements Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Je vous remercie du plus profond de mon cœur d'être toujours là pour moi.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, et dont les noms ne figurent pas sur ces pages. Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon estime et de ma gratitude.

Temzil Radhia

Dédicace

D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, je dédie ce travail :

À mes parents

source de mes joies et secret de ma force, ma plus grande fierté, autant d'expressions aussi émouvantes soient-elles ne sauraient exprimer ma reconnaissance pour toutes vos inestimables sacrifices, vos précieux conseils, votre assistance et présence dans ma vie.

Merci pour les valeurs nobles que vous m'avez appris, pour votre confiance envers moi, pour l'éducation et le soutien permanent venus de vous. Merci pour vos prières. Merci d'être tout simplement mes parents. Puisse DIEU, le très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie, et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mes sœurs

mes confidentes LYNDA, NABIHA et AMINA ; en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. merci pour votre soutien infini et votre aide incessante.

À mes adorables belles-sœurs

FAIROUZ et SARAH : merci pour votre encouragement.

À mes très chers frères

FARES, BILAL, ISLEM et HAROUN qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance et de courage.

À mes petits chers neveux et nièces

ADEM, YASSER, AYOUB, ILES, ma confidente AYA et les plus belles ALAA, ASSIL et ISRAA. puisse le grand DIEU vous éclairer votre route.

Un spécial dédicace à mon fiancé MOHAMED EL-AMINE

ton soutien, tes conseils, ta tolérance, ta patience, ton encouragement étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles et difficiles. Merci d'être toujours à mes côtés.

À mes chères copines avec qui j'ai partagé le bon et le pire, mes sœurs AMINA, MERIEM, MAISSA ET RADIA.

À la mémoire de mon grand-père BOUFETTA MOHAMED.

À toute la famille BOURAOU.

À ma belle-famille.

À toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet.

Je vous présente mes sincères gratitude et remerciements

Bouraoui Imane

Dédicace

Du profond du cœur, Je dédie ce mémoire à tous ceux qui me sont chers :

A Allah le tout puissant, le clément, le très miséricordieux qui a guidé mes pas depuis l'aube de ma vie, loué soit Allah

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi
Mon père Mokhtar.*

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman Zohra que j'adore.

Mon cher frère Mohamed pour sa présence à mes côtés et son encouragement

Mes chères sœurs Sabah, Amel, Farida, Nawel, et Karima pour leurs affections et encouragements. Ainsi que mes chères neveux Adem et Abdallah et ma chère adorable nièce Assil

A toute la famille Drourou et toute la famille Aliouèche

Ma belle copine, mon binôme de cursus, ma 6eme sœur Maïssa que j'aime trop

Mes amies et mes proches : Amel, Ines, Hamza, Amina, Tidel, Sara, Hasna, et Hadjer

Mes chère copines Amina, Imane, Radhia et Maïssa avec qui je partage ce travail

Mes camarades de la promotion 2012

A tous ceux qui ont une relation de proche ou de loin avec la réalisation du présent mémoire

Drourou Meryem

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde pour nous et te préserve son vaste paradis, à toi mon père « HACIB MOHAMMED »

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore « HELLAH HALIMA »

A toutes mes sœurs : Nawel, Djalila, Djahida, Souhila, Imene, Houda, Itidel , mon frère : Boulaïd, mes nièces Abire, Yousra, Wissal, Malak, et mes neveux Rabah, Akram, Amine, et Iyad, je dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements.

Aux personnes qui m'ont toujours aidée et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amies, collègues d'étude et sœurs de cœur à toi Racha, Madjida, Tidel, Fatene, Meriem, Maïssa et Radia.

A toute la famille HACIB et la famille HELLAH.

Hacib Amina

Dédicace

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Je Dédie ce modeste travail :

A l'homme de ma vie, mon chère papa MDJID ;

Pour ton amour, pour tes sacrifices, pour ton soutien tout au long de mes études j'espère être la source de ta fierté .Que ce travail soit un modeste témoignage de mon éternelle reconnaissance .Que dieu te garde pour nous mon source de joie et de bonheur.

A ma très chère maman NOUARA ;

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour moi instruction et mon bien-être. Je vous remercie pour tous le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie. Je t'aime MAMA.

A mes chères sœurs ;

A ma chère sœur et amie AMIRA qui m'a toujours soutenu et encouragée, a la bougée de la maison ma petite sœur ANFAL.

A mes chers frères ;

A ceux que j'aime beaucoup, qui m'ont toujours soutenu : RACIME et AYMEN.

A mon fiancé FATEH ;

Pour ta compréhension, ta confiance, ta patience et ta tendresse. Tu m'as toujours soutenu et réconforté. Merci énormément.

A mes chers oncles ; tantes, leurs époux et épouses ;

Qui sont toujours à côté de moi, merci pour vous soutien .tentant SALAH, TATA RADIA, MANEL, CHIRAZ ..., Sans oublier : ma grand-mère.

A la famille ZEGHBIB et la famille SOUADI.

A ma sœur d'âme, mon chère amie et mon binôme de cursus MERYEM. Je t'aime MRY-HB.

A tous mes amies et mes proche ; HASSIBA, DJIHEN, MERIEM, AMINA, TIDEL,.....

Je termine avec les personnes qui ont partagé tous le travail, MERIEM, AMINA, IMANE, RADIA

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit possible, je vous dis merci.

Zeghbib Maïssa

TABLE DE MATIERE

Remerciement

Dédicaces

Introduction.....(01)

Partie théorique

Chapitre I : Rappels et généralités

I-Le sang :.....(04)

1-Généralité.....(04)

1-1- Le sang.....(04)

1-2- L'hématopoïèse.....(04)

1-3- Les fonctions du sang.....(06)

2-Composition..... **(07)**

2-1- La substance fondamentale(07)

2-2-Eléments figurés du sang.....(08)

2-2-1- Les globules rouges.....(09)

2-2-2- Les globules blancs.....(09)

2-2-3- Les plaquettes.....(10)

3-L'Hémostase.....(11)

3-1-Hémostase primaire.....(11)

3-2-Hémostase secondaire.....(12)

3-2-1 Voie extrinsèque.....(12)

3-2-2 Voie intrinsèque.....(13)

3-3-Fibrinolyse.....(15)

4-Méthodes d'exploration et d'identification de l'hémostase.....(16)

II- Rappels sur la vascularisation :.....(17)

1- La mandibule.....(17)

2- Le maxillaire.....(17)

3- Le parodonte(18)

3-1- Parodonte profond.....(18)

3-1-1- Desmodonte.....(18)

3-1-2 Os alvéolaire.....(18)

3-1-3 Le ciment(19)

3-2- La gencive «Parodonte superficiel ».....(19)

4- L'organe dentaire(20)

5- La muqueuse buccale.....(21)

5-1- La langue.....(21)

5-2- Le plancher buccal.....(21)

5-3 - Le palais.....(22)

5-4- Les lèvres.....(23)

5-6- Les joues.....(23)

Chapitre II : les hémopathies -> manifestations cliniques et buccales

1-Définition des hémopathies.....(26)

2-Classification des hémopathies.....(26)

2-1- Syndrome hémorragique(troubles de l'hémostase).....(28)

2-1-1-Troubles de l'hémostase primaire.....(28)

2-1-1-1-Les désordres plaquettaires(28)

2-1-1-1-1- Anomalies quantitatives	(28)
2-1-1-1-1-1- Thrombopénies.....	(28)
2-1-1-1-1-2-Thrombocytose (hyperplaquettose).....	(30)
2-1-1-1-2- Anomalies qualitatives (thrombopathies)	(30)
2-1-1-2- Trouble de l'hémostase liée à une anomalie vasculaire.....	(31)
2-1-2-Les anomalies de système de coagulation.....	(32)
2-1-2-1-Les coagulopathies héréditaires.....	(32)
2-1-2-1-1 Maladie de Von Willbrand.....	(33)
2-1-2-1-2 Hémophilie.....	(33)
2-1-2-1-3 Autres formes	(33)
2-1-2-2-Les coagulopathies acquises	(34)
2-1-2-2-1- Déficit en facteurs vitamine K dépendants.....	(35)
2-1-2-2-2-Pathologies hépatiques.....	(35)
2-1-2-2-3- Traitement anticoagulants.....	(35)
2-1-2-2- 4- Coagulation intravasculaire disséminée(CIVD)	(35)
2-1-2-2-5- Inhibiteurs pathologique de la coagulation.....	(35)
2-1-2-2-6- Autres désordres	(35)
2-2-Syndromes anémiques :	(36)
2-2-1- Classification étiopathogénique et principales formes des anémies.....	(37)
2-2-1-1 Classifiaction étiopathogénique.....	(37)
2-2-1-1-1-Anémies par défaut de production des GR ou anémies centrales.....	(37)
• Anémie ferriprive.....	(38)
• Anémies sidéroblastiques.....	(39)
• Anémies de Biermer.....	(40)
• Anémie par aplasie médullaire.....	(41)
2-2-1-1-2-Anémies par excès de la destruction des GR : les anémies hémolytiques	(42)
• Anémies hémolytiques corpusculaires constitutionnelles.....	(43)
• Anémies hémolytiques extra-corpusculaires ou acquises.....	(49)
• Anémies hémolytiques d'origine infectieuse ou parasitaire.....	(49)
• Anémies hémolytiques d'origine mécanique.....	(50)
2-2-1-1-3- Anémies par pertes des GR : post hémorragique.....	(50)
• Anémies post hémorragique aiguës.....	(50)
• Anémies post hémorragique chroniques.....	(51)
2-2-1-2- Les principales formes cliniques d'anémies	(51)
2-3 Désordres leucocytaires non prolifératifs :	(52)
2-3-1- Les anomalies quantitatives.....	(52)
2-3-1-1-Les leucopénies	(52)
2-3-1-1-1- Neutropénie et agranulocytose.....	(52)
2-3-1-1-2- Lymphopénie.....	(54)
2-3-1-1-3- Monocytopénie.....	(54)
2-3-1-2 - Les leucocytoses.....	(54)
2-3-1-2 -1- Granulocytose neutrophile.....	(54)
2-3-1-2 -2- Lymphocytose.....	(55)
2-3-1-2 -3- L'hyperéosinophilie	(55)
2-3-1-2 -4- Les basocytoses	(55)
2-3-1-2 -5- Les monocytoses	(55)
2-3-2- Les anomalies qualitatives	(55)

2-3-2-1 -Des polynucléaires.....	(55)
2-3-2-2 -Des lymphocytes.....	(56)
2-4- Les désordres leucocytaires prolifératifs.....	(58)
2-4-1-Les leucémies.....	(59)
2-4-1-1-Les leucémies aiguës.....	(59)
2-4-1-2-Les leucémies chroniques.....	(62)
2-Les histocytoses X ou histocytoses de langerhansiennes.....	(64)
• Le granulome éosinophile.....	(64)
• Le syndrome de Hand-Schuller-Christian.....	(64)
• Maladie de Letterer-Siwe.....	(64)
2-4-3-Polyglobulie.....	(65)
2-4-3-1-Polyglobulie primitive.....	(65)
2-4-3-2-Polyglobulie secondaire.....	(66)
2-4-4- Les amyloïdes buccales.....	(67)
2-4-5- Les macroglobulinémies de Waldenström	(67)
2-4-6- Les lymphomes	(68)
2-4-6- 1-Maladies de Hodgkin.....	(69)
2-4-6- 2-Lymphomes non hodgkiniennes.....	(70)
2-4-6- 3-Lymphome de Burkitt.....	(72)
2-4-7- Les plasmocytomes.....	(73)
2-4-7- 1-Myélome multiple.....	(73)
2-4-7- 2-Plasmocytome solitaire.....	(74)
2-4-7- 3-Plasmocytome extra médullaire.....	(75)

Chapitre III : Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

1-Demarche de diagnostic	(77)
2-Précautions générales.....	(79)
3-Le diagnostic et la conduite à tenir devant les désordres de la lignée rouge.....	(80)
3-1-les anémies.....	(80)
3-1-1- Le diagnostic.....	(80)
3-1-1-1 Le diagnostic général.....	(80)
3-1-1-2 Le diagnostic spécifique.....	(81)
3-1-1-2-1-Anémies microcytaires.....	(81)
3-1-1-2-2- Anémies macrocytaires.....	(82)
3-1-1-2-3-Anémies normocytaires.....	(83)
3-1-2- La conduite à tenir devant les anémies.....	(84)
3-1-2-1-conuite à tenir générale.....	(84)
3-1-2-2-Conduite à tenir spécifique.....	(84)
3-1-2-2-1- l'anémie par déficience en fer	(84)
3-1-2-2-2- La thalassémie.....	(85)
3-1-2-2-3- L'anémie par déficience en acide folique (Vit B9)	(85)
3-1-2-2-4- L'anémie pernicieuse ou anémie de Biermer (carence en vitamine B12) et anémie par déficience en acide folique	(85)
3-1-2-2-5- La drépanocytose	(85)
3-2-Les polyglobulies	(86)
3-2-1- Diagnostic.....	(86)

3-2-1-1- Polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez	(86)
3-2-1-2- La polyglobulie secondaire.....	(87)
3-2-2- La conduite à tenir	(87)

4 - Le diagnostic et la conduite à tenir devant les désordres de la lignée blanche...(87)

4-1-Désordres leucocytaires non prolifératifs (neutropénie et agranulocytose).....	(87)
4-1-1-Le Diagnostic positif	(87)
4-1-2-La Conduite à tenir.....	(88)
4-2-Désordres leucocytaires prolifératifs.....	(88)
4-2-1-Les leucémies	(88)
4-2-1-1- Diagnostic positif	(89)
4-2-1-1-1- La leucémie aigüe	(89)
4-2-1-1-2- La leucémie chronique	(89)
4-2-1-2- La conduite à tenir	(90)
4-2-1-3-Les précautions à prendre.....	(92)
4-2-2-Les histiocytoses X ou histiocytosesLangerhansiennes.....	(93)
4-2-2-1- Diagnostic positif	(93)
4-2-2-2- La conduite à tenir	(93)
4-2-3- Autres syndromes malins : lymphome, meylome et maladie de woldenstrom.....	(94)
4-2-2-1- Diagnostic positif	(94)
4-2-3-1-1- Les lymphomes	(94)
4-2-3-1-2- Myélome	(94)
4-2-3-1-3- Maladie de Waldenström.....	(95)
4-2-2-2- Précautions Spécifiques.....	(95)
4-2-3-2-1- Le risque infectieux	(96)
4-2-3-2-2- Le risque hémorragique (des troubles de l'hémostase et de la coagulation)	(96)
4-2-3-2-3- Le risque Anémique	(96)
4-3-Précautions à l'égard des patients mis sous thérapeutique anti-cancereuse	(98)
4-3-1- Précautions vis à vis les manifestations buccales secondaires aux thérapeutiques anti-cancéreuses.....	(99)

5- Diagnostic et conduite à tenir devant le syndrome hémorragique au cabinet dentaire :.....(105)

5-1- Troubles de l'Hémostase primaire	(105)
5-1-1-Désordres plaquettaires.....	(105)
5-1-1-1- Diagnostic positif	(105)
• Thrombopénies.....	(105)
• Thrombocytoses.....	(105)
• Thrombopathies.....	(105)
5-1-1-2- Conduite à tenir.....	(105)
5-1-2- Les anomalies vasculaires.....	(108)
5-1-2-1- Diagnostic positif.....	(108)
5-1-2-2- Conduite à tenir.....	(108)
5-2- Troubles de la coagulation.....	(108)
5-2-1- Coagulopathies héréditaires	(108)
5-2-1-1- Diagnostic positif.....	(108)
5-2-1-2- Conduite à tenir.....	(109)
5-2-2- Coagulopathies acquises.....	(111)
5-2-2-1- Diagnostic positif.....	(111)
5-2-2-2- Conduite à tenir.....	(112)

6- Les moyens locaux d'hémostase.....	(114)
6-1-Approche mécanique	(114)
6-2- Utilisation d'agents chimiques.....	(115)
6-3- Utilisation d'agents résorbables.....	(116)
6-4-Utilisation d'agents thermiques.....	(117)
Partie pratique.....	(119)
Cas cliniques.....	(120)
Conclusion.....	(142)
Annexe	
Terminologie	
Abréviation	
Liste de figures	
Liste de tableaux	
Bibliographie	
Résumés	

Introduction :

Le médecin dentiste est un professionnel de la santé dont le champ d'action couvre l'ensemble de la sphère oro-Faciale. Celle-ci peut être le siège d'un certain nombre d'affections pouvant avoir des conséquences sur l'état de santé générale. Inversement des pathologies générales notamment les hémopathies qui sont des affections des cellules du sang et/ou des organes hématopoïétiques, peuvent présenter des manifestations au niveau de la cavité buccale. Par conséquent, celle-ci doit être examinée de façon méthodique en toute circonstance.

Un bon éclairage, un miroir et un plateau d'examen standard ainsi peuvent débiter l'inventaire des manifestations buccales des hémopathies.

Il faut savoir que certains signes buccaux peuvent précéder de longtemps les manifestations cliniques générales des hémopathies ; une gingivorragie, par exemple, témoin d'une thrombopénie, peut précéder de plusieurs semaines le tableau complet d'une leucémie aiguë.

Un diagnostic rapide, suspecté sur ces manifestations précoces, permet évidemment les meilleurs résultats thérapeutiques. Mais les lésions buccales font également partie du tableau clinique de la période d'état des hémopathies ; elles permettent alors d'en apprécier plus ou moins fidèlement l'évolution. Enfin, d'autres lésions sont directement liées aux traitements des hémopathies ; elles doivent être reconnues car leur constatation peut influencer grandement la thérapeutique.

Dans ce travail, on a cherché à mettre en avant l'importance du médecin dentiste dans la chaîne **du dépistage précoce des hémopathies**, et de **la prise en charge bucco-dentaire** des patients présentant ces troubles .

Ce travail correspond à l'interception des hémopathies acquises ou non grâce à des manifestations au sein de la cavité buccale .

Pour cela, après un bref rappel sur le sang et la vascularisation des tissus de la cavité buccale, nous nous intéresserons aux hémopathies et leurs manifestations au sein de la cavité buccale. A la fin de ce modeste travail , nous pourrons grâce à l'arbre décisionnel , constater que les manifestations buccales dans les cas d'hémopathies , sont révélatrices d'une éventuelle atteinte non identifiée avant l'examen buccale .

PARTIE

THEORIQUE

Chapitre I

Rappels et Généralités

RappelsetGénéralités

I-Le sang :

1-Généralités :

1-1 Le sang :

Elément vivant, liquide rouge, circulant dans le système circulatoire et irriguant tous les tissus de l'organisme, auxquels il apporte les substances nutritives et l'oxygène nécessaire au métabolisme et dont il recueille les déchets pour les emporter vers les organes qui les éliminent (reins, poumons, etc.)

La masse sanguine totale représente approximativement chez l'homme 6 à 8 p 100 du poids du corps, soit environ 5 litres.(30)

La moelle osseuse est le tissu situé au milieu des os et qui produit les différents types de cellules du sang : globules rouges, globules blancs et plaquettes.

Il existe deux types de moelle osseuse : la moelle active, qui est rouge, et la moelle grasseuse inactive, qui est jaune.

A la naissance, tous les os du corps humain sont remplis de moelle active. A partir de l'âge de trois ans, certains os commencent à perdre leur action et la moelle se transforme en moelle adipeuse. Chez l'adulte, seule la moelle des os courts et celle des os plats reste active (05)

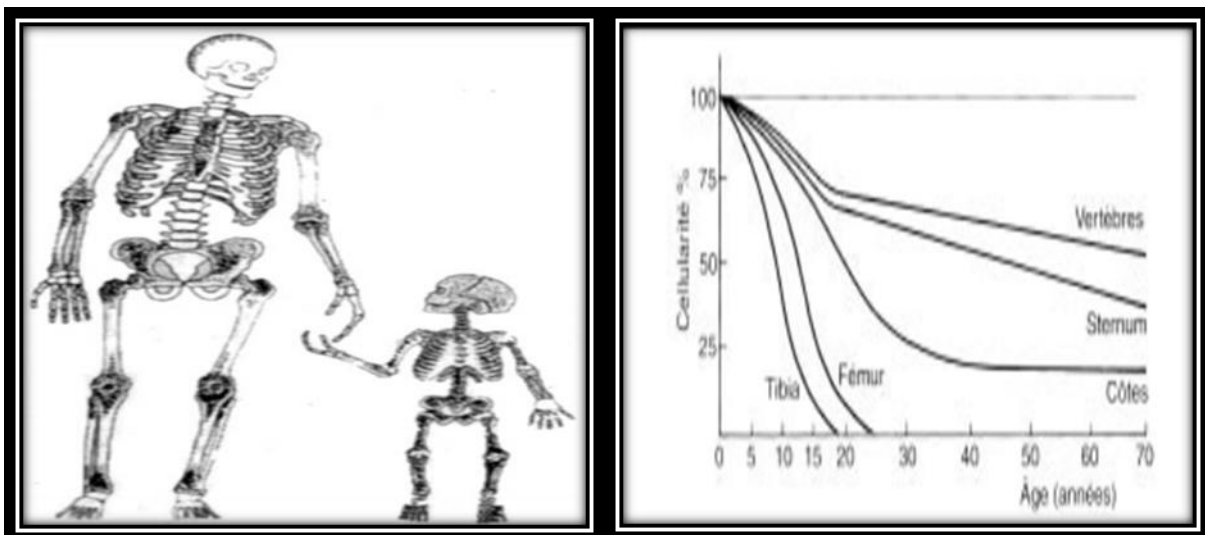


Fig01 : Répartition anatomique de la moelle osseuse. **Fig02 :** Variations de la quantité de moelle rouge de la moelle osseuse.(06). dans les diverse pièces osseuses en fonction de l'âge.(24)

1-2 L'hématopoïèse : Signifie « **production du sang** », c'est la fonction par laquelle l'organisme produit et renouvelle les éléments figurés du sang (hématies, leucocytes et plaquettes).

Cette production, très finement régulée, est issue des **cellules souches hématopoïétiques**, capables de **s'auto-renouveler**, ce qui permet le maintien d'un nombre constant de cellules

RappelsetGénéralités

souches, et de **se différencier** pour assurer le renouvellement des cellules qui meurent physiologiquement (et même assurer un renouvellement encore plus rapide en cas d'accroissement des besoins).

La première différenciation d'une cellule souche, après sa mise en cycle cellulaire de division, se fait soit vers :

La lignée myéloïde : qui aboutit aux polynucléaires, aux monocytes, aux plaquettes et aux hématies. La myélopoïèse (prolifération, différenciation et maturation) se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte, foie et rate chez l'embryon).

La lignée lymphoïde : qui produit les lymphocytes. La lymphopoïèse se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules dans les organes lymphoïdes secondaires (la rate et les ganglions lymphatiques, les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses).

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; (globules rouges : 120 jours, plaquettes : 7 jours, polynucléaires : 24 heures chez l'homme). Il existe un équilibre dynamique entre leur production et leur destruction.

Chez un sujet adulte normal, seuls les éléments matures passent dans le sang périphérique. La présence de cellules immatures témoigne, soit d'un renouvellement nécessaire à la suite d'une destruction ou d'une perte importante (hémorragie par exemple), soit d'une prolifération anormale de ces cellules dans la moelle osseuse, le plus souvent de type cancéreux.(59) (40)(06) (69)

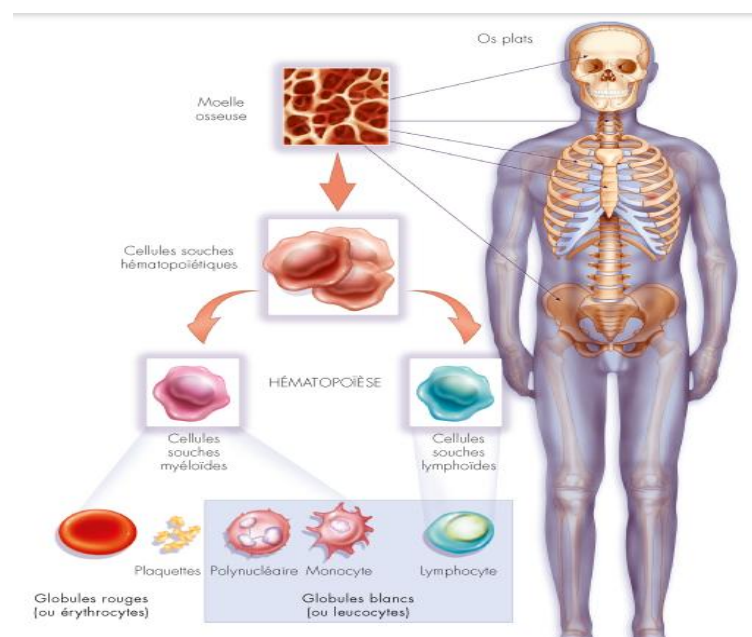


Fig03: Schématisation du processus de différenciation des cellules souches hématopoïétiques en cellules sanguines.(98)

RappelsetGénéralités

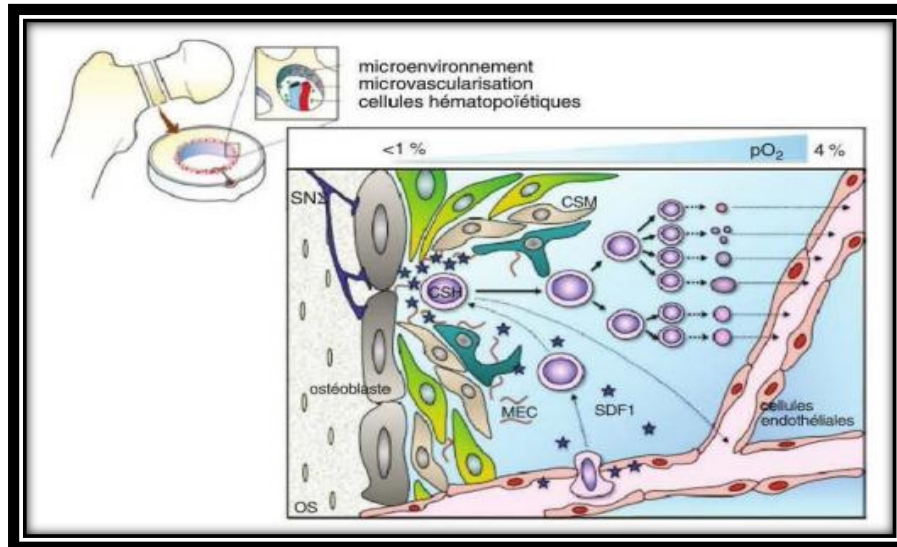


Fig04 :Le microenvironnement médullaire et la niche hématopoïétique.(56)

CSH : cellule souche hématopoïétique, CSM : cellule souche mésenchymateuse, MEC : matrice extracellulaire, SNL : système nerveux sympathique, SDF1 : Stroma/ Ce/1-Derived Factor 1.

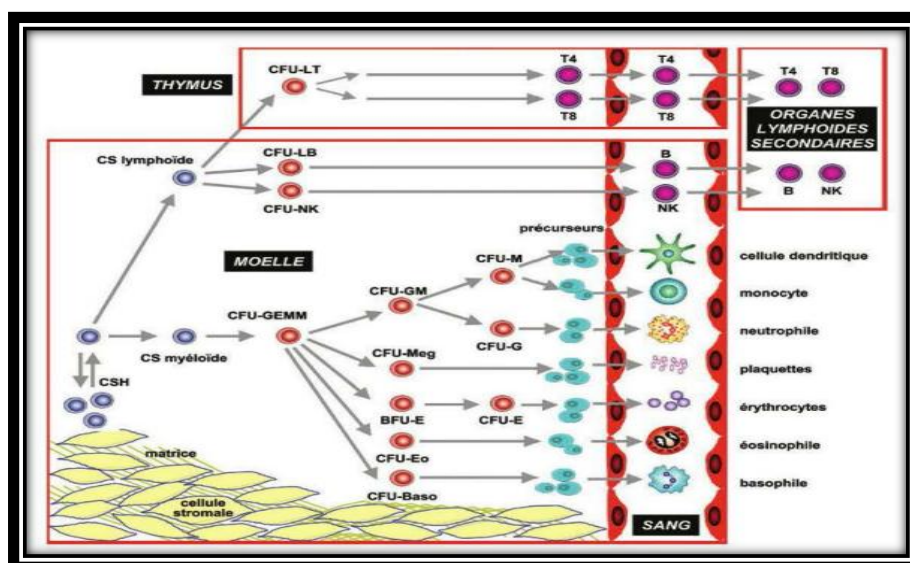


Fig05 : Cascade hématopoïétique.

Les progéniteurs clonogéniques (en anglais CFU, Colony-Forming Unit) sont principalement : la CFU-GEMM (Granulocytic-Erythroid-Megakaryocytic-Monocytic), la CFU-GM, la CFU-G, la CFU-M, le progéniteur commun mégacaryocytaire et érythroblastique MEP, le BFU-E (Burst-Forming Unit Erythroid), le BFU-Mk (mégacaryocytaire), et les CFU-Eo (éosinophile) et CFU-Baso (basophiles).(56)

1-3 Les fonctions du sang :

Grace à sa caractéristique distinctive de circuler à travers tout l'organisme, le sang accomplit des fonctions de transport et de communication.

RappelsetGénéralités

-**Le transport des gaz respiratoires** : le transport d'oxygène vers les tissus périphériques, et le transport du CO₂ au poumon se fait essentiellement grâce à l'hémoglobine

..... « **Respiration** »

-**Le transport des nutriments et des déchets** : Le sang **apporte aux cellules les nutriments** issus de la digestion et **emporte les déchets** (urée, électrolytes, etc.) du métabolisme jusqu'au foie et aux reins, qui assurent leur élimination. Il joue également un rôle dans la **thermorégulation**..... « **Métabolisme** ».

-**Le transport des hormones et des enzymes amines biogènes, et substances apparentées** joue un rôle capital dans la régulation des interrelations complexes existant entre les divers **organes et fonctions physiologiques**..... « **Régulation physiologique** ».

-**La défense** de l'organisme contre l'agression étrangère « **Immunité** ».

-**La fonction d'hémostase et de coagulation sanguine** pour arrêter tout saignement, les **plaquettes** lors de (l' hémostase primaire)et la production de **fibrine** pour obtenir un caillot insoluble grâce à l'activation de nombreux **facteurs plasmatiques** solubles (coagulation proprement dite) « **Coagulation** ».

-**Sa fonction tampon** permet au sang, en relation avec les poumons et les reins, de participer, grâce aux différents sels qu'il contient (tels les bicarbonates), au **maintien de l'équilibre acido-basique du milieu intérieur**..... « **Homéostasie** ».

-La préservation de **la fluidité** et donc de la capacité circulatoire du sang « **Fluidité** ».
(06) (101)

2- Composition :

Le sang est un tissu liquide comportant :

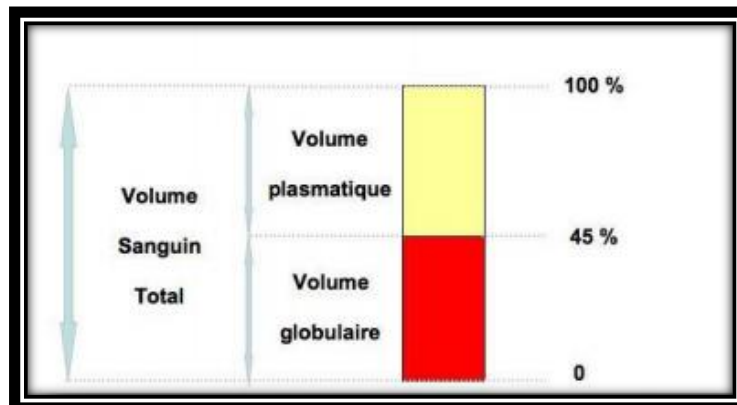


Fig06 :Hémogramme et volumes sanguins.(34)

2-1 Une substance fondamentale : le plasma 55% :

Le plasma est le liquide dans lequel baignent les cellules sanguines. Il est d'une composition complexe comportant

- De l'eau à 95 %.
- Des substances organiques = nutriments (protides; lipides ; glucides).Des produits de déchets = substances intermédiaires du métabolisme : acide urique et urée, acide lactique.

RappelsetGénéralités

- Eléments minéraux : K+, Ca+, Mg, Ph, Cl-, bicarbonates.
- Gaz dissout : O2, CO2, fibrinogène.
- Vitamines.
- Des enzymes, des hormones.

Parmi ces éléments, certaines protéines sont liées directement aux pathologies.(06) (101)

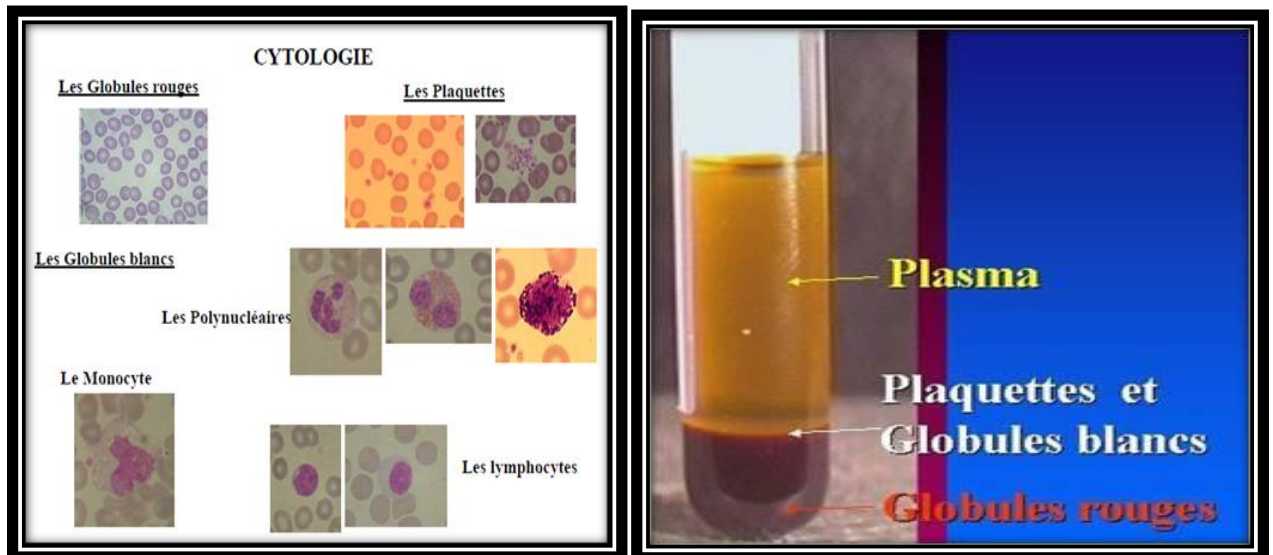


Fig07 : Vue cytologique des éléments figurés du sang.**Fig08** :Les différentes phases du sang obtenu par centrifugation.

(34)

2-2Les Éléments figurés du sang :

Les éléments figurés du sang se regroupent en trois grandes catégories :

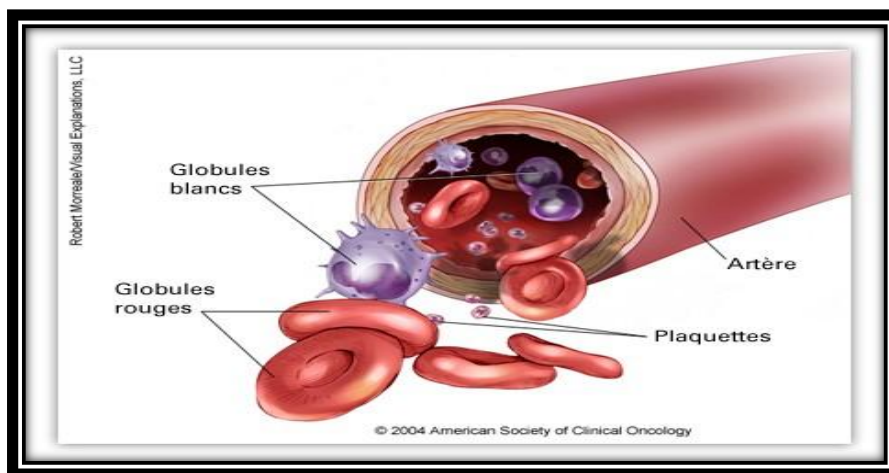


Fig09 : Schéma des éléments figurés du sang.(113)

RappelsetGénéralités

2-2-1 Les globules rouges :

Leur durée de vie est de 120 j. Les globules rouges sont des cellules anucléées dont le constituant essentiel est une hémoprotéine de liaison de l'oxygène : l'hémoglobine (environ 14,5 g / 100 ml). en microscopie optique, c'est une cellule de 5 à 7 μ de diamètre d'aspect homogène, Son épaisseur est de 1,8 μ m. Le nombre de globules rouges est d'environ 5 tera/l (millions/mm³), taux un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme (5,7 et 4,5 tera/l).

Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus.

2-2-2 Les globules blancs :

Ces cellules participent aux défenses spécifiques de l'organisme.

➤ **Les monocytes** : Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures). Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Elles appartiennent au système mononucléées phagocytaire. En microscopie optique, elles apparaissent arrondies, ayant un diamètre de 15 à 20 μ m.

➤ **Les polynucléaires**: Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent un noyau plurilobé.

- **Neutrophiles** : Ce sont les polynucléaires les plus nombreux - 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures. Leurs granulations spécifiques sont neutrophiles. En microscopie optique, ce sont des cellules d'environ 12 μ m de diamètre, le noyau est généralement trilobé.

La fonction de ces neutrophiles est la défense non spécifique de l'organisme et notamment la lutte anti-bactérienne.

- **Eosinophiles** : Ces cellules représentent 1 à 3 % des globules blancs. Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus importante que celle du sang. En microscopie optique, leur diamètre est de 10 à 14 μ m, le noyau est généralement bilobé .Ces cellules participent en synergie avec d'autres cellules, aux réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée. Elles ont à des degrés moindres que les neutrophiles des propriétés de bactéricide et de phagocytose.

- **Basophiles** : Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours. En microscopie optique, ces cellules ont un diamètre de 10 à 14 μ m. Leur noyau est irrégulier. C'est la cellule des manifestations allergiques de type immédiat.

➤ **Les lymphocytes** : Ce sont des cellules mononucléées, au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue. En microscopie optique, ce sont des cellules de petites tailles, environ 7 μ m de diamètre avec un noyau occupant la quasi-totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie .Ces cellules sont responsables des réponses spécifiques immunitaires.

RappelsetGénéralités

- **Les lymphocytes B** : effectuent leur différenciation dans la moelle osseuse (organe lymphoïde primaire). Ils sont responsables de l'immunité humorale et peuvent fabriquer les anticorps ou immunoglobulines après présentation de l'antigène par une cellule présentatrice d'antigène (macrophages, cellules folliculaires, cellules dendritiques).
- **Les lymphocytes T** : acquièrent leur différenciation au niveau du thymus (organe lymphoïde primaire). Les lymphocytes T matures expriment le récepteur de membrane CD3. Parmi ces lymphocytes matures, on distingue plusieurs groupes caractérisés par la présence d'autres récepteurs de membrane :

-**Les CD4 ou T helpers** : qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de classe II (représentent environ la moitié des T).

-**Les CD8 ou T suppresseurs ou cytotoxiques** : qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de type I (de 20 à 30 % des T).

Les lymphocytes T participent à la réponse immunitaire humorale en stimulant ou en freinant la production d'anticorps par les lymphocytes B mais sont également impliqués dans l'immunité cellulaire et secrètent des cytokines ou lymphokines.(59)

2-2-3 Les plaquettes :

Leur durée de vie est de 8 à 12 jours. En microscopie optique, les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléées de 2 à 5 µm de diamètre. Elles jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de l'hémostase.(59)

Types de cellules	Fonctions	Taux/L de sang	Durée de vie (jours)
Globules Rouges	Transport O ₂ /CO ₂	4-6 x 10 ¹²	120
Plaquettes	Hémostase	150-450 x 10 ⁹	7
Globules blancs: Neutrophiles Eosinophiles Basophiles	Phagocytose, bactéricidie Phénomènes allergiques	4-10 x 10 ⁹ 2-7,5 x 10 ⁹ < 0,5 x 10 ⁹ < 0,1 x 10 ⁹	1
Monocytes	- Activation des lymphocytes - Précurseurs des macrophages impliqués dans la phagocytose des micro-organismes et des cellules sénescents.	< 1 x 10 ⁹	2
Lymphocytes T/NK	Immunité cellulaire	1-4 x 10 ⁹	>1
Lymphocytes B	Immunité humorale		>1

Tableau 01 : Types de cellules sanguines et leurs fonctions.(34)

RappelsetGénéralités

3-L'hémostase :

Processus de coagulation sanguine suivi de la dissolution du caillot après réparation des tissus. Elle empêche la perte de sang liée à une lésion vasculaire.

L'hémostase est composée de quatre phases :

- La vasoconstriction pour limiter le saignement.
- L'activation et l'agrégation des plaquettes pour former le clou plaquettaire (thrombus)
- L'activation de la cascade de la coagulation aboutissant à la formation du caillot de fibrine.
- La dégradation de la fibrine entraînant la dissolution du caillot. (46)

De nombreuses interactions entre elles permettent une activation en cascade ainsi qu'une régulation précise. Il s'agit donc d'un équilibre très finement régulé, que des anomalies acquises ou héréditaires peuvent déstabiliser et faire basculer dans un versant hémorragique ou au contraire thrombotique. L'interrogatoire, l'examen clinique, les tests sont de première importance pour orienter le diagnostic étiologique.

Lorsqu'un vaisseau est blessé, diverses étapes se mettent en place :

- * L'hémostase primaire
- * L'hémostase secondaire (coagulation)
- * Fibrinolyse. (54)

3-1L'hémostase primaire :

L'hémostase primaire est l'ensemble des phénomènes qui contribuent à l'arrêt du saignement par formation d'un caillot ou clou plaquettaire. Elle fait intervenir la paroi vasculaire, les plaquettes et deux facteurs plasmatiques, le facteur de VonWillebrand (VWF) et le fibrinogène.(51)

Si la tunique interne d'un vaisseau est lésée (endothélium) lors d'une blessure, le sang vient en contact à l'endroit de la brèche avec les fibres collagènes sousendothéliales. Il en résulte grâce au facteur de Von willbrand(vwf) une agglutination de thrombocytes au niveau du site . C'est le phénomène d'**adhésion**.

Il active les thrombocytes qui vont alors changer de forme (en aspect de sphère) et expulsent par exocytose des substances contenues dans les vésicules (granules). Parmi ces substances : l'ADP qui stimule l'agrégation, le FW et les liaisons fibrinaires provoquent l'adhésion, la sérotonine, le mitogène et le PDGF (pateletderivedgrowth factor) entre autre ont un effet vasoconstricteur. De plus l'activation des thrombocytes libère le thromboxane A2 et le PAF (pateletactivating factor). Le PAF tout en augmentant l'activation des **TC** active également les phagocytes.

Le résultat final consiste en une accumulation massive des **TC**, c'estl'**agrégationplaquettaire**.

Ce bouchon thrombocytaire (thrombus blanc) permet grâce au concours d'une vasoconstriction locale au déroulement de l'endothélium une obturation provisoire de la fuite.(112)

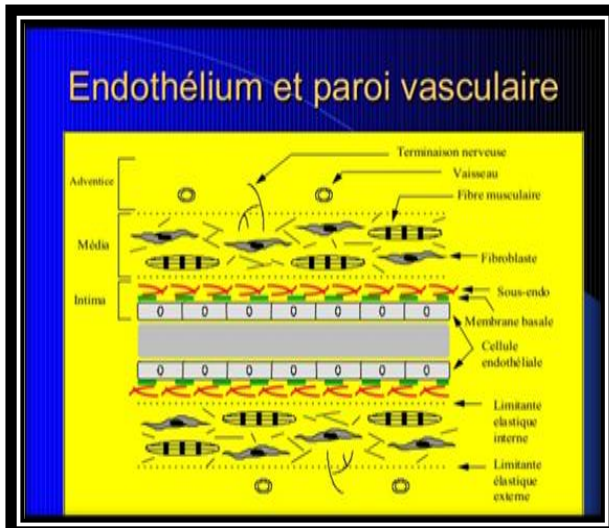


Fig10 : Structure de la paroi vasculaire. primaire.

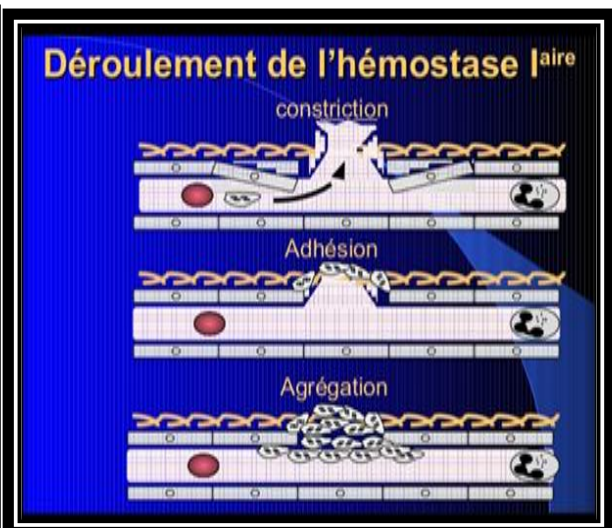


Fig11 : Les différentes étapes de l'hémostase

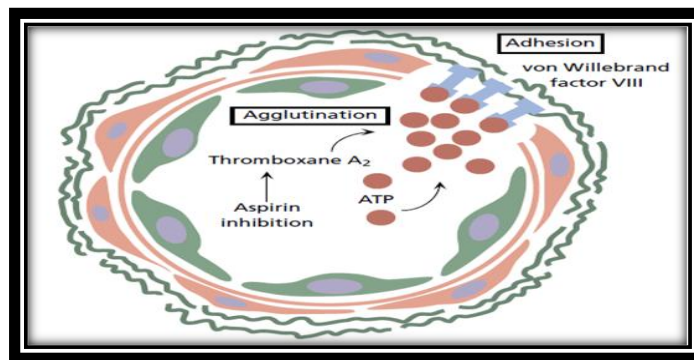


Fig12 : Agglutination de thrombocyte au site de la brèche (l'adhésion). (112)

3-2-L'hémostase secondaire (coagulation) :

La coagulation est l'un des principaux éléments de l'hémostase. Elle consiste en une cascade enzymatique faisant intervenir des protéines plasmatique et, les facteurs de coagulation. Elle aboutit à la formation de thrombine. Celle-ci transforme le fibrinogène plasmatique soluble en réseau de fibrine insoluble à l'origine de thrombus, fibrine(supprimer)qui est ensuite dégradé par le système fibrinolytique.

La coagulation peut être activée suivant deux voies : exogène ou extrinsèque et endogène ou intrinsèque.(112)

3-2-1Voie extrinsèque : déclenchée par la thromboplastine tissulaire (facteur III) qui est relarguée par les cellules endothéliales lésées. en présence de la vitamine k circulante , la thromboplastine forme avec les ions calcium et le pro facteur VII un complexe activant le facteur VII .le complexe de thromboplastine active le pro facteur X dans sa forme active qui se combine au facteur V , aux phospholipides et au calcium pour former un nouveau complexe qui converti la prothrombine (facteur II) en thrombine, ce dernier permet à partir du fibrinogène la formation d'un monomère de fibrine puis de fibrine en présence du facteur VIII qui permet de stabiliser le caillot de fibrine.

RappelsetGénéralités

3-2-2 Voie intrinsèque : est déclenchée par le contact du sang avec le collagène de la paroi vasculaire. Le facteur III plaquettaire (pf3) et le facteur XII (pro enzyme sérique) sont alors relargués et activés. Parallèlement, l'activation de la prékikréine en kikréine par kininogène active encore davantage le facteur XII qui à son tour active le facteur XI qui active le facteur IX. le complexe formé par les facteurs IX, VIII, PF3 et le calcium convertit le facteur X dans sa forme active, ce dernier associé au facteur V activé et au pf3 convertit la prothrombine (facteur II) en thrombine. La thrombine à son tour convertit le fibrinogène en un monomère de fibrine qui est polymérisé et stabilisé. Le portelone du caillot de fibrine qui implique la conversion du plasminogène en plasmine se fait dans les heures à quelque jour plus tard. (89)

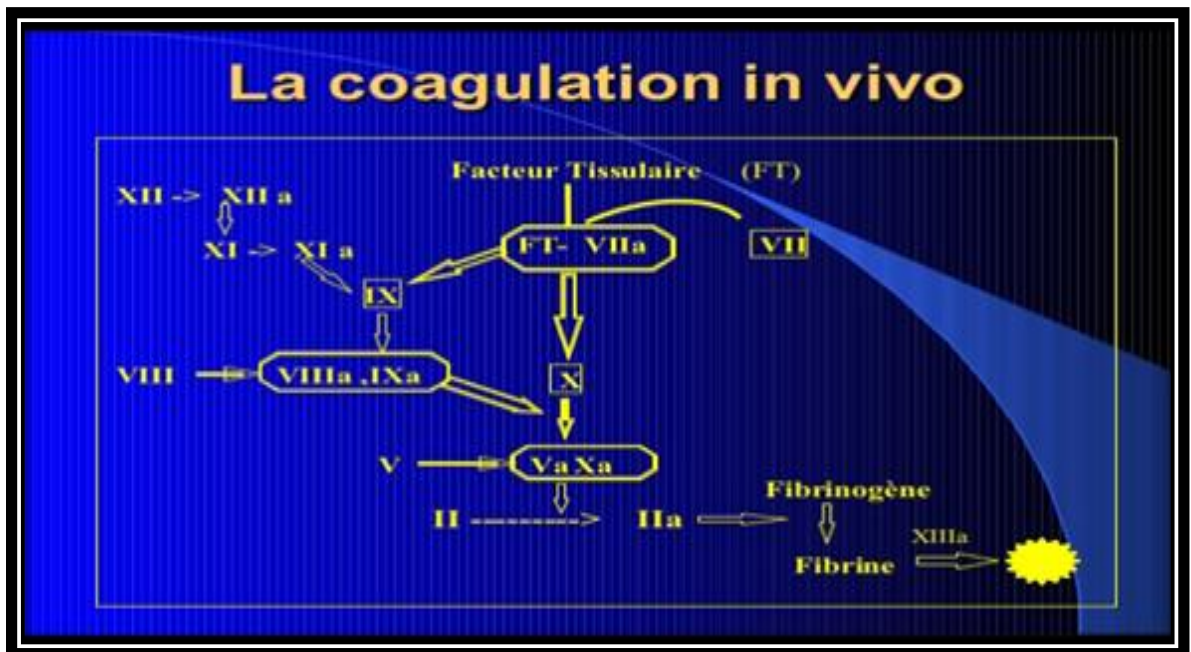


Fig13:Mécanismes de l'hémostase secondaire.(112)

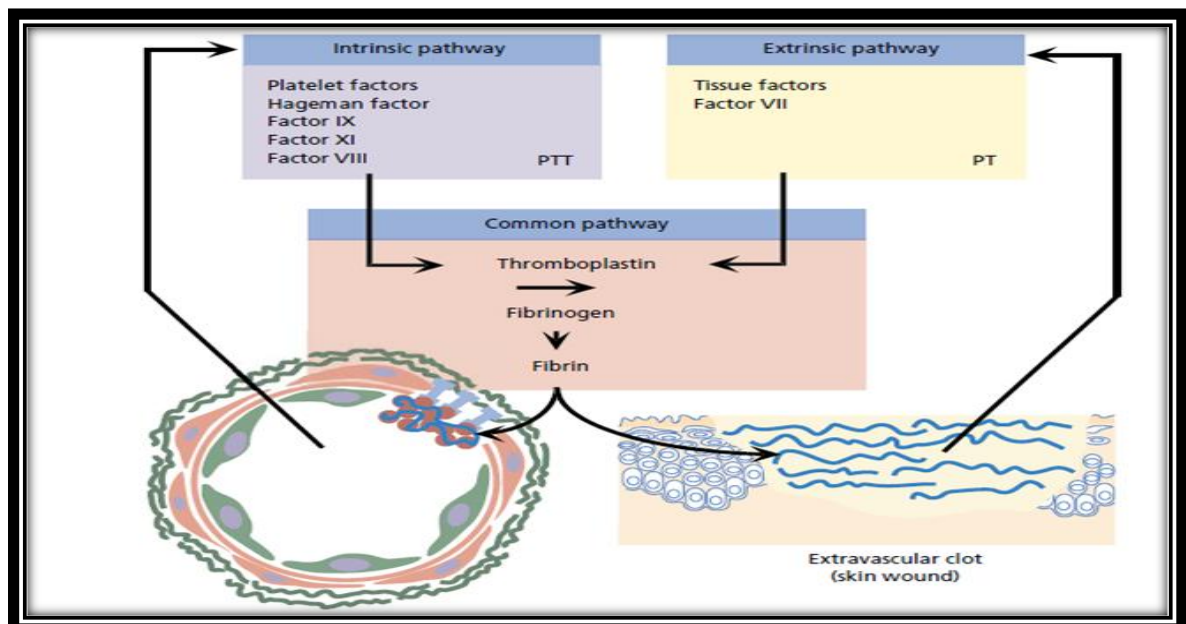


Fig14:Cascade de la coagulation. (112)

RappelsetGénéralités

Numéro	Nom	Origine	Action
I	Fibrinogène	Protéine plasmatique d'origine hépatique	Se transforme en fibrine
II	Prothrombine*	Protéine plasmatique d'origine hépatique	Se transforme en thrombine
III	Thromboplastine	Libérée par les tissus lésés	Associé à d'autres facteurs il active le X
IV	Lons calcium	Alimentaire et osseuse	Nécessaire à toutes les étapes de la coagulation
V	Proaccélérine	P.P.D'origine hépatique	Nécessaire en voie intrinsèque et extrinsèque pour former l'activateur de la prothrombine
VII	Proconvértine	P.P. d'origine hépatique	Voie extrinsèque
VIII	F. anti hémophilique A Globuline hépatique	Voie intrinsèque	Manque responsable de l'hémophilie A
IX	F. anti hémophilique B	Voie intrinsèque	Manque responsable de l'hémophilie B
X	Facteur Stuart	P.P.d'origine hépatique	Voie intrinsèque et extrinsèque
XI	PTA	P.P. D'origine hépatique	Voie intrinsèque
XII	F. hageman	Origine hépatique	Voie intrinsèque active les enzymes de la coagulation
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine	Origine hépatique	Forme la fibrine insoluble

Tableau 02 :Les facteurs de coagulation, leurs origines et leurs actions. (23)

RappelsetGénéralités

3-3 Fibrinolyse :

La fibrinolyse désigne le processus enzymatique de dissolution de la fibrine. C'est un processus indispensable au maintien de la perméabilité vasculaire. Physiologiquement, il se déclenche en réaction à la formation de fibrine. La diminution de l'activité fibrinolytique aboutit à une prédisposition aux thromboses. Inversement, une hyper fibrinolyse expose aux hémorragies par dégradation trop précoce de la fibrine.

Le plasminogène joue un rôle central dans la fibrinolyse. C'est une glycoprotéine synthétisée par l'hépatocyte.(51)

Retenir :

- Le plasminogène est activé en plasmine par le tPA et l'uPA. La plasmine amplifie également ce processus par activation du plasminogène.
- Les cellules endothéliales et le système contact favorisent ce processus par libération du tPA ou activation de l'uPA.
- La fibrine comporte des récepteurs de la plasmine favorisant aussi sa propre lyse.
- L'inhibition de la fibrinolyse est soit directe par inhibition de la plasmine (α_2 anti plasmine, α_2 macroglobuline) soit indirecte par inhibition du tPA et de l'uPA (PAI1, PAI2).
- L'action de la plasmine n'est pas spécifique à la fibrine. Elle peut également dégrader le fibrinogène (Fibrinogénolyse).
- La plasmine dégrade la fibrine en produits de dégradation solubles (PDF). Les diamètres sont les plus petits fragments et sont spécifiques de la fibrinolyse.
- Les activateurs principaux : t-PA et u-PA
- Les inhibiteurs principaux : le PAI-1 le PAI-2 et l'anti plasmine.

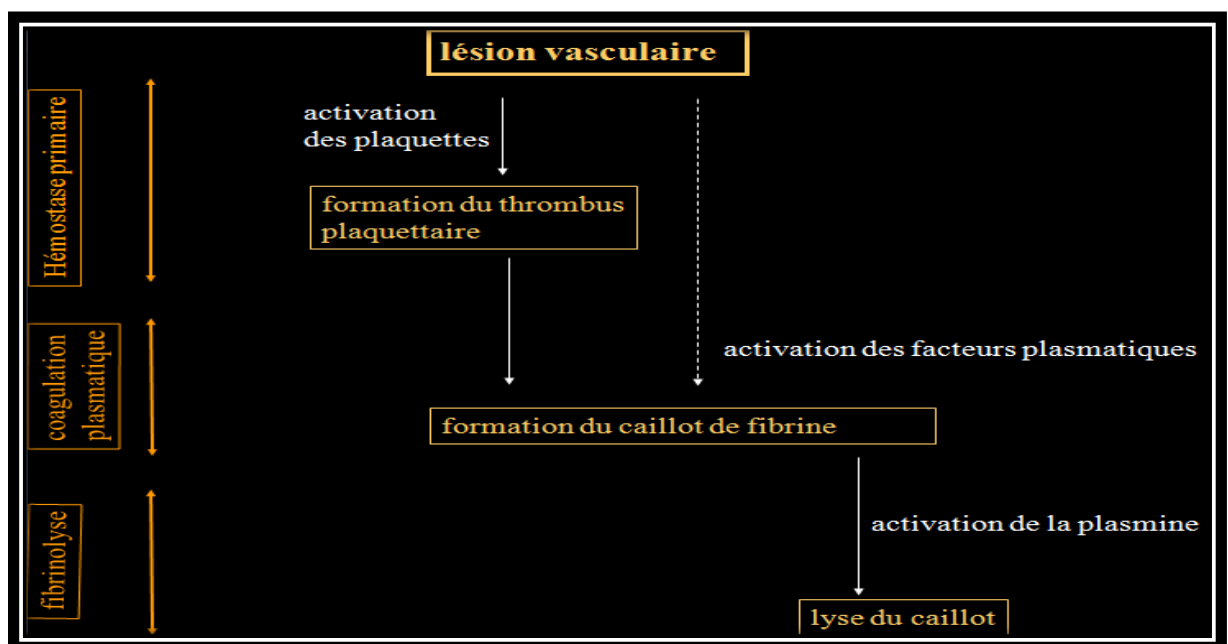


Fig15 :Rappel physiologique ; les étapes de l'hémostase.(112)

4-Méthodes d'identification et d'exploration de l'hémostase :

Dans le cadre de la pratique quotidienne, l'objectif de cette exploration est de détecter le patient présentant ou susceptible de présenter des désordres acquis ou congénitaux de la coagulation ou de l'hémostase, d'en préciser la nature et la sévérité afin de minimiser tout risque de saignement per et /ou post opératoire dans le cadre de procédure invasive.

L'identification des patients consistent en :

- L'interrogatoire /questionnaire médical pour rechercher :
 - des médicaments pré disposantes (antiagrégant, AVK, héparine).
 - des antécédents médicaux.
- L'examen clinique pour rechercher des manifestations suggérant un trouble : (ecchymose, pétéchies ...).
- Le test d'hémostase et de coagulation : en fait, cinq examens élémentaires, présentés dans le tableau suivant, permettent d'orienter ou de confirmer le diagnostic :

Test	Objectifs	Normalité
Numération Plaquettaire (FNS)	Diagnostic d'un Trouble de l'hémostase primaire	150 x 10 ⁹ /L à 400 x 10 ⁹ /L (les manifestations cliniques apparaissent à partir d'une numération < 80 x 10 ⁹ /L)
Temps de Saignement (TS)	Exploration de l'hémostase primaire	< 10 à minutes (méthodes d'IVY)
Taux de Prothrombine (TP)	Test de voies extrinsèques et communes de la coagulation	INR = 1 70-100 %
Temps de Céphaline Activé (TCA)	Test des vois intrinsèques et communs de la coagulation	Ecart de 10 secondes par rapport au témoin
Tempsdethrombine (TT)	Temps de la formation du caillot à partir du fibrinogène	9 à 13 secondes
Temps de lyse du caillot	Mesure de l'air de lyse induite par les euglobulines sur plaques de fibrine humaine	(normal > 72 heures)
Dosage des Produits de dégradation de la Fibrine et du Fibrinogène(P.D.F)	Exploration du Fibrinogène	La présence de PDF est le témoin indirect de la lyse de fibrinogène

RappelsetGénéralités

II- Rappels sur la vascularisation artérielle de la sphère oro-faciale:

1-La mandibule :

C'est un os impair, médian et symétrique formant à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure.

La vascularisation : est assurée par un double réseau:

- Réseau central représenté par l'artère alvéolaire inférieure qui chemine dans la branche montante puis la branche horizontale à l'intérieur du canal mandibulaire jusqu'au foramen mentonnier où elle devient artère mentonnière. De ce pédicule partent des ramifications vers le fond des alvéoles et des rameaux mylohyoïdiens.

- Réseau périphérique périoste intéressant toutes les faces osseuses de la mandibule. Des anastomoses de faible débit existent entre les deux systèmes. Le système central est prédominant et cette disposition terminale de la vascularisation de la mandibule le rend particulièrement sensible aux infections.

2-Le maxillaire :

Le maxillaire est un os pair et non symétrique situé de chaque côté de la ligne médiane. La réunion de deux maxillaires forme la mâchoire supérieure.

La vascularisation : C'est un os richement vascularisé par plusieurs pédicules anastomosés entre eux et qui pénètrent dans l'os par de multiples endroits.

On a l'artère alvéolaire supéro postérieure se terminant en rameaux dentaires vascularisant les molaires, les prémolaires, les gencives, le sinus maxillaire et l'artère infra orbitaire donnant l'artère supéro antérieure se terminant en rameaux dentaires pour les canines, incisives et le sinus maxillaire.(57) (96)

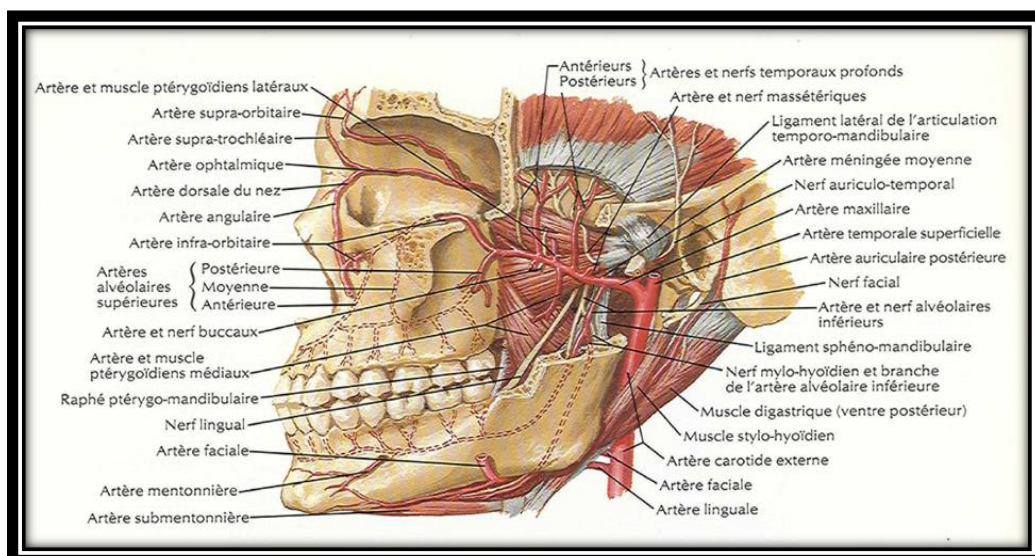


Fig16 :Schémas de la Vascularisation Artérielle des Maxillaires.(45)

RappelsetGénéralités

3-Le Parodonte :

Les dents sont maintenues dans les alvéoles osseuses par un ligament alvéolo-dentaire. Tout l'ensemble des tissus de soutien de la dent s'appelle parodonte, formé par la muqueuse (le parodonte superficiel), l'os alvéolaire, le desmodonte (le parodonte profond).

3-1 Le parodonte profond :

3-1-1- Desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire) :

Le ligament alvéolo-dentaire, qui l'on appelle aussi desmodonte, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse. (96)

- **Vascularisation :**

Le réseau vasculaire du desmodonte est issu de **trois sources** :

1) L'os alvéolaire; les vaisseaux qui bifurquent l'artère alvéolaire inférieure ou supérieure dans l'os alvéolaire entrent dans le desmodonte par les canaux de Volkmann.

2) La gencive ; via des anastomoses avec les vaisseaux gingivaux dans la région cervicale non adossés à l'os.

3) Les artères dentaires qui laissent des collatérales avant d'entrer dans la pulpe à la région apicale. (111)

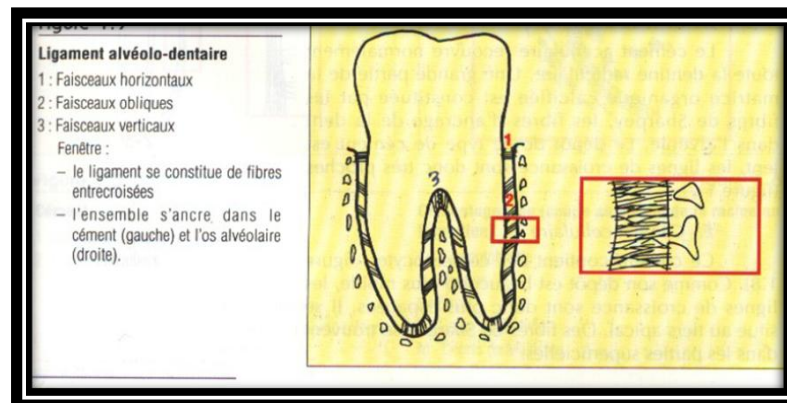


Fig17 : Ligament alvéolo-dentaire.(13)

3-1-2 Os alvéolaire :

L'alvéole osseuse est une spécialisation de l'os maxillaire, Dans cette alvéole la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire, l'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure.(78)

RappelsetGénéralités

- **Vascularisation :**

De nombreux travaux ont permis de mettre en évidence un réseau microcirculatoire parodontal dense, issu de subdivisions des artères faciale, maxillaire et sublingual, présentant des spécificités topographiques tant anatomo-morphologiques que fonctionnelles. La forme définitive de ce réseau très anastomosé s'émet en place après une phase éruptive transitoire et peut se modifier selon les conditions physiopathologiques.(19)

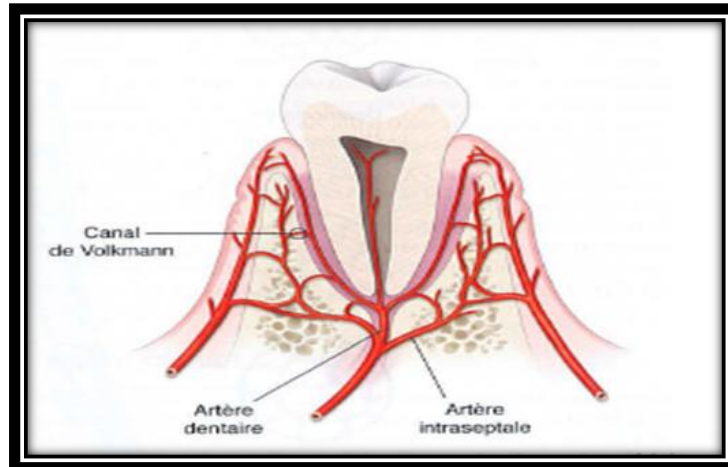


Fig18: Représentation schématique de l'apport artériel parodontal. Le réseau vasculaire desmodontal communique avec celui de l'os alvéolaire via les canaux de Volkmann(16)

3-1-3 Le ciment :

Le ciment, interface entre la dentine et le ligament parodontal, est un tissu compact relativement fin recouvrant les racines. Sa fonction principale est d'ancrer les dents aux maxillaires.

À la différence de l'os, la présence de cellules au sein du tissu, les cémentocytes, n'est pas systématique. Le ciment est caractérisé par un métabolisme bas, une absence de vascularisation et d'innervation. Il ne contient **pas d'espaces médullaires et ne se remodèle pas.**(16)

3-2La gencive (le parodonte superficiel) :Elle comprend :

- La partie gingivale, divisée en : Gencive libre : marginale et papillaire ; et Gencive attachée, ou adhérente, ou alvéolaire.

- **Vascularisation :**

La vascularisation de la gencive provient de trois sources principales :

- Les vaisseaux sanguins suprapériostés : ce sont des branches terminales des artères linguales, palatines, et du buccinateur.
- Les vaisseaux du ligament parodontal.
- Les artères intra-alvéolaires : ce sont des branches des artères alvéolaires supérieure et inférieure.

RappelsetGénéralités



Fig19 :Les trois sources de la vascularisation gingivale.(73)

4-L'organe Dentaire :

La dent comporte plusieurs parties :

- **Une couronne**, partie externe à l'alvéole, faisant issue dans la cavité buccale, recouverte d'émail ;
- **Une, ou plusieurs racines**, intra-alvéolaires, recouvertes de cément.

Sous l'émail et le cément se trouve la dentine, tissu minéralisé formant l'essentiel de la masse de la dent. Le collet, séparant l'émail coronaire du cément radiculaire

- **La pulpe**, ou paquet vasculo-nerveux, dont une partie est coronaire, l'autre radiculaire. La pulpe est riche en vaisseaux sanguins et en nerfs.(62)

• Vascularisation

Dents maxillaires

→ **L'artère maxillaire :**

- Artère alvéolaire supéro-antérieure,
- Artère alvéolaire supéro-moyenne.
- Artère alvéolaire supéro-postérieure.

Dents mandibulaires

→ **L'artère maxillaire :**

- Artère alvéolaire inférieure et artère incisive.

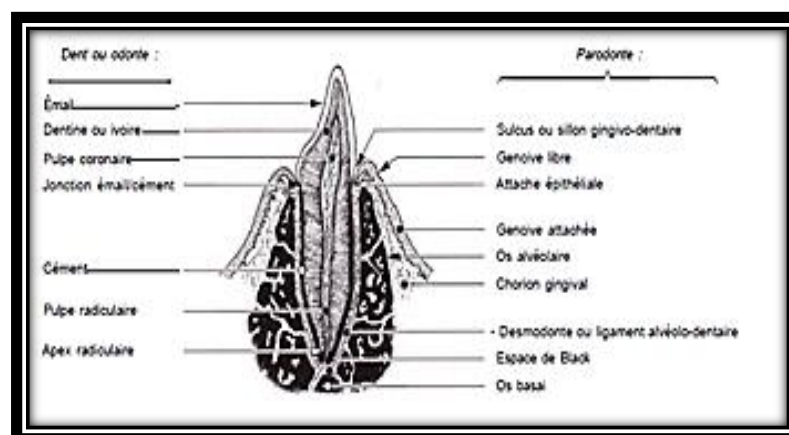


Fig20 :Différents éléments de la dent et du parodonte.(62)

RappelsetGénéralités

5-La muqueuse buccale :

5-1 La langue:

La langue est un organe musculo-muqueux destiné à la gustation, la mastication, la déglutition, et la phonation. Elle occupe la partie moyenne du plancher buccal où elle fait saillie.

- La vascularisation : fournie par :

- L'artère linguale et ses branches (artère dorsale, artère ranine « L'artère profonde de la langue, qui se continue vers l'apex lingual »).

- L'artère palatine ascendante (branche de la faciale)

- La pharyngienne ascendante.(62)

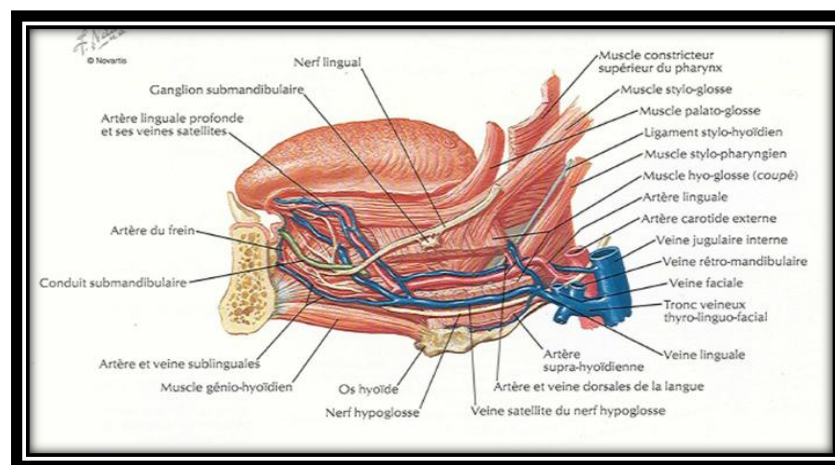


Fig21 :Schémas de la Vascularisation de la langue (coupe sagittale). (45)

5-2- Le plancher Buccal :

C'est l'espace comprenant toutes les parties molles, situé entre la concavité du corps de la mandibule en avant et la convexité de l'os hyoïde en arrière, limité en haut par la muqueuse buccale et en bas par le plan cutané sus-hyoïdien. (62)

- Vascularisation :

- Artère faciale.

- Artère palatine ascendante.

- Artère sub-mentonnière.

- Artère linguale.

- Artère sublinguale.(75) (76)

RappelsetGénéralités

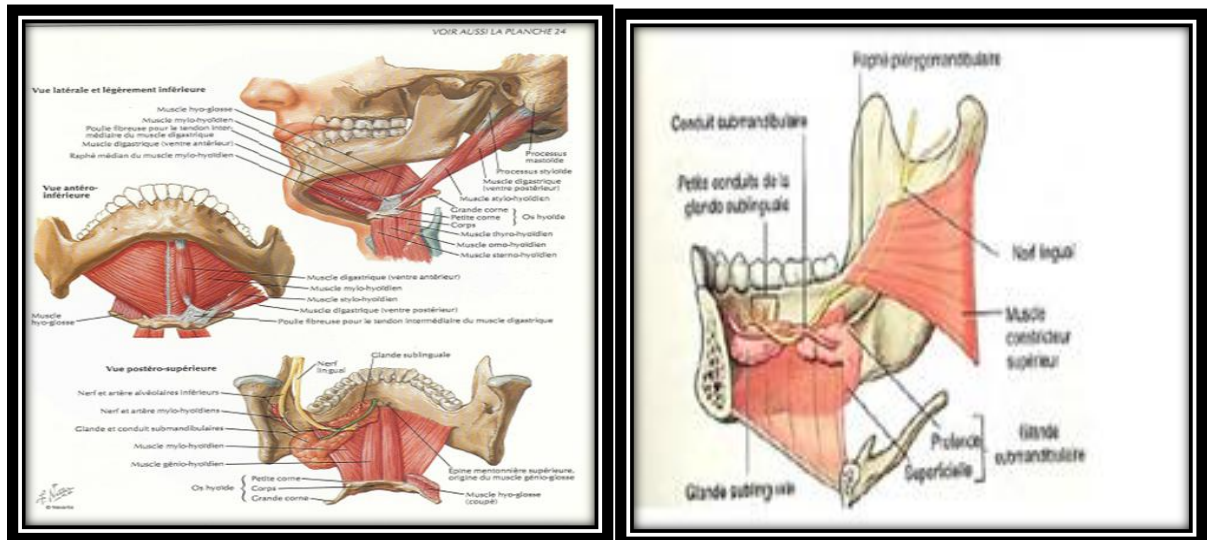


Fig22 : Schémas de l'Anatomie du Plancher Buccal. **Fig23** : Glande sub-mandibulaire et sublinguale. (45)

5-3- Le Palais : La région palatine forme le plafond de la cavité buccale. Le palais est constitué en avant par la voûte palatine, en arrière par le voile. C'est une voûte concave. (62)

- **Vascularisation :**

Artère maxillaire :

Elle provient de l'artère carotide externe. Elle donne naissance à une série de branches ; 3 branches vascularisent le palais : l'artère sphéno-palatine, l'artère grande palatine et l'artère petite palatine.

Artère faciale :

Elle donne naissance à l'artère palatine ascendante, qui vascularise le palais mou.

Artère pharyngienne ascendante :

Elle donne naissance à des branches pharyngienne, tympanique inférieure, méningée postérieure, et palatine. (75) (76)

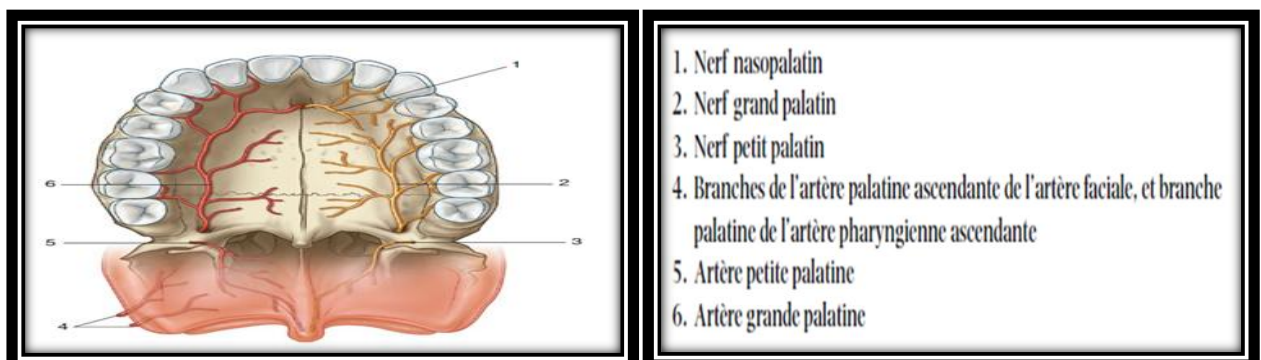


Fig24 : Schémas de la Vascularisation du Palais. (45)

RappelsetGénéralités

5-4- Les lèvres

La région labiale comprend les deux lèvres qui sont deux replis souples et mobiles. Impaire et médiane, plus large que haute, elle comprend donc toutes les parties molles qui constituent les lèvres et forment la paroi antérieure de la cavité buccale.(62)

- **La vascularisation** : des lèvres est assurée surtout par les artères coronaires, branches de l'artère faciale.
 - La courbure faciale, qui est la troisième courbe de l'artère faciale (une des branches collatérale de l'artère carotide externe) se dirige vers la commissure des lèvres.
 - La lèvre supérieure est vascularisée par l'artère labiale supérieure ; branche collatérale de l'artère faciale.
 - La lèvre inférieure est vascularisée par l'artère labiale inférieure ; branche collatérale de l'artère faciale.(90)

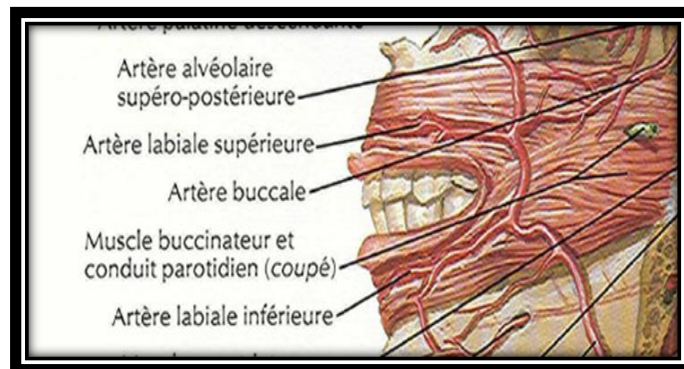


Fig25:Schémas de la Vascularisation des Lèvres. (45)

5-6- Les joues :

La joue est la partie latérale et souple de la face, palpable de différentes façons (palpation externe directe ou palpation bi digitale par exemple).

Elle comporte deux faces : l'une, **externe** ou **cutanée**, l'autre, **interne** ou **muqueuse**.(62)

- **Vascularisation :**

L'artère maxillaire :

L'artère buccale (branche collatérale de l'artère maxillaire, qui, une des branches terminales de la carotide externe) se dirige vers le muscle buccinateur et se ramifie dans la partie molle des joues.

L'artère infra-orbitaire naît de l'artère maxillaire et donne de nombreux rameaux destinés à la paupière inférieure et à la joue.

L'artère temporale superficielle :

Artère transverse de la face ; branche collatérale de l'artère temporale superficielle ; qui est une branche terminale de la carotide externe. (90)

RappelsetGénéralités

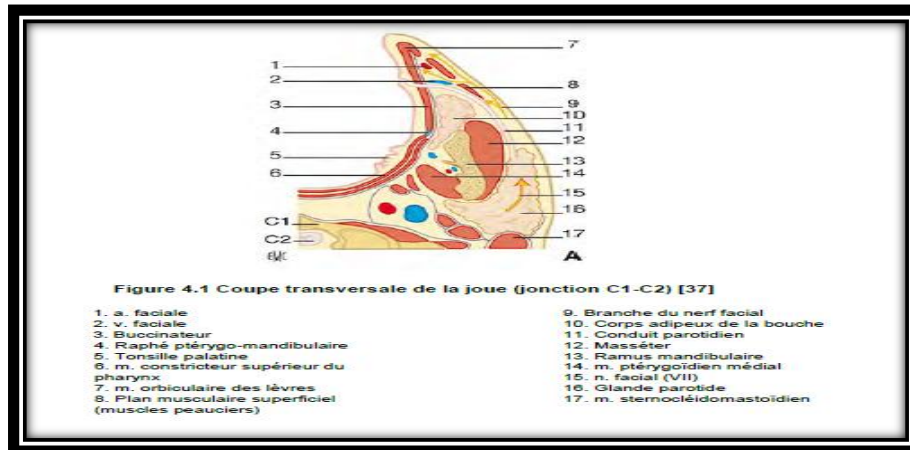


Fig26 :Coupe transversale de la joue.(25)

Chapitre II

***Les maladies hématologiques :
Manifestations cliniques et buccales***

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

1- Définition de l'hémopathie :

« **Hémopathie** » est un terme générique qui regroupe toutes les affections caractérisées par une atteinte du sang.

Malgré que certains auteurs lui donnent un sens plus restrictif (ne concernent que les affections intéressant les **éléments figurés du sang**), actuellement on y incorpore les **troubles de l'hémostase** dû à une anomalie vasculaire (purpuras et maladie de RENDU-OSLER) et les tumeurs constituées par certains éléments figurés présents dans le sang.

Chaque lignée sanguine dérivant de la même cellule souche pluripotente, peut être touchée par un processus prolifératif bénin ou malin.

Des manifestations buccales peuvent être observées en cas d'affections hématologiques et pourront soit être liées à l'hémopathie, soit à la thérapie utilisée. (88)

2- Classification :

Les hémopathies peuvent être groupées en quatre grands syndromes :

2-1- Les syndromes hémorragiques :

Ils peuvent être classés en :

- Trouble de l'hémostase primaire :
 - Troubles liés aux désordres plaquettaires: qualitatifs et quantitatifs
 - Troubles liés à une anomalie vasculaire.

- Troubles de la coagulation :
 - Trouble de la coagulation héréditaire.
 - Trouble de la coagulation acquis.

2-2- Les syndromes anémiques :

Ils peuvent être classés sur le plan étiopathogénique en :

- Anémie par défaut de production de globules rouges.
- Anémie par excès de destruction de globules rouges.
- Anémie par pertes de globules rouges.

Les principales formes cliniques d'anémies :

- Anémie normocytaire.
- Anémie macrocytaire.
- Anémie microcytaire.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-3- Les désordres leucocytaires non prolifératifs :

Ils peuvent être classés en deux catégories :

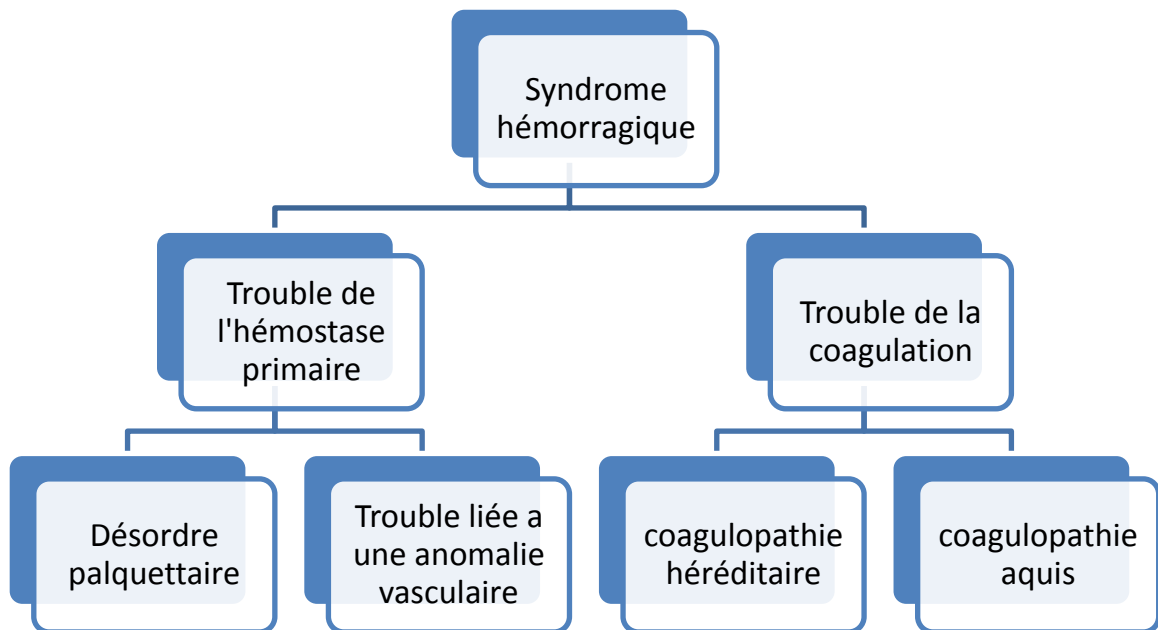
- Les désordres quantitatifs :
 - Leucopénie, les plus fréquentes sont les neutropénies, les agranulocytoses.
 - Leucocytoses (augmentation du nombre).
- Les désordres qualitatifs : les anomalies fonctionnelles.

2-4. Les syndromes prolifératifs

Tous les éléments hématopoïétiques peuvent proliférer et constituer des affections tumorales au cours desquelles des lésions spécifiques pourront intéresser la cavité buccale, les syndromes les plus fréquents sont :

- Les leucémies.
- Les histiocytoses langerhansiennes ou histiocytose X.
- Polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez.
- Les amyloïdes buccales.
- Macroglobulinémie de Waldenstrom.
- Les lymphomes.
- Les plasmocytes.
- Mononucléose infectieuse. (89)

2-1 Syndrome hémorragique :



2-1-1- Troubles de l'hémostase primaire :

2-1-1-1- Les désordres plaquettaires :

Ces désordres sont classifiés selon qu'ils révèlent d'une anomalie quantitative ou d'une anomalie fonctionnelle (qualitative).

2-1-1-1-1- Anomalies quantitatives :

2-1-1-1-1-1- Thrombopénies :

Définition :

La thrombopénie correspond à une diminution du nombre des plaquettes, elle se manifeste par un allongement du temps de saignement, le plus souvent proportionnel à l'intensité de la thrombopénie. Elle est le plus souvent **acquise** que d'origine congénitale

La thrombopénie peut être due à **deux mécanismes** :

- **Origine central** : insuffisance de production par aplasie médullaire d'origine toxique, infectieuse, idiopathique, par envahissement médullaire ou par anomalie constitutionnelle.
- **Origine périphérique** par destruction excessive : d'origine auto-immune diminuant la durée de la vie de 10 jours à moins de 1 jour des plaquettes. la destruction périphérique peut s'agir soit d'une :

- **Hyperconsommation** : coagulation intravasculaire disséminée, hémangiome, micro-angiopathie diffuse.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- **Destruction immunologique** : d'origine auto-immune ou due à certains médicaments pouvant induire par différents mécanismes l'apparition d'auto-anticorps anti plaquette. (89)

Classification :

- **Thrombopénies congénitales** : les thrombopénies néonatales peuvent être acquises ou primitives. Elles sont rares : signalons le syndrome de Wiskott-Aldrich, le syndrome Willbrand-Jurgens (pseudo-Willebrand) et les aplasies de type Fanconi, ou amégacaryocytose congénitale (avec absence de rasius).
- **Thrombopénies acquises** : ce sont les plus fréquentes, d'origines fort diverses : bactériennes, viral, médicamenteuses, associés aux maladies auto-immunes, transfusionnelles ou encore idiopathiques. (89)

Manifestations : (89)

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Saignement.- Hématomes.- Adénopathies.- Infection.	<ul style="list-style-type: none">- Des pétéchies nombreuses siègent essentiellement au niveau du palais.- Des purpuras.- Des ecchymoses.- Des gingivorragies spontanées ou provoquées.- Des bulles sanglantes au niveau de la cavité buccale.



Fig 27 : Ecchymose jugale thrombopénique. (100).



Fig 28 : Purpura thrombopénique. (61)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



Fig 29 : Pétéchies localisés au niveau du palais mou (121)

2-1-1-1-2-Thrombocytose (hyperplaquettose) :

Définition :

Elle se définit par une augmentation du nombre de plaquettes circulantes >500000

Classification :

- **Thrombocytoses primitives** : sont retrouvées dans le cadre des syndromes myéloprolifératifs
- **Thrombocytose secondaire(Réactionnelles)** : sont fréquentes après une infection aigue dans le cadre des syndromes inflammatoires, maladies cancéreuses ou suite d'un syndrome hémorragique important. (44) (120)

Manifestations : (44) (120)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Douleurs des extrémités.- Thrombose.- Nécrose distale.- Hémorragies par altération des fonctions plaquettaires.	<ul style="list-style-type: none">-Thrombose.-Hémorragies par altération des fonctions plaquettaires.

2-1-1-1-2 Anomalies qualitatives (thrombopathies) :

Définition :

Correspond à un trouble de fonction des plaquettes : d'adhésion, d'agrégation et de relargage sont altérées. (89)

Classification :

- **Thrombopathies congénitales** : Ces thrombopathies ont permis la connaissance fine du rôle des plaquettes mais elles sont rares. Leur transmission génétique et l'apparition précoce des troubles en font des maladies à prise en charge particulière, leur importance dépend non seulement du type de thrombopathie, mais aussi de l'expression génétique de l'anomalie. Parmi ces anomalies on citera :

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- Purpura thrombocytopénique.
- Thrombasthénie de Glanzman.
- Syndrome de Bernard-Soulier.
-
- **Thrombopathies acquises** : d'origine variable :
 - Origine médicamenteuse (antiagrégants plaquettaires, ANS, antibiotiques)
 - Dysfonction rénale.
 - Dysfonction hépatique.
 - Dysfonction immunitaire.
 - Pathologies myéloprolifératives. (89)

Manifestations : (89)

Manifestation cliniques	Manifestation buccal
<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies légères a sévères après chirurgie.- Epistaxis spontanée.- Urémie.	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies légères a sévères après chirurgie buccale.- Epistaxis spontanée.

2-1-1-2 Trouble de l'hémostase liée à une anomalie vasculaire :

Définition :

Trouble de l'intégrité structurale et fonctionnelle de la vascularisation, anomalie au niveau de l'endothélium vasculaire. De ce fait il y'a de nombreuses anomalies potentielles. Elles peuvent être d'origine infectieuse, chimique, allergique, auto-immune ou autre. (89)

Classification : ces anomalies peuvent être classées selon leur origine en :

- **Purpuras vasculaires primitifs** : acquises n'ont aucune signification pathologique majeure
 - Pour les femmes signification purement esthétique sauf s'ils sont étendues ou répétitifs.
 - Le purpura sénile des personnes âgées.
 - Le purpura mécanique résulte d'une augmentation de la pression intra-vasculaire.
 - Le purpura factice survient de façon récurrente.
- **Purpuras vasculaires secondaires** : les purpuras vasculaire infectieux sont les plus graves :
 - La méningococcie évolue dans le contexte de l'infection méningée.
 - Le purpura fulminans.
 - La fièvre hémorragique avec syndrome rénal. (55)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Syndromes hémorragiques dus à une anomalie vasculaire :

- -**Maladie de Rendu-Osler ou angiomatose hémorragique familiale** : C'est une maladie héréditaire (dominante autosomale). (55)

Manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestation buccales
<ul style="list-style-type: none">- Anomalies de la peau comme les dermatoses.- Des Épistaxis essentiellement faciale.	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies des muqueuses.- Des pétéchies de la muqueuse buccale.- Accroissement gingivale hémorragique.- Varices linguales.- Angiome cutanéomuqueux des lèvres.

(38) (107) (121)



Fig 30 : Varices linguales due à une déficience vasculaire périphérique. (121).



Fig 31 : Angiome cutanéomuqueux des lèvres (Maladie de Rendu- Osler). (38)

2-1-2 Les anomalies de système de coagulation :

Elles sont dues à un déficit d'un ou plusieurs facteurs de coagulation, classées selon qu'elles soient héréditaires ou acquises.

2-1-2-1 Les coagulopathies héréditaires :

Définition :

Elles sont relativement rares et concernant les familles habituellement répertoriées. Les anomalies des facteurs anti-hémophiliques sont les plus importantes à connaître en raison de leur fréquence prédominante. (55)

Classification :

- Maladie de Von willebrand.
- Hémophilie.
- Autre : déficience en fibrinogène, en prothrombine, en facteurs V, VII, X et XII

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-1-2-1-1 Maladie de Von Willbrand :

Elle s'agit d'une coagulopathie héréditaire plus fréquente, qui affecte les deux sexes, résulte de la diminution héréditaire du facteur willbrand. La transmission est le plus souvent autosomique dominante. (89)

On distingue trois types de patients :

- **Le type 1** : le plus fréquent concernant 50% à 75% des formes de willebrand, il correspond à un déficit quantitatif partiel.
- **Le type 2** : 15% à 30% des patients et correspond à un déficit qualitatif (anomalie fonctionnelle du facteur de willebrand).
- **Le type 3** : la forme la plus rare moins de 5% des malades, correspond à un déficit quantitatif complet : il n'y a pas de synthèse de facteur de willebrand. (44)

2-1-2-1-2 Hémophilie :

L'hémophilie est une coagulopathie congénitale rare qui se caractérise par un déficit en facteur **VIII** pour l'hémophilie **A** ou **IX** pour l'hémophilie **B**, l'hémophilie touche principalement les hommes. On distingue **trois** degrés de gravités de l'hémophilie :

- Hémophilie **mineure** : **5% - 40%** de l'intervalle normal d'activité du facteur de coagulation.
- Hémophilie **modérée** : **1% - 5%** de l'intervalle normal d'activité du facteur de coagulation.
- Hémophilie **sévère** : **moins de 1%** de l'intervalle normal d'activité du facteur de coagulation. (63)

2 1-2-1-3 Autres formes :

Les déficiences en fibrinogène, prothrombine et en facteurs V, VII, X et XII sont plus rare.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations : (89)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<p>Maladie de Vonwillbrand :</p> <ul style="list-style-type: none">- Allongement de temps de saignement.- Allongement de temps de céphaline activé.- Responsable de la diminution du facteur VII coagulant. <p>Hémophilie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Hémorragies spontanées.- Hémarthroses.- Hématomes musculaires.- Hémorragies intracrâniennes.- Saignement nécessite une transfusion (la déficience en fibrinogène, prothrombine et en facteurs V et VII).	<ul style="list-style-type: none">- Epistaxis.- Ménorragies.- Gingivorragies dans 30 à 40% des cas. <ul style="list-style-type: none">- Ménorragie.- Pétéchies.- Ecchymoses.- Hémorragies gingivales spontanées et de saignement massif après une simple extraction et même après une anesthésie tronculaire pouvant être la cause d'hématomes, à l'origine d'obstruction des voies aériennes.



Fig 32 : hémorragie buccal de cause chirurgicale chez un patient présentant une pathologie héréditaire de coagulation. (58)



Fig 33 : Cavité buccale d'un hémophile. (26)

2-1-2-2 Les coagulopathies acquises :

Définition :

Elles diffèrent des formes héréditaires dans la mesure où le plus souvent elles ne sont pas liées au déficit d'un seul facteur, elles sont provoquées. (89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Classification :

- Déficit en facteurs vitamine K dépendants.
- Pathologies hépatique.
- Traitement anticoagulant.
- Coagulation intravasculaire disséminée(CIVD).
- Inhibiteurs pathologiques de la coagulation.
- Autres désordres.

2-1-2-2-1 Déficit en facteurs vitamine K dépendants :

La vitamine **K**, qui permet la formation du caillot de fibrine, la diminution de la synthèse des facteurs dépendants de la vitamine K entraîne l'allongement du taux de prothrombine(**TP**), du TCA et du temps de saignement.

2-1-2-2-2 Pathologies hépatiques :

Le foie synthétise tous les facteurs de la coagulation, à l'exception du facteur VIII. C'est pourquoi les affections hépatiques peuvent être à l'origine de coagulopathies complexe.

2-1-2-2-3 Traitement anticoagulants :

Les traitements anticoagulants représentent la cause la plus fréquente des désordres acquis de la coagulation. Les deux principaux agents utilisés sont l'héparine, généralement préconisée dans le cadre des traitements de courte durée, et les anti-vitamines K (AVK) exp : patient sous dialyse.

2-1-2-2-4- Coagulation intravasculaire disséminée(CIVD) : Elle résulte de l'activation excessive de la coagulation, débordant les mécanismes inhibiteurs physiologiques, qui entraîne la génération de thrombine systémique et la formation de thrombine dans l'arbre vasculaire.

2-1-2-2-5- Inhibiteurs pathologique de la coagulation : Ils sont représentés par les inhibiteurs de type Lupus, qui induisent une diminution du TP et du TCA, et par les inhibiteurs spécifiques qui sont des anticorps dirigés contre une protéine de la coagulation. Ces anticorps provoquent des syndromes hémorragiques similaires à ceux des déficits congénitaux.

2-1-2-2-6- Autres désordres : d'autres coagulopathies sont associées à certaines pathologies telles que : l'amyloïdose, les affections rénales et les transfusions massives.
(89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies gastro-intestinales, des ecchymoses, des épistaxis, une hématurie et un prolongement du saignement postopératoire. (Avitaminoses K).- Anomalies plaquettaires quantitatives et qualitatives sont observées (pathologie hépatiques).	<ul style="list-style-type: none">- Ecchymoses.- Epistaxis.- Hématomes et morsure due au traitement anticoagulant.- Hémorragies gingivale due au traitement anticoagulant.

(38) (89)



Fig34 : Hémorragie gingivale –traitement anticoagulant (38).



Fig35: Hématome de la langue et du plancher buccal – Morsure. (38)

2-2 Syndromes anémiques :

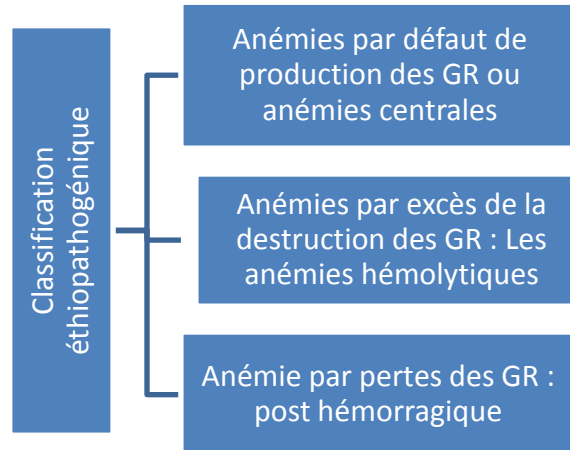
L'anémie est un symptôme biologique qui se définit comme **la diminution du taux d'Hémoglobine** circulante dont les valeurs varient en fonction de l'âge et du terrain. On parle d'anémie au-dessous d'un taux d'hémoglobine de :

- **13 g/dl chez l'homme adulte.**
- **12 g/dl chez la femme et l'enfant.**
- **10,5 g/dl chez la femme enceinte. (04)**

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

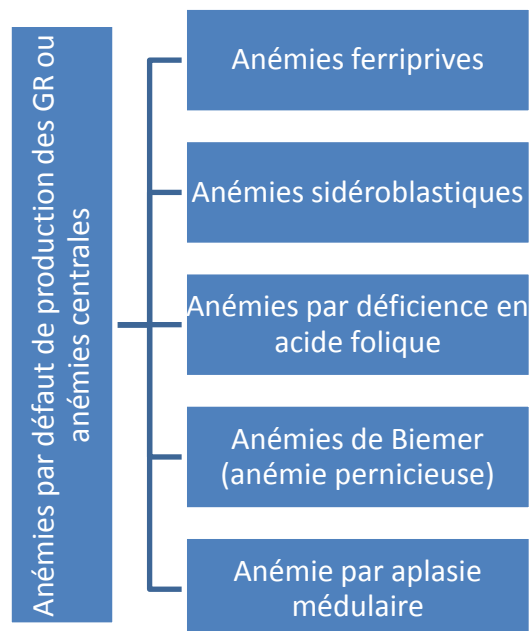
2-2-1 Classification étiopathogénique et principales formes cliniques des anémies :

2-2-1-1 Classification étiopathogénique :



2-2-1-1- 1 Anémies par défaut de production des GR ou anémies centrales (arégénératives) :

Ce défaut de production peut être dû à deux types mécanismes **l'absence** ou la **diminution des érythrocytes**, ou une **anomalie** qualitative de la lignée érythroblastique, elles s'accompagnent d'un **taux de réticulocytes < 150 giga/l. (48) (56)**



Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

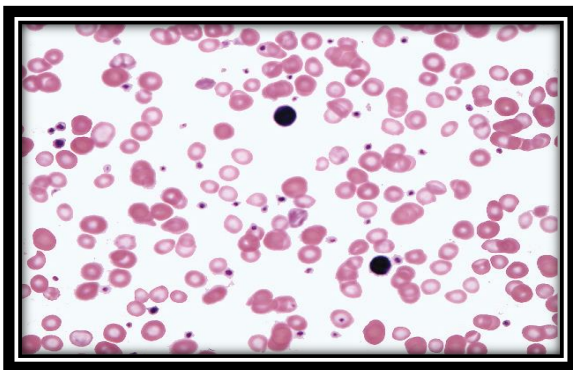
- Anémie ferriprive :

Définition :

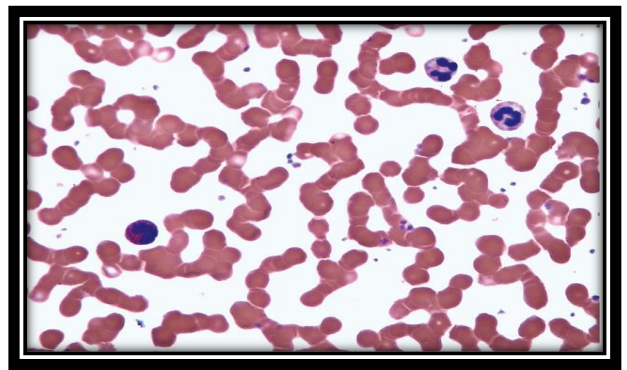
C'est la plus fréquente. Elle est la plus souvent causée par une **déficience nutritionnelle ou par une perte sanguine** lorsque la perte en fer n'est pas compensée par l'apport alimentaire. Elle est quatre fois plus fréquente chez la femme (menstruation, grossesse, lactation) que chez l'homme (affection maligne, tumeur gastro-intestinale, ulcère chronique).

Cette forme d'anémie peut aussi être due à un saignement important (chirurgie, trauma, infection parasitaire ...).

(89) (07) (88)



(A)



(B)

Fig 36 : Frottis sanguin. (105)

(A) Sang d'un patient ayant une anémie ferriprive montrant des globules rouges hypo chromatiques (pâles) et microcytaires (petits).

(B) Frottis sanguin normal.

Manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Fatigue.- Dysphagie.- Diminution de l'appétit.- Céphalées frontales.-Tachycardie.-Troubles neurologiques.- Aplatissement des ongles voire même.- Koïlorychie dans les formes chroniques.	<ul style="list-style-type: none">- Brûlure et atrophie de la langue qui devient lisse (fig38).- Pâleur de la muqueuse buccale (fig37).- Rarement : une leucoplasie ou des érosions superficielles.

(89) (61) (55) (11)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



Fig 37: pâleur de la muqueuse buccale (61).



Fig 38: Anémies hypochrome .face dorsale dépaillée de la langue. (61)



Fig 39 : Une stomatite angulaire peut survenir au cours d'une anémie ferriprive. (105)

- **Anémies sidéroblastiques :**

Définition :

Elle résulte d'une **déficience de la synthèse de l'hème**. Elle occasionne une surcharge en fer qui se traduit par la formation d'érythrocytes présentant un anneau de granules ferrique. (89)

Les manifestations :

- **Manifestations buccales :**

- Chéilites angulaire bilatérales.
- Glossite fait l'œdème lingual.
- Atrophie des papilles. (108) (11)

- **Anémie par déficience en acide folique (Vit B9) :**

Elle est le plus souvent retrouvée chez les patients ayant une alimentation carencée couplée à l'alcoolisme. En raison de l'absence de **maturation** des **érythrocytes** suite à la déficience en acide folique, les cellules restent semblables à leurs précurseurs.

Les femmes enceintes et les patients sous dialyse rénale ou ayant un psoriasis sont exposés en raison de la demande en folate dont ils font l'objet.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations : (11)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
- Les mêmes que celles de la carence en B 12 mais n'est responsable d'aucune neuropathie similaire.	- Malnutritions. - Œdème périphérique. - Glossite. - Langue rouge douloureuse et atrophie des papilles (fig 40). - La perlèche peut être importante. (fig41)



Fig 40 : Carence en acide folique : la glossite (121)



Fig 41 : Chéliite commissurale (121)

- **Anémies de Biermer (anémie pernicieuse) :**

Définition :

La maladie de Biermer (anciennement dénommée anémie pernicieuse) est une **gastrite atrophique auto-immune**, responsable d'une carence en vitamine B12 (cobalamine) par malabsorption de cette dernière. Elle est caractérisée par la présence d'anticorps anti-facteur intrinsèque. Cette affection dont la fréquence diminue est une maladie de l'âge mur, très rare avant 30 ans, affectant bien entendu les muqueuses buccales (lèvres, gencives). (03)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Les manifestations : (89) (61) (55) (108)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none"> - Fatigue généralisée et malaise. - Tachycardie - Pâleur. - Diarrhées. - Douleurs abdominales. - Complications neurologique (dégénérescence combinée subaiguë de la moelle, instabilité à la marche). 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrophie linguale. - Glossite de Hunter (dans les formes diffuses) c'est un signe précieux de la maladie de Biermer. (fig 42) - Muqueuse d'aspect vernissé brillant rose pâle.

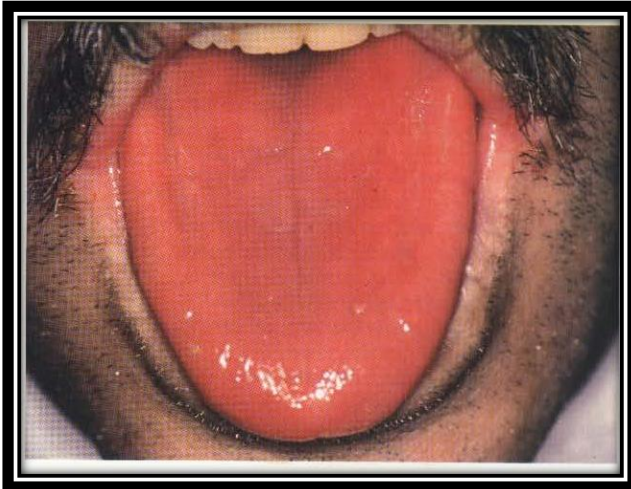


Fig 42: Anémie pernicieuse, Face dorsale de la langue rouge (121)



Fig 43 : Carence en vitamine B12 et folate. (112)

- **Anémie par aplasie médullaire :**

Définition :

L'anémie aplasique est une **affection rare** :acquise dans 80% des cas origine idiopathique, médicamenteuse(AINS,chloramphénicol,pénicillamine,allopurinol..), infectieuse,toxique(radiation,solvants,insecticides),transfusionnelle,et d'origine physiologique (la grossesse) ou congénitale dans 20% des cas. (89)

Les manifestations : (89)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes initiaux : l'anémie, le saignement avec fièvre ou infection. - Autres symptômes : affaiblissement, fatigue, saignements cutanés, pétéchies, pâleur, céphalées, palpitations, tachycardie, dyspnée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pétéchies. - Un accroissement gingival. - Gingivorragies spontanées. - Des candidoses. - Une thrombocytopénie et neutropénie. - Ulcérations buccales. - Adénopathies.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



Fig 44 : Enfant 10 ans –Aplasia médullaire –réaction du greffon contre l'hôte. Lichen plan de la langue. (73)

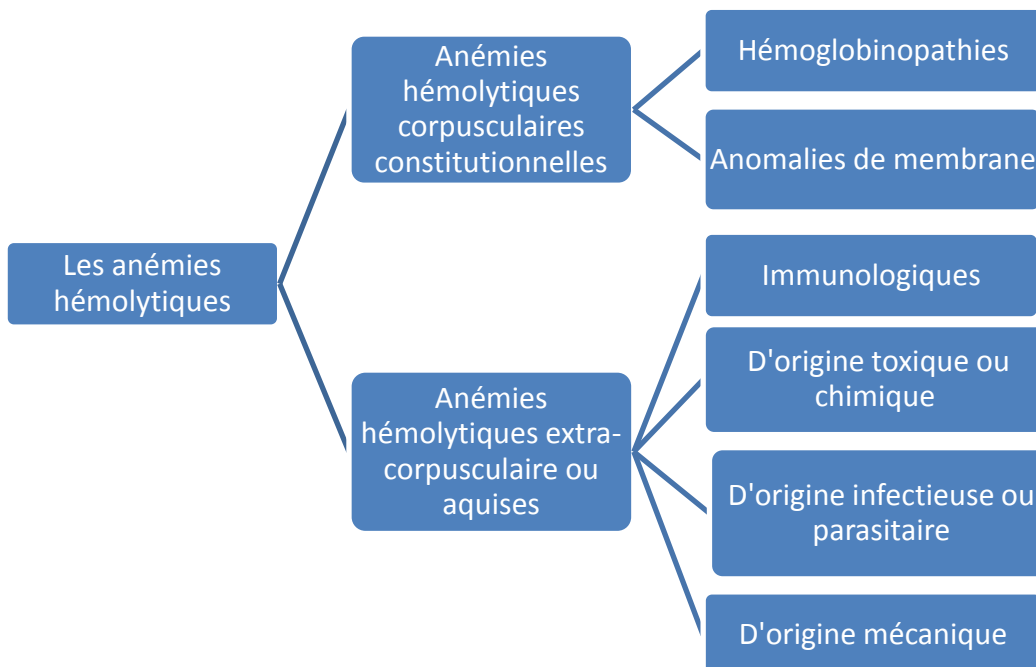


Fig 45 : Enfant de 10 ans –Aplasia médullaire –réaction du l'hôte. Lichen plans érosif de la joue. (73)

2-2-1-1- 2 Anémies par excès de destruction des GR : Les anémies hémolytiques :

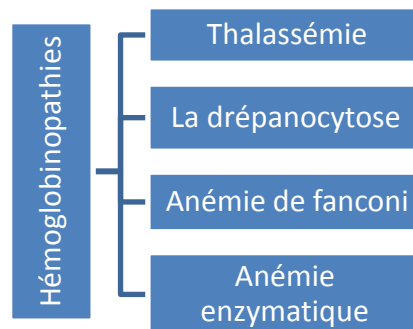
Ce sont des anémies caractérisées par un **raccourcissement** de la durée de la vie des **hématies** et une **activité érythroblastique** importante nombre élevé de **réticulocytes > 150giga /l (anémies régénératives)** l'hyper-réticulocytose en témoigne.

Elles peuvent être constitutionnelles ou extra-corporelles. (56)



Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- ❖ Anémies hémolytiques corpusculaires constitutionnelles :
- Hémoglobinopathies :



- **Thalassémies :**

Définition :

Il s'agit de désordres génétiques caractérisés par une **diminution de la synthèse** d'une des **chaînes de globine**. Deux formes existent selon la nature de la forme déficiente :

-Thalassémie α : En fait, il en existe **quatre formes** car il y a quatre types de chaînes alpha. Sur le plan clinique, elle peut être modérée asymptomatique mais aussi être sévère et même fatale in utero.

-Thalassémie β : Il existe **deux formes** : **majeure** (dite de Cooley, forme homozygote) qui est sévère et se manifeste pendant l'enfance pour devenir fatale vers l'âge de 30 ans. Les patients deviennent dépendants des transfusions, la forme **mineure** qui correspond aux formes hétérozygotes. L'anémie apparaît à l'âge de 3-6 mois, les cas moins graves apparaissent plus tard (jusqu'à l'âge de 4ans. (89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Les manifestations : (11) (89)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Retard de croissance.- Infections intercurrents.- Pâleur.- Ictère.- Hépatomégalie.- Splénomégalie.- Expansions osseuses au niveau du crâne «en brosse» à la radiographie (fig 45).- Faciès thalassémique : expansion du crâne et des os de la face.- Pigmentations.- Retard de croissance.- Une insuffisance cardiaque.- Une atteinte hépatique.	<ul style="list-style-type: none">- Pâleur des muqueuses- Hyper développement des maxillaires qui induit une proéminence des os de la face.- Béance.- Déficiência de l'occlusion labiale.- Malocclusion (Fig46).- Des inflammations gingivales.- Des caries.- A la radiographies : raréfaction de l'os alvéolaire, retard de pneumatisation des sinus.- Les autres manifestations : tuméfactions douloureuses des parotides, xérostomie et brûlures linguales

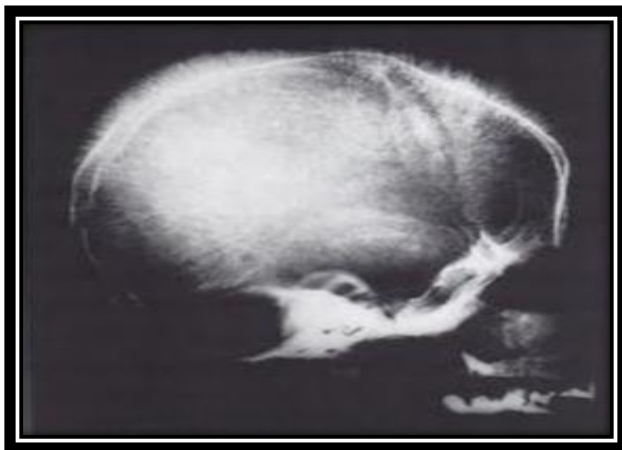


Fig 46: Thalassémie majeure β : radiographie du crâne montre l'expansion de la cavité médullaire donnant un aspect < en brosse >. (11)

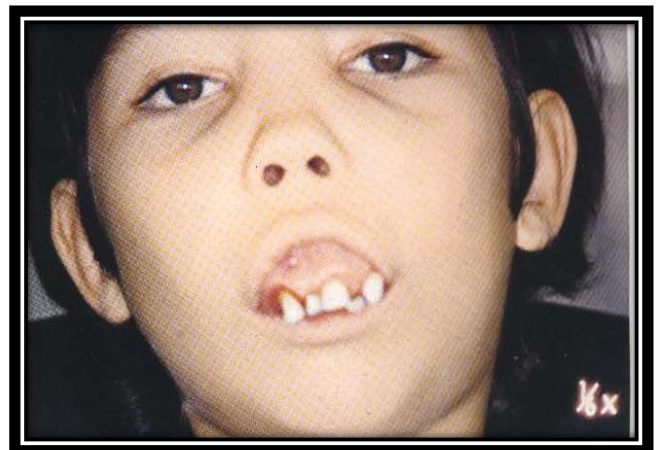


Fig 47: Thalassémie majeure, faciès caractéristique avec protrusion du bloc incisivo-canin supérieure (61)

- **La drépanocytose :**

Définition :

Il s'agit d'une affection retrouvée quasi exclusivement chez le sujet noir, de tout âge, dans les deux sexes et qui se caractérise par une **altération biochimique de l'hémoglobine** et une **anémie hémolytique chronique**. La sévérité de l'affection est variable selon le génotype et la quantité d'hémoglobine anormale. Il existe trois formes : **hétérozygote**, **homozygote** et **associée** (forme hétérozygote associée à une autre hémoglobinopathie). (fig 47). (89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

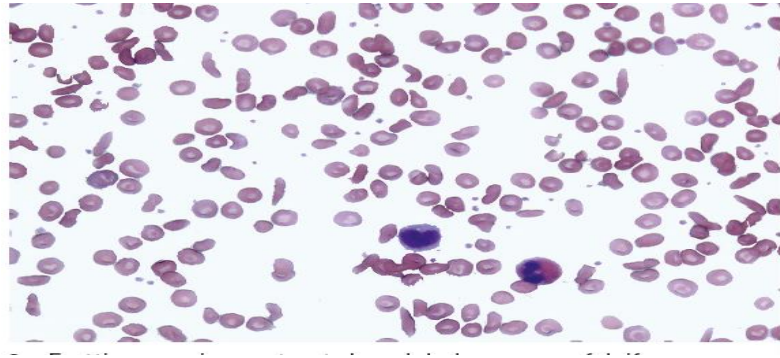


Fig 48: frottis sanguin d'une drépanocytose (105)

Les manifestations : (89) (11)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Les crises vaso-occlusives : douleurs musculo-squelettiques qui peuvent être grave et nécessitent l'hospitalisation ; la vaso-occlusion chez le nourrisson est responsable du «syndrome main-pied». (fig 50)- Les crises de séquestration : dues à la falciformation et aux infarctus de certains organes particuliers.- Autres manifestations : génito-urinaires, de la peau, les lésions hépatiques.	<ul style="list-style-type: none">- Chez l'enfant : pâleur des muqueuses, retard de l'éruption dentaire. (fig 49)- A la radiographie : disparition des trabéculations osseuses normales.- Lamina dura plus distincte et les sinus frontaux et para-nasaux avec un aspect réduit.- 5% des patients en crise aiguë rapportent : des douleurs mandibulaire modérées à sévères, des paresthésies trigéminales et une ostéomyélite des maxillaires (particulièrement mandibulaire).



Fig 49 : Dyschromie de la 22 chez une patiente âgée de 13 ans suivie pour drépanocytose. (68)



Fig 50 : Nourrisson de 18 mois présentant les premiers signes cliniques d'anémie drépanocytaire (syndrome main-pied). (68)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- **Anémie de Fanconi :**

Définition :

C'est une maladie constitutionnelle de transmission autosomique récessive. Elle est responsable d'une pancytopenie, avec une anémie normochrome, normocytaire et macrocytaire, peu ou non régénérative et avec une neutropénie et une thrombopénie. Elle se présente **habituellement dans l'enfance**. (11)

Les manifestations : (48) (11)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Anomalies osseuses (Fig 50) en particulier cranio-faciales (visage mince, une microcéphalie, menton étroit).- Une micro-ophtalmie.- Des petites oreilles mal ourlées.- Des anomalies du système rénal.- Modification de pigmentation cutanée.	<ul style="list-style-type: none">- Pâleur de la muqueuse buccale.- Dyschromies dentaires. (fig 53)- Ostéolyses diffuses. (fig 54)

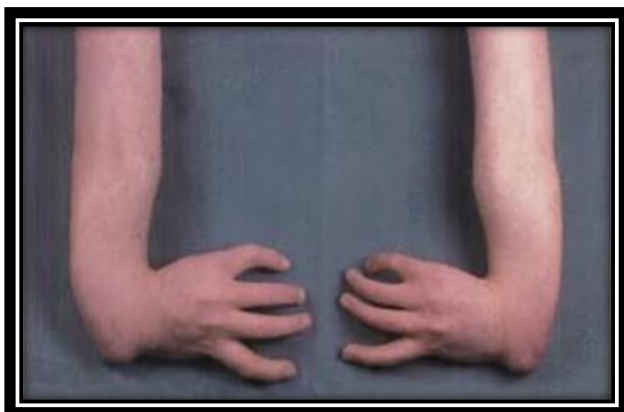


Fig 51 : Anémie de Fanconi avec déformations multiples du squelette du membre supérieur. (11)



Fig 52 : dent expulsée présentant une dyschromie chez un patient atteint d'anémie de Fanconi. (108)



Fig 53 : Homme 24 ans Maladie de Fanconi dyschromie dentaire –alvéolyse diffuse. (99)



Fig 54:Alvéolyse diffuse observée sur le cliché panoramique d'un patient atteint de la maladie de Fanconi. (109)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- **Anémie enzymatique :**

Deux déficits enzymatiques dominant en **termes de fréquence** :

- **Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase(G6PD) :**

Définition :

Il s'agit de l'affection la plus fréquente parmi les désordres enzymatiques.

L'hémolyse résulte d'une oxydation de l'hémoglobine et de la membrane des globules rouges en présence de peroxyde. **(fig 55)**

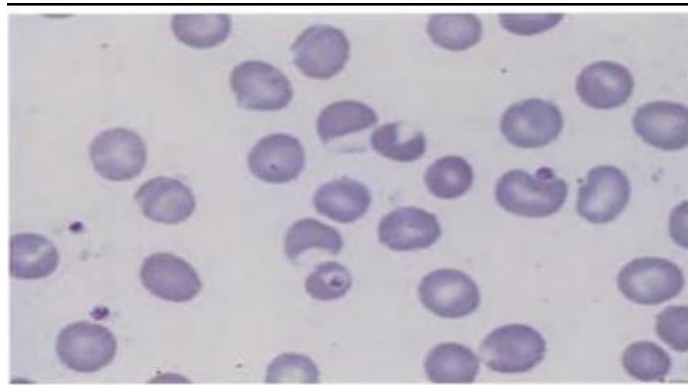


Fig 55 : Déficit en glucose-6- phosphate : frottis sanguin (105)

Les manifestations :

Les symptômes qui, en générale se manifestent 2 à 3 jours après l'ingestion de la substance à l'origine de l'hémolyse. **(89)**

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Douleurs.- Malaise et fatigue.- Ictère néonatal fréquent.	<ul style="list-style-type: none">- Dominées par une pâleur des muqueuses.

- **Déficit en pyruvate Kinase :**

Définition :

Anémie hémolytique congénitale chronique non sphérocytaire a transmission autosomale récessive ; observée dans toutes les races. **(fig 56)**

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

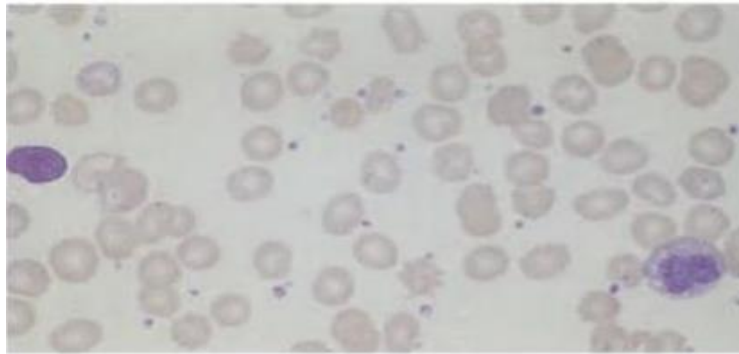
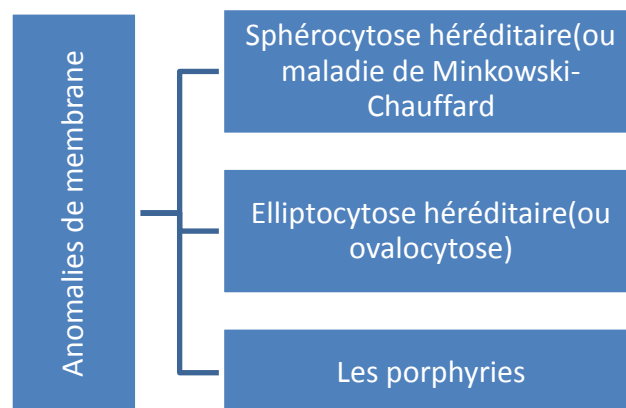


Fig 56 : Carence en pyruvate Kinase : Frottis de sang périphérique (105)

Les manifestations : (07)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">-Splénomégalie.-Troubles de croissance.-Lithiase biliaire.-Ictère.	<ul style="list-style-type: none">-Dominées par une pâleur des muqueuses.

➤ Anomalies de membrane :



Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- ❖ **Anémies hémolytiques extra-corporelles ou acquises :**
- **Anémies hémolytiques immunologiques :**
- **Anémies hémolytiques auto-immunes :**

Définition :

Il s'agit d'une anémie secondaire à une destruction prématurée des globules rouges, résultant de la fixation d'auto-anticorps ou du système du complément qui peut se manifester à tout âge. Chez les adolescents, elle est plus fréquente chez la femme. (48)

Les manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
- Fatigue. - Dyspnée. - Tachycardie. - Hépatomégalie et splénomégalie.	- Pâleur des muqueuses.

- **Anémies hémolytiques allo-immunes :**

Dans ce cas, les allo-Ac (isi-Ac) sont à l'origine de l'hémolyse qui se déclenche à la suite d'une transfusion ou d'un transfert à travers le placenta. Ces anticorps sont de type conventionnel, spécifique d'antigènes «étrangers» se trouvant sur les GR incompatibles. (55)

- **Anémies hémolytiques d'origine toxique ou chimique :**

Définition :

Certaines anémies sont provoquées par des poisons hémolysants : toxiques à usage industriel ou domestique (chlorate, aniline, nitrobenzène, naphthalène, plombect), médicaments (phénacétine, sulfamides), venins de serpents ou encore par des champignons vénéneux. (48)

- ❖ **Anémies hémolytiques d'origine infectieuse ou parasitaire :**

Définition :

Certains agents infectieux ont une action hémolysante. Ces agents peuvent être d'origine bactérienne. Les bactéries en cause sont les staphylocoques, les streptocoques hémolytiques ou d'origine parasitaire par exemple les parasites responsables du paludisme. (02)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

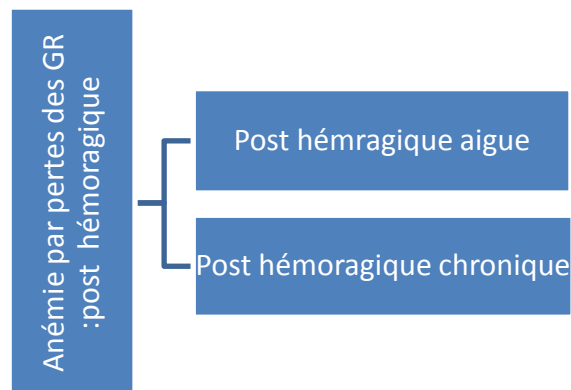
❖ Anémies hémolytiques d'origine mécanique :

Définition :

Dans ce type d'anémie, c'est «la collision» de l'hématie avec un obstacle qui entraîne la rupture totale ou partielle. La rupture partielle entraîne des déformations de l'hématie : schizocytose visible sur les frottis.

Certains obstacles, s'accompagnent aussi d'une note de coagulation intravasculaire. Les principales causes sont : des prothèses cardiaques, une circulation extracorporelle, une micro angiopathie quelle qu'en soit la cause. (53)

2-2-1-1- 3 Anémie par pertes des GR : post hémorragique : (38)



❖ Anémie post hémorragique aiguë :

L'anémie aiguë c'est causée par la perte de sang dans les blessures externes, des dommages aux vaisseaux sanguins, ou des saignements des organes internes. Le plus souvent, il y a saignement gastro-intestinal, rénale, pulmonaire (tuberculose, abcès),

Les manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Pâleur.- Étourdissements.- Évanouissements.- Hypotension artérielle. .- Basse de la température corporelle, sueurs froides.- Vomissements.- Cyanose –Convulsions et Tachycardie.	<ul style="list-style-type: none">- Les muqueuses buccales sont très pâles.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

❖ Anémie post hémorragique chronique :

L'anémie chronique post-hémorragique se développe à la suite d'une perte de sang unique, mais abondante, ou d'une perte de sang répétée mineure mais prolongée.

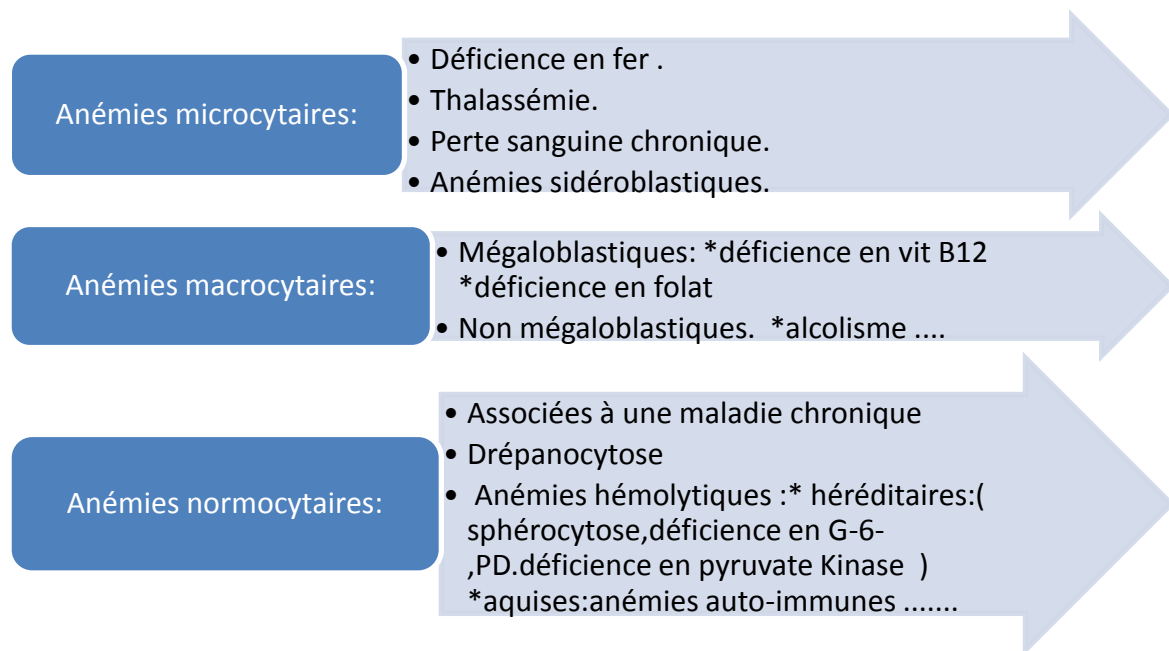
Le plus souvent, l'anémie post-hémorragique chronique est observée avec des saignements du tractus gastro-intestinal (ulcère, cancer, hémorroïdes), rénaux, utérins. Même la perte de sang occulte dans les processus ulcéreux ou néoplasiques du tractus gastro-intestinal ou les saignements hémorroïdaux insignifiants, répétés tous les jours, peuvent entraîner une anémie sévère.

Les manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Une faiblesse sévère.- Des vertiges fréquents.- Une pâleur forte avec une peau de cire.	<ul style="list-style-type: none">- Lèvres muqueuses exsangues.

2-2-1-2 Les principales formes cliniques d'anémies : (56)

- Anémies microcytaires **VGM** < 80 fl .
- Anémies macrocytaires **VGM** > 96 fl.
- Anémies normocytaires.



Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-3 Les désordres leucocytaires non prolifératifs :

La pathologie bénigne des leucocytes consiste soit :

- Une anomalie de nombre portant, sur un type de leucocytes : cas le plus fréquemment rencontré. Cette variation de nombre souvent par excès peut-être associée à une anomalie de forme (ex : au cours de syndromes mononucléosiques)
- Ou beaucoup plus rarement il s'agit d'une leucocytopathies : anomalie morphologique et/ou fonctionnelle souvent héréditaire pouvant s'accompagner d'une anomalie de nombre par diminution.

L'étude portera sur les anomalies de nombre qui sont fréquentes en pratique médicale courante, accompagnant un cortège de signes cliniques et perturbations biologiques. Elles peuvent parfois être de découverte fortuite. Ces anomalies de nombre sont plus souvent par excès (hyperleucocytose à PN, éosinophilie..) que par défaut (neutropénie, éosinopénie...) (04)

Le taux de GB circulants exploré par **FNS** peut être modifié par trois mécanismes :

- Anomalie de production médullaire.
- Anomalie de répartition entre le pool circulant et le pool marginal.
- Destruction anormal.

L'équilibre leucocytaire normal

- **PN : 40-70%** (1600-7000/mm).
- **PE : 1-3%** (40-300/mm).
- **PB : 0-1%** (0-100/mm).
- **Lymphocytes : 20-40%** (800-4000/mm).
- **Monocytes : 3-7%** (120-700/mm).

Avant l'âge de 4 ans, il y a une inversion physiologique de l'équilibre.

Certaines variations sont physiologiques : excès de GB en fin de grossesse, pendant les menstruations, en post prandial, après un exercice violent. (04)

2-3-1 Les anomalies quantitatives :

2-3-1-1 Les Leucopénies :

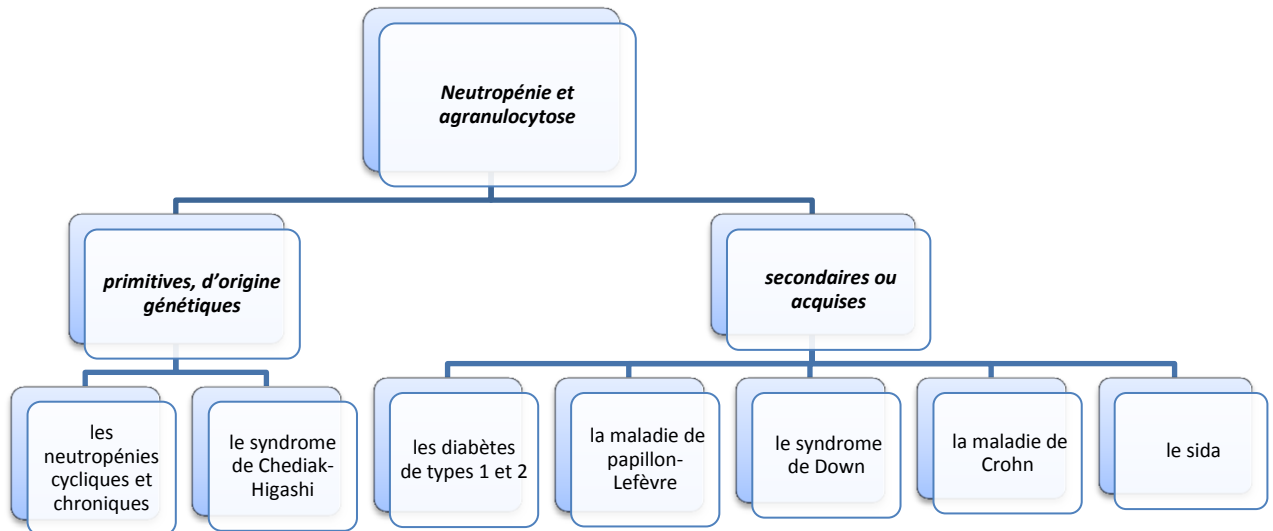
2-3-1-1-1 Neutropénie et agranulocytose :

Les neutropénies sont définies par un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à $1,8.10^9/l$ chez l'adulte, et l'agranulocytose par l'absence totale de polynucléaires neutrophiles. En réalité, on regroupe sous le terme d'agranulocytose des neutropénies sévères avec un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à $0,3.10^3/l$. (15)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

La neutropénie n'est pas une maladie en tant que telle mais qui est le signe d'un désordre sous-jacent affectant la moelle osseuse ou le sang périphérique. (89)

Les neutropénies sont classées selon le schéma suivant :



On retrouve notamment dans les formes acquises :

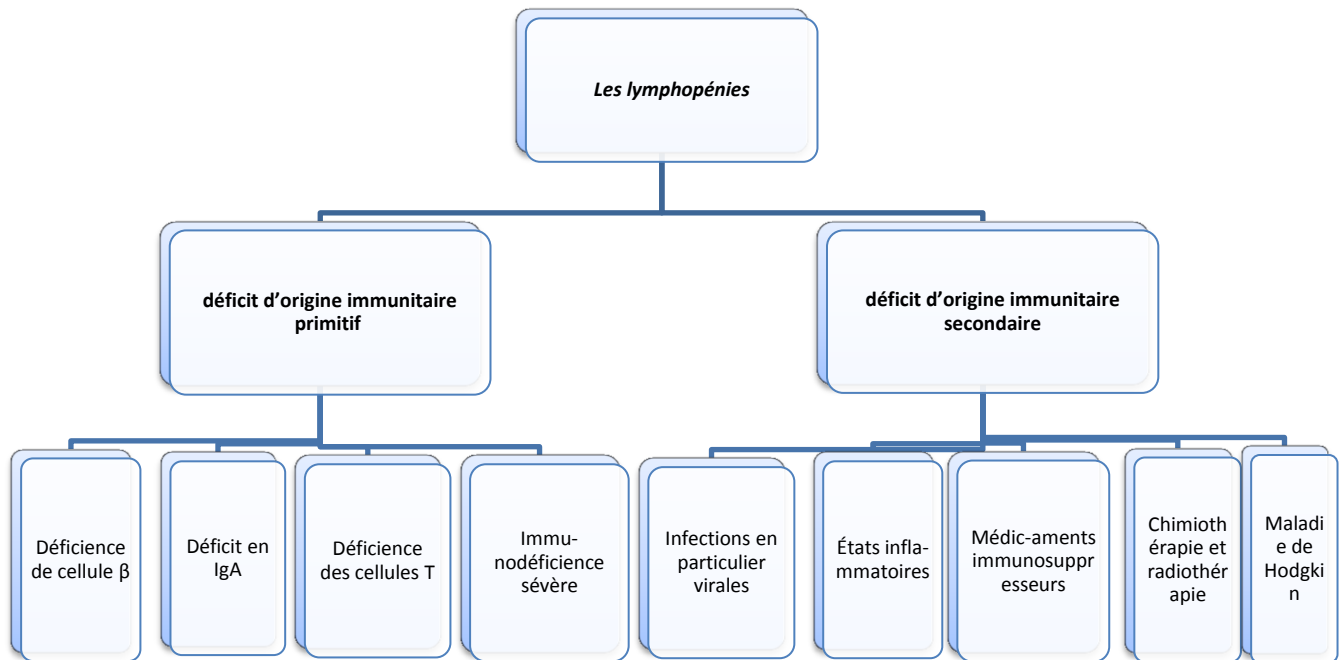
- L'usage de certains médicaments tels que les analgésiques, sédatifs, phénothiazines pouvant même induire une agranulocytose.
- Les proliférations malignes intra médullaire (**leucémie aiguë**).
- Certaines maladies du collagène vasculaire (arthrite rhumatoïde, lupus)
- Certains processus infectieux bactériens (fièvre, thyroïde) ou viraux (hépatite, influenza) .
- Radiothérapie et chimiothérapie.
- La production des neutrophiles peut-être altérée par une déficience en vitamine B12 ou en folate (vitamine B9). (90)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

3-2-1-1-2 Les lymphopénies :

Elle correspond à un nombre de lymphocytes ≤ 1 G/L chez l'adulte et ≤ 2 G/L chez l'enfant. (31)

Les causes peuvent ou ne peuvent pas être associées à un déficit immunitaire :



2-3-1-1-3 Les monocytopenies

On parle de monocytopenie lorsque le volume de monocytes est $< \text{à } 120 / \text{mm}^3$

2-3-1-2 Les Leucocytoses :

Elle concerne les granulocytes neutrophiles le plus souvent, mais aussi les éosinophiles et les basophiles.

2-3-1-2-1 La granulocytose neutrophile (neutrophilie) :

L'augmentation au-dessus de 7.10^9 des granulocytes s'observe normalement chez le nouveau-né et la femme enceinte. C'est une des anomalies hématologiques les plus courantes, sans conséquence propre, accompagnant une infection, une maladie inflammatoire ou un cancer. Il faut insister sur son observation chez un fumeur, parfois accompagnée d'une polyglobulie modérée. (16)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-3-1-2-2 Lymphocytose :

Augmentation des lymphocytes au-dessus de $4.10^9/L$. Elle est moins fréquente que la granulocytose, sa signification dépend principalement de l'âge du patient.

Chez l'enfant : il existe une lymphocytose physiologique (jusqu'à 8.10^9) qui correspond à l'installation progressive de l'immun. (55)

2-3-1-2-3 L'hyperéosinophilie

Est définie par un taux de polynucléaires éosinophiles \geq à $0,5g/ L$ découvert en raison d'un tableau clinique évocateur, ou fortuitement et susceptible alors d'orienter l'enquête étiologique. (16)

2-3-1-2-4 Les basocytoses :

Les polynucléaires basophiles (PNB) sanguins sont peu nombreux chez le sujet normal ($<0,1 G/L$).

On utilisera le terme de basocytose pour définir une élévation de leur nombre au-dessus de $0,1 G/L$.

La basocytose est surtout observée au cours des syndromes myéloprolifératifs. (31)

2-3-1-2-5 Les monocytoses :

C'est l'élévation des monocytes dans le sang au-dessus de $10.10^9 /L$. S'observe rarement à l'état isolé. Elle s'associe en général à d'autres altérations leucocytaires plus frappantes, au cours d'infections ou de maladies inflammatoires, de certains cancers ou après splénectomie. (07)

2-3-2 Anomalies qualitatives :

2-3-2-1 Les polynucléaires :

L'anomalie peut être constituée par la présence dans le sang de cellules anormales ou normales mais qui ne devraient pas s'y trouver. Cette situation est dominée par les leucémies aigues myéloïde ou myéloïde chronique.

Les troubles fonctionnels des neutrophiles peuvent être congénitaux ou acquis. Les dysfonctions acquises sont plus fréquentes, par exemple dans le diabète, la myélodysplasie et en cas de corticothérapie. (93)

Il faut signaler l'altération des fonctions granulocytaires induite par la consommation excessive et chronique d'alcool et qui favorise les infections. (89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-3-2-2 Les lymphocytes :

La présence de cellules lymphoïdes anormales dans le sang fait d'abords redouter une leucémie lymphoblastique.

Beaucoup plus souvent l'anomalie porte seulement sur la présence de cellules normales mais normalement absentes dans le sang de la lignée lymphoïde. Constituant un syndrome mononucléosique, dominé par la mononucléose infectieuse.

Les syndromes mononucléosiques sont caractérisés par la présence anormale dans le sang de cellules mononuclées qui sont des cellules lymphoïdes activées. (55)

Les manifestations : (55) (110)

Les manifestations des désordres leucocytaires non prolifératifs : Peuvent être classées dans le tableau suivant :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<p><u>Des anomalies quantitatives :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Une très forte susceptibilité à l'infection notamment aux bactéries gram positif et gram négatif (cellulites, septicémie, pneumonies) et aux infections fongiques.- Une fièvre élevée.- Prestation sévère- Arrêt de la maturation cellulaire.- Taux de mortalité élevé en absence de traitement efficace en cas d'agranulocytose.	<p><u>Résultant essentiellement de la neutropénie :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Des inflammations (gingivites et parodontites) aggravées par la présence des facteurs locaux (plaque et tartre).- Des ulcérations localisées au niveau des lèvres, des gencives en prenant l'aspect d'une gingivite ulcéro-nécrotique, de la face interne des joues, de la langue, des amygdales, du voile du palais et du rhinopharynx. (fig 58)- Une sialorrhée.- Une haleine fétide.
<p><u>Des anomalies qualitatives :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Myalgie, asthénie et céphalées.- Fièvre.- Angine plus ou moins sévère.- Des adénopathies diffuses principalement cervicales.- Splénomégalie modéré.- Infections sévères voir suppuration.	<p><u>Dans le cas de la neutropénie cyclique :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Des ulcérations aphtoïdes uniques ou multiples, arrondies, entourées d'un halo érythémateux, de taille variables allant de quelques millimètres à un centimètre et pouvant siéger à n'importe quel endroit de la muqueuse buccale.- Un inflammation gingivale importante associée à des saignements (Fig59)- Une atteinte parodontale. <p><u>Dans le cas des neutropénies sévères et agranulocytose:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Des cellulites d'origine dentaire mal limitées sans formation de pus.- Des récession gingivales et pertes osseuses étendue. (fig 57).

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

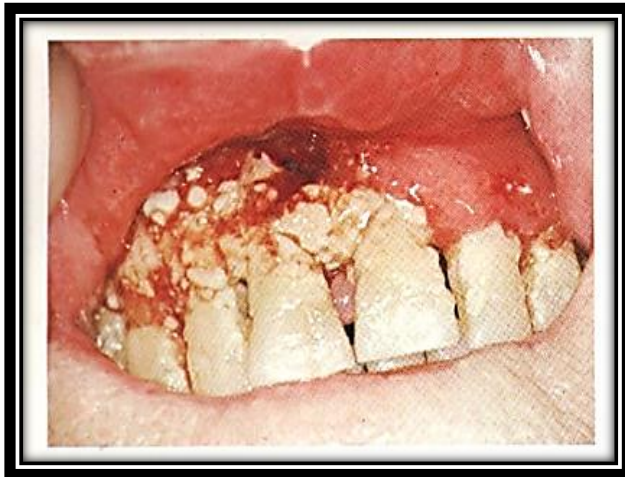


Fig57 : Destruction parodontale grave. (121)

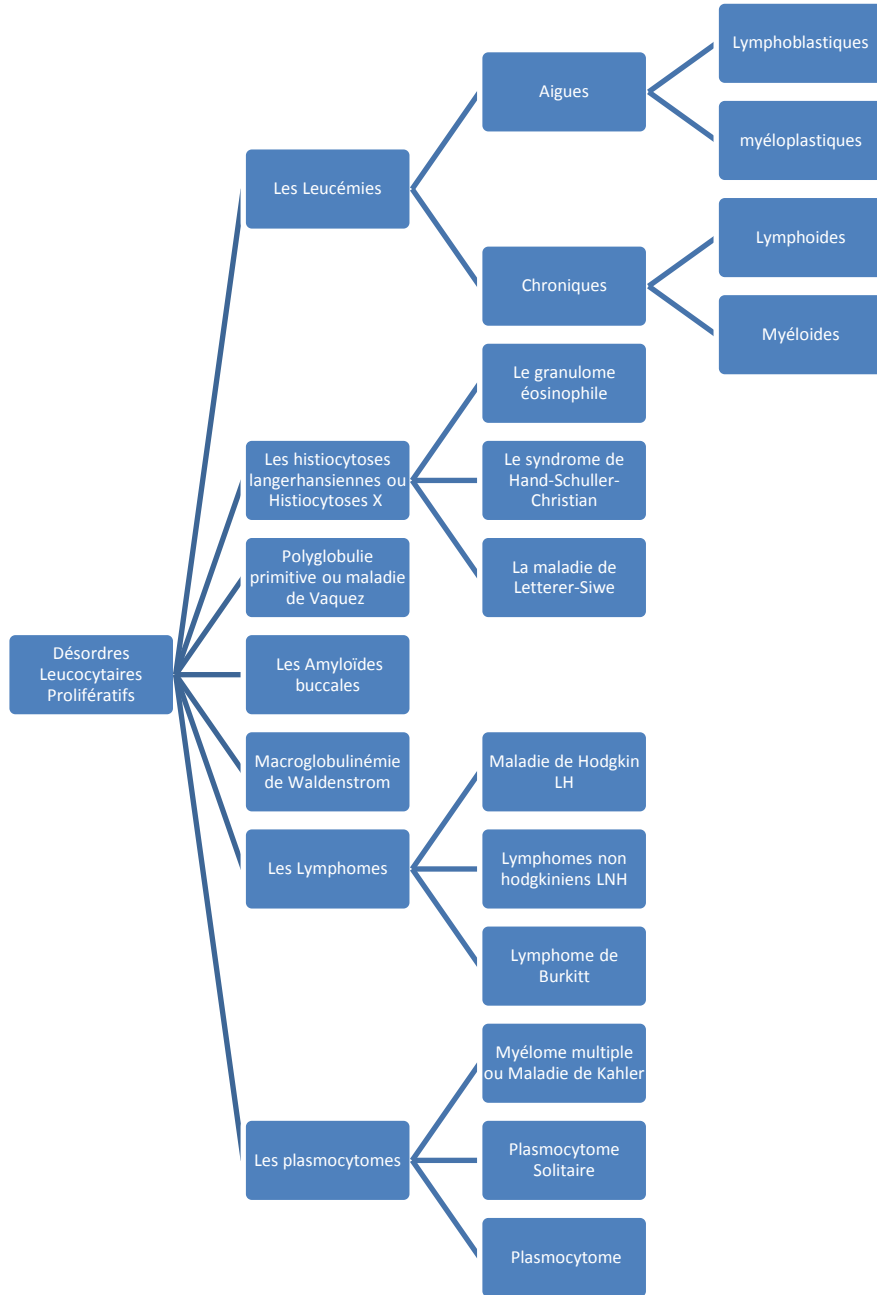


Fig 58 : Ulcération volumineuse. (121)



Fig59 : Inflammation gingivale avec des saignements. (121)

2-4 Désordres leucocytaires prolifératifs :



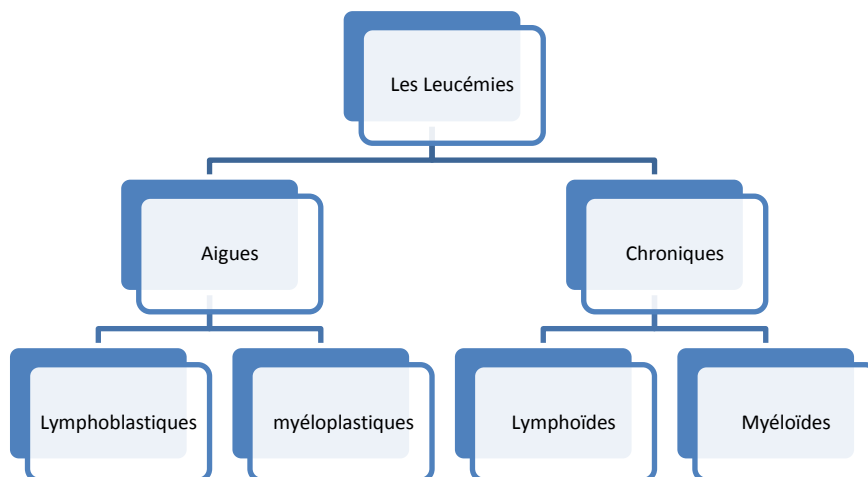
Parmi les affections hématologiques malignes, les **leucémies** et les **lymphomes** sont importants à connaître pour le médecin-dentiste car très souvent les signes initiaux se manifestent au niveau de la cavité buccale, de la face et du cou. De plus, ces affections nécessitent de prendre certaines précautions en ce qui concerne les risques infectieux et hémorragiques. (89) (88)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-4-1 Les leucémies :

Les leucémies sont des proliférations malignes des tissus hématopoïétiques. Différents facteurs contribuent à la genèse de ces proliférations : anomalies chromosomiques activant des oncogènes ou supprimant la fonction des gènes, irradiations et exposition à certain composés chimiques. Les formes familiales sont rares.

Les leucémies sont classifiées selon leurs manifestations cliniques en formes **aigues** et **chroniques** et selon leurs caractéristiques cytologiques en leucémies **lymphoïdes** et **myéloïdes**. (04)



2-4-1-1 Les leucémies aigues :

Les leucémies aigues (**LA**) sont des hémopathies malignes dues à la prolifération dans la moelle osseuse de leucocytes immatures appelés blastes, avec passage habituel dans le sang et envahissement des autres organes hématopoïétiques (ganglions rate).

Cette prolifération de cellules malignes s'accompagne toujours d'une insuffisance médullaire plus ou moins sévère. Les blastes sont soit des lymphoblastes soit des myéloblastes. On distingue **deux** types de LA: **Lymphoblastique** et **myéloblastique** (appelée aussi non lymphoblastique. La LAL est de meilleur pronostic que la LAM et ceci quel que soit l'âge. **LAL** est de meilleur pronostic chez l'enfant que chez l'adulte.

L'étiologie des leucémies aigues est toujours inconnue. Il existe cependant des facteurs favorisants:

- Intoxication au benzène.
- Exposition aux radiations ionisantes.
- Facteurs chimiques : la chimiothérapie augmente l'incidence de LA dites « secondaires » survenant après guérison de certaines néoplasies : lymphomes hodgkinien, myélome multiple, cancer du sein... le type cytologique dans ces cas est myéloblastique.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

- Facteurs constitutionnels: la trisomie 21, certains déficits immunitaires sont terrains à haute incidence de LA.
- Etiologie virale évoquée dans les LA de l'adulte à cellules T (rôle de l'HTLV1) et des LAL de type **Burkitt** (rôle de l'EBV). (04)

Manifestations : (88)

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Fatigue et pâleur (due à l'anémie).- Fièvre.- Infections (due à la neutropénie).- Syndrome hémorragique : pétéchies, purpura, gingivorragies, épistaxis, et autres saignements (dues à la thrombocytopénie).- Syndrome tumorale (adénopathies, splénomégalie et douleurs osseuses).	<ul style="list-style-type: none">- Lymphadénopathies cervicales.- Ulcérations gingivales et muqueuses.- Hyperplasie du tissu lymphoïde.- Pharyngites et amygdalites.- Infections herpétiques et fongiques.- Ecchymoses.- Gingivorragies et pétéchies.- Candidoses.- Paresthésies.- Infections récurrentes.- Accroissements gingivaux (observé chez 30% des patients présentant une leucémie myéloïde aigue). (fig 60 et 61)

En fait, pétéchies, adénopathies cervicales et pâleur des muqueuses sont observés dans la forme aigue lymphoblastique, alors que la forme myéloblastique est à l'origine d'une tuméfaction gingivale chez 20% à 30% des patients. (89) (04)



Fig60 : homme 30ans accroissement gingivale (Leucémie aigue méyloblastique) (73).



Fig61 : femme 27 ans accroissement gingival (leucémie aigüe monoblastique) (73)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

La symptomatologie stomatologique est riche, et reconnaît des modalités variées :

Les lésions leucosiques spécifiques : (106)

Il s'agit de la prolifération maligne et à l'infiltration des tissus par les cellules leucémiques.

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Les adénopathies cervicales (le signe précoce le plus fréquent).- Infiltration des glandes parotides.- En 80% des atteintes se manifestent par une paralysie faciale ou anesthésie mentonnière.	<ul style="list-style-type: none">- Infiltration des gencives.- Accroissement gingival diffuse peut masquer les dents (Tuméfaction importante du bord libre habituelle dans les leucémies monoplasiques). (figure 62 et 63).- Ulcération nécrosique puis hémorragique (fig 64).- Nécrose ischémique par thrombose vasculaire locale (figure 65et 66).



Fig 62 : Leucémie monoblastique_accroissement gingivale. (94)



Fig 63 : Hypertrophie gingivale infiltration leucémique(106)



Fig 65 : Leucémie aigue :
ulcération labiale hémorragique. (106)



Fig 64 : Leucémie aigue : hypertrophie, ulcération palatine. (106)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



Fig 65 : Leucémie aigue : nécrose ecchymose gingivale. (106)

2-4-1-2 Leucémies Chroniques : (88)

Ce sont les formes les plus courantes chez l'adulte. De causes inconnues, elles sont parfois associées à l'utilisation de certains agents chimiques et aux radiations ionisantes. Il en existe deux types : myéloïde et lymphoïde. Le pronostic des formes chroniques est plus favorable que celui des formes aiguës.

La leucémie myéloïde chronique (**LMC**) :

- C'est une prolifération anormale des basophiles et des éosinophiles au sein de la moelle, de la rate et du foie.
- Elle se manifeste entre 45 et 60 ans par des : douleur splénique, pâleur, perte de poids, fièvre, saignement et concentration sérique en vitamines B12 élevée, constituent les symptômes cliniques majeurs.
- Elle progresse d'une phase chronique à une phase accélérée, puis à une phase de crise (phase de blastes) où des cellules sont immatures et non fonctionnelles, exposant ainsi le patient à l'infection.

La leucémie lymphoïde chronique (**LLC**) :

- C'est la forme la plus commune chez l'adulte, elle représente 25% de l'ensemble des leucémies.
- Elle se manifeste en moyenne vers 60 ans.
- 15% des patients présentent une **neutropénie**, une **splénomégalie**, des **adénopathies**, de la **fièvre**, une **perte de poids**, des **infections**, une **anémie** et des **hémorragies**, des **thrombocytopénie** associée.
- La **LLC** peut s'accompagner de manifestations auto-immunes (thrombopénie, anémie hémolytique) et, en général, d'un déficit immunitaire portant sur les immunoglobulines.
- Cette forme est classifiée en trois stades :

A : jusqu'à deux groupes d'adénopathies présents sans anémie ni thrombocytopénie, avec une survie de 10 ans ;

B : présence d'au moins trois groupes d'adénopathies sans anémie ni thrombocytopénie, avec une survie de 5ans ;

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

C : présence d'adénopathies avec anémie et thrombocytopénie, et une survie de 2ans. Une infiltration cutanée plus commune que dans la forme myéloïde peut constituer la manifestation majeure.

Manifestations cliniques : (89)

Les symptômes sont moins marqués que dans les formes aiguës :

Principales manifestations cliniques des leucémies chroniques :

- Fatigue, malaise.
- Pâleur.
- Anorexie et perte de poids.
- Fièvre.
- Infections ;
- Syndrome hémorragique.
- Adénopathies
- Céphalées.

Manifestations buccales : (89)

Sont fonction de l'état général du patient, peuvent faire l'objet de la plainte initiale du patient dans plus de 10% des cas.

Principales manifestations buccales des leucémies chroniques :

- Pâleur des muqueuses.
- Ulcérations d'origine virale ou médicamenteuse.
- Hyperplasie gingivale.
- Purpura et gingivorragies.
- Infections virales et fongiques.
- Adénopathies cervicales, ecchymose, paresthésie.
- Manifestations associées à la chimiothérapie ou aggravées par celle-ci (xérostomie, mucosité ...)
- Manifestations du rejet de transplantation (ulcération, mucosité, xérostomie, tuméfaction des glandes salivaires, dysphagies).

- Certaines manifestations peuvent être prévenues. C'est le cas des candidoses dont la prévention consiste à pratiquer des bains de bouche de nystatine, des infections herpétiques et surtout à VZV pouvant être prévenues par l'aciclovir. Les **lésions ulcéreuses** associées au méthorexate peuvent être prévenues ou améliorées par l'administration concomitante d'acide folique (sous forme IV ou en application). (89)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



Fig67 : Leucémie myéloïde chronique : pigmentation.(106)



Fig68 : Ulcérations aux médicaments. (106)

2-4-2 Les histiocytoses langerhansiennes ou Histiocytoses X :

Les histiocytoses X ou langerhansiennes associent une prolifération de cellules histiocytaires spumeuses d'allure bénigne, à une réaction éosinophile. Elles regroupent **trois** affections très différentes cliniquement :

- **Le granulome éosinophile** : est une lacune osseuse de découverte souvent fortuite, souvent mono-ostéotique, elle donne au niveau de l'os alvéolaire une ostéolyse plus ou moins étendue avec une atteinte gingivale d'allure parodontopathique. (fig69)
- **Le syndrome de Hand-Schuller-Christian** : associe, chez l'adulte jeune ou le grand enfant, des lacunes osseuses (granulomes éosinophiles) une exophtalmie et un diabète insipide par lésion post-hypophysaire. (fig70)
- **La maladie de Letterer-Siwe** : atteint le nourrisson et comporte une dermatose diffuse, des infections sur lésions osseuses spécifiques (mastoïdites) des lésions pulmonaires et souvent, quelquefois même isolées au début, des lésions osseuses maxillaires avec envahissement gingival diffus et expulsion des germes dentaires temporaires et des follicules des dents permanentes. (fig71) (107)



Fig 69 : Granulome eosinophile, ulcération avec destruction osseuse du parodonte entre les incisives et latérales (61)



Fig 70 : Le syndrome de Hand-Schüller-Christian (61)
ulcération de la gencive et de la muqueuse palatine.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

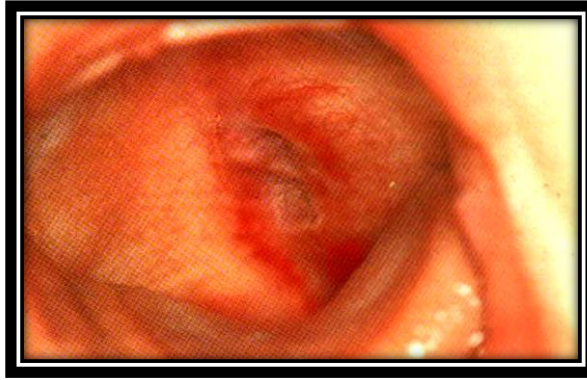


Fig 71 : La maladie de Letterer-Siwe ulcération palatine chez une fille de 8ans. (61)

2-4-3 Les polyglobulies :

Définition :

Une polyglobulie est suspectée sur l'**hémogramme** devant un taux d'hématocrite supérieur à **54 %** chez l'homme et supérieur à **47 %** chez la femme ou l'enfant.

- Le diagnostic de polyglobulie sera confirmé par la mesure des volumes sanguins (globulaire et plasmatique) isotopiques : on pourra affirmer un diagnostic de polyglobulie si le volume globulaire total chez un homme adulte est supérieur à 36 ml/kg et supérieur à 32 ml/kg chez la femme ou en fonction des valeurs théoriques. Cette vérification isotopique est inutile si ce taux est supérieur à 60 %. (39)

- L'augmentation du volume érythrocytaire total aboutit également à une distension du lit vasculaire au niveau des vaisseaux distaux, surtout capillaires et petits vaisseaux, dans les territoires cutanés et muqueux conduisant à un travail cardiaque accru.

- L'excès d'hématies circulantes retrouvé dans les polyglobulies provient d'une production accrue sous l'effet soit d'une hypersécrétion d'érythropoïétine secondaire à une hypoxie (insuffisance respiratoire chronique, cardiopathies, séjour prolongé en altitude, tabagisme) ou à une sécrétion inappropriée d'EPO : l'hormone de régulation de l'érythropoïèse (maladies rénales), soit d'une transformation d'une cellule souche engagée dans la différenciation érythroïde (Maladie de Vaquez ou polyglobulie primitive. (40)

2-4-3-1 La Polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez :

La maladie de Vaquez est une maladie rare qui prend son origine au niveau de la moelle osseuse. En effet, cette dernière va produire en trop grande quantité des globules rouges qui vont ensuite passer dans le sang et engendrer un certain nombre de symptômes peu spécifiques. Survenant généralement après 50 ans, plus fréquente chez l'homme, l'incidence de la maladie est d'environ 10 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations :

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Céphalées.- vertiges.- Bourdonnements d'oreille.- Troubles de la vue.- Dyspnée.- Hypertension artérielle.- Erythro-cyanose prédominante (aux extrémités et au niveau muqueux).	<ul style="list-style-type: none">- Ulcérations traumatiques de la muqueuse fragile (chez les malades porteurs de la prothèse dentaire).- Ulcérations de la muqueuse buccale et de la langue.- Pétéchies.- Ecchymoses.- Hématomes.

C'est le taux Hb et non le nombre d'hématies qui définit la polyglobulie tandis que la mesure de la masse sanguine confirme l'infiltration globulaire. (79) (109) (107)

2-4-3-2 La polyglobulie secondaire :

Elle est secondaire à une hypersécrétion d'hormone **EPO** (l'érythropoïétine) sécrétée par le rein pour 90% au moins, et par le foie pour 5 à 10% :

- Tumeur du rein.
- Cancer du foie, du cervelet, de l'ovaire.
- Sténose des artères rénales.

Elle est liée le plus fréquemment à une diminution de l'O₂ diffusé à travers la paroi alvéolaire, dans l'insuffisance respiratoire chronique provoquant une hypoxie sanguine (désaturation artérielle en oxygène et SaO₂ < 92%).

Manifestations : (40)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- Hippocratisme digital	<ul style="list-style-type: none">- Cyanose de couleur violacée liée à l'excès de déoxyhémoglobine (la peau et les muqueuses (lèvres)) : « Maladie bleue »- Ulcérations au niveau de la gencive, de la langue.- Gingivorragies fréquentes.- Ecchymoses, hématomes, pétéchies.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-4-4 Les amyloïdes buccales :

Elles compliquent le myélome dans 10 % des cas, mais elle peut aussi coexister avec une maladie de Hodgkin, plus rarement avec une autre lymphopathie. C'est une amyloïdose de type **AL**

Les manifestations : (110)

Manifestations cliniques	Manifestations buccales
<ul style="list-style-type: none">- La présence de dépôts amyloïdes à chaînes légères d'immunoglobulines au niveau des tissus en feuillet beta plissé.- Affection de la peau et des muscles.	<ul style="list-style-type: none">- Macroglossie (une gêne fonctionnelle importante).- Volume énorme de la langue débordé hors des arcades (fig72).- Pétéchies.- Ecchymoses.- Ulcérations (langue soit d'une dureté ligneuse soit molle).- Atteintes gingivales, vélo-palatines, jugales et pharyngées (rares).



Fig 72 : Macroglossie et bord de la langue infiltrée, Chez un patient atteint d'amyloïde buccale. (109)

2-4-5 Macroglobulinémie de Waldenstrom :

Définition :

C'est une affection qui se caractérise par une prolifération maligne monoclonale de **lymphocytes B** évoluent jusqu'aux plasmocytes. Ceux-ci sont responsables de la sécrétion dans le sérum d'une immunoglobine M (IgM) de type monoclonale .

Elle atteint principalement l'homme après 50 ans.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Les Manifestations : (14) (43) (70) (71) (109)

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Une poly adénopathie- Une hépatomégalie- Une altération de l'état général- Une pâleur- Un syndrome hémorragique	<ul style="list-style-type: none">- Les hémorragies gingivales et des muqueuses , le patient peut se réveiller avec la bouche pleine de sang.- Des hémorragies post-extractionnelles.- Des pétéchies, des ecchymoses. <p>Le syndrome hémorragique est en rapport avec le trouble d'adhésion plaquettaire et la thrombopénie</p> <p>D'autres manifestations sont possibles :</p> <ul style="list-style-type: none">- Des ulcérations douloureuses de la muqueuse buccale.- Des infiltrations et tuméfactions des glandes salivaires.- Des adénopathies cervicales et sous maxillaires.- Des lésions osseuses radiolaires des maxillaires.



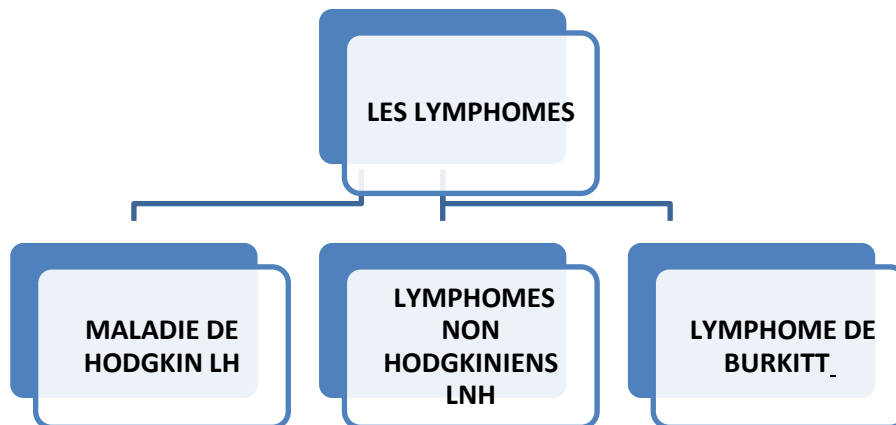
Fig73 : Maladie de Waldenström : ulcération nécrotique palatine (palais mou). (115)

2-4-6 Les Lymphomes :

Définition :

Les lymphomes sont des tumeurs malignes qui se développent au sein des tissus lymphoïdes et qui diffusent à distance vers les autres tissus lymphoïdes (moelle, foie etc.)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales



2-4-6-1 MALADIE DE HODGKIN :

Définition :

Dans sa forme habituelle, la maladie de Hodgkin est une macropolyadénopathie accompagnée de symptômes généraux ; cette association est très évocatrice mais n'existe pas toujours au moment où le malade se présente ; au contraire, le début est généralement insidieux et progressif .

Les causes de la maladie de Hodgkin sont inconnues. Une origine virale (EBV) et/ ou environnementale pourrait jouer un rôle Des évidences statistiques suggèrent des prédispositions génétiques et un lien avec le niveau socio-économique élevé. (59)

Tableau I : Définition et fréquences des stades cliniques de la maladie de Hodgkin

Stade	Définition	Fréquence
I	Une seule aire ganglionnaire	IA 11
		IB 1
II	Plusieurs aires ganglionnaires d'un seul côté du diaphragme	IIA 34
		IIB 13
III	Plusieurs aires ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme	IIIA 17
		IIIB 13
IV	Viscère(s) non contigu(s) à une aire ganglionnaire atteinte	IVA 4
		IVB 7

Tableau 03 : Définition et fréquence de stades cliniques de la maladie de Hodgkin.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations:

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Des lympho-adénopathies dans un ou plusieurs territoires lymphatiques peuvent être associées à une splénomégalie et d'autres localisations extra ganglionnaires.- Sur un plan général: fièvre, perte de poids, prurit, sudation et fatigue, des sueurs nocturnes, un amaigrissement.- Chez un sujet jeune, Les adénopathies cervicales prédominent dans le tableau clinique :<ul style="list-style-type: none">* Une adénopathie superficielle souvent cervicale ou sus – clavulaire.* Une adénopathie profonde mise en évidence à la radio pulmonaire (adénopathies médiastinales) et pouvant être mise en évidence par une toux, une douleur ou une dyspnée.	<ul style="list-style-type: none">- Des tumeurs de la cavité buccale (amygdales, gencives) sous forme de nodules fermes.- Une ostéolyse diffuse ou une ostéo-condensation possibles.- Des manifestations buccales liées aux effets de la chimiothérapie (ulcérations, hémorragies, etc.) et de la radiothérapie (mucosité . xérostomie . infections, etc .) .

(19) (64)



Fig 74 : Ulcère réfractaire et nécrose sur le palais d'un patient atteint d'un lymphome de Hodgkin (56)

2-4-6-2 LYMPHOMES NON HODGKINIENS :

Définition :

Ils représentent un groupe hétérogène de proliférations lymphoïdes. Ces pathologies sont d'un intérêt certain pour le médecin-dentiste en raison de leurs manifestations buccales et des complications qui sont associées aux traitements .Elles sont deux fois plus fréquentes que dans le lymphome hodgkinien et leur fréquence augmente avec l'âge.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

La cause de ces tumeurs est inconnue. Toutefois certains facteurs y sont associés, tels qu'un déficit immunitaire (primitif ou acquis) qu'il soit d'origine viral (VIH) ou thérapeutique (patients sous immunodépresseur après transplantation).

Classification :

Sur le plan anatomopathologique, il existe, selon la classification de l'Institut Américain du Cancer :

- **Trois** formes : faiblement maligne, intermédiaire et hautement maligne ;
- **Deux** grandes catégories : nodulaire et diffuse.

Manifestations :

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Adénopathies indolores (s'accompagnant éventuellement d'autres localisations notamment buccales).- Fièvre et perte de poids (sont moins fréquents que dans les lymphomes hodgkiniens).	<ul style="list-style-type: none">- LNH peut se présenter initialement sous forme d'une tumeur buccale ou comme une manifestation secondaire.- LNH se développe au niveau cervical, mandibulaire, palatin, gingival, rétro molaire ainsi qu'au niveau du plancher buccal.- Le palais constitue fréquemment le siège de la lésion primaire (patient de plus de 60 ans ; sujet jeune avec VIH « syndrome d'immunodéficience acquise ».)- Une lésion, unilatérale, siégeant à la jonction palais dur/palais mou s'accroît. Le plus souvent indolore, elle n'est ni indurée ni ulcérée.- La cavité buccale est exposée aux effets de la chimiothérapie (ulcérations, hémorragies, etc.) et de la radiothérapie (mucosite, xérostomie, infections, etc.)



Fig 75 : Ulcère de grande taille sur le voile du palais
Lymphome non Hodgkinien. (97)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-4-6-3 LYMPHOME DE BURKITT :

Définition :

Il résulte d'une prolifération des cellules B qui semble associée à une infection par le virus d'Epstein-Barr. Il a aussi été rapporté dans certaines complications du syndrome d'immunodéficience acquise. Il affecte préférentiellement l'enfant et le jeune adulte.

Manifestations :

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Une tumeur des maxillaires simple ou multiple qui s'accroît rapidement et infiltre les structures péritonéales, les méninges et la corde spinale.	<ul style="list-style-type: none">- Déplacements dentaires.- Une expansion de la corticale- Une déformation faciale.- Lorsque la tumeur siège au niveau du maxillaire, elle peut envahir l'antrum et la région orbitaire.- La cavité buccale est exposée aux effets de la chimiothérapie (ulcérations, hémorragies, etc.) et de la radiothérapie (mucosite, xérostomie infections, etc).



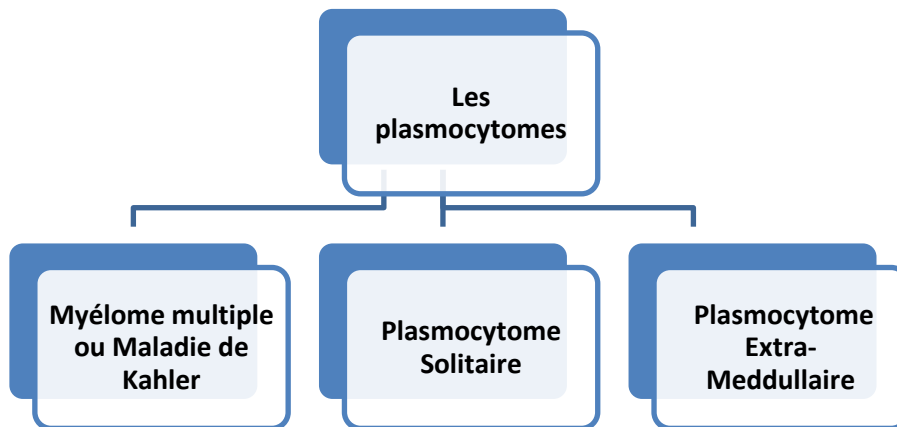
Fig 76: Tuméfaction gingivale lors d'un Lymphome de Burkitt. (119)

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

2-4-7 Les plasmocytomes :

On distingue classiquement trois entités :

1. Le MM, forme disséminée de la maladie, se traduit par des lésions multiples associées à une hyperprotéïnémie et des douleurs osseuses dues à l'envahissement osseux.
2. Le plasmocytome solitaire osseux, variante du MM qui se présente comme une lésion osseuse unique.
3. Le plasmocytome extra-médullaire avec des lésions siégeant dans les tissus mous. (28)



2-4-7-1 Myélome multiple ou Maladie de Kahler :

Définition : Il s'agit d'une prolifération plasmocytaire monoclonale maligne, dont la fréquence augmente avec l'âge et dont les plasmocytes

- surproduisent des immunoglobulines monoclonales de classe G, A, D et E interférant sur la viscosité plasmatique, sur certains facteurs de la coagulation, l'agrégation plaquettaire et la fonction rénale.
- infiltrent la moelle osseuse induisant thrombocytopénie. Neutropénie et anémie.
- induisent une production excessive de facteurs activant les ostéoclastes, dont l'IL6, à l'origine d'une ostéolyse du tissu osseux spongieux et compact. Cette lyse produit une hypercalcémie à l'origine de troubles de la fonction rénale.

Aucune cause spécifique sous-jacente n'est prouvée. Toutefois une stimulation chronique du système immunitaire, une exposition de longue durée aux radiations et certains agents anti-infectieux, semblent jouer un rôle dans la pathogénie du myélome. Initialement le même peut être asymptomatique; les signes et les symptômes apparaissent plus tard au cours de son développement.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Manifestations :

Manifestations Cliniques	Manifestations Buccales
<ul style="list-style-type: none">- Infiltration médullaire : thrombocytopénie, neutropénie ;- Anémie : pâleur, fatigue, hémorragies infections.- Atteinte osseuse : douleurs, fractures pathologiques.	<ul style="list-style-type: none">- Des Multiples lésions ostéolytiques au sein des maxillaires, dans la région des apex des molaires mandibulaires (mimant des lésions péri apicales) et au niveau de la branche montante et de l'angle mandibulaires- Avec l'Évolution de la maladie, des résorptions radiculaires, des mobilités dentaires et des paresthésies labio-mentonnières sont observées. Ces manifestations sont plus ou moins associées à des phénomènes douloureux.- Un stade avancé, des fractures pathologiques, des gingivorragies et des pétéchies (d'origine thrombocytopénique) se manifestent.- L'immunodéficience explique la présence des processus infectieux récurrents associés.



Fig 77 : Tuméfaction gingivale lors d'un myélome multiple. (56)

2-4-7-2 Plasmocytome Solitaire : Définition :

C'est une affection due à une prolifération clonale de plasmocytes comme dans le myélome multiple, mais ne comportant qu'une seule lésion osseuse. Elle s'observe chez le sujet âgé.

La lésion siège le plus souvent dans la colonne vertébrale et parfois dans les maxillaires.

Les maladies hématologiques : manifestations cliniques et buccales

Il faut s'assurer de l'unicité de la lésion et surveiller ces patients, car l'évolution du plasmocytome solitaire se fait dans 75 % des cas, après le traitement local sous forme d'un myélome multiple. (82)

2-4-7-3 Plasmocytome Extra- Médullaire :

Au niveau des tissus mous, le plasmocytome extra- médullaire affecte surtout les gencives réalisant une hypertrophie lisse ou bourgeonnante localisée ou diffuse. L'aspect de ces lésions n'est pas spécifique. (71)



Fig 78 : tuméfaction latéro-mandibulaire gauche asymptomatique évoluant depuis une semaine.



Fig 79: vue endo-buccale : tuméfaction péri-mandibulaire gauche (de la canine à la région molaire) faisant corps avec la mandibule.



Fig 80: Lésion ostéolytique assez mal limitée, à bord sclérotique situé en dessus du canal mandibulaire (de la 33 à la branche montante) avec expansion vestibulaire. (29)



Fig 81: Femme 45 ans plasmocytome gingival diffus.

Chapitre III

*Le diagnostic et la conduite à tenir devant
les hémopathies au cabinet dentaire :*

1- Démarche de diagnostic :

La démarche diagnostique en médecine buccale représente beaucoup plus qu'une simple gymnastique intellectuelle et elle garde toute sa valeur malgré les progrès techniques et l'abondance des examens complémentaires. L'anamnèse et l'examen clinique constituent des actes médicaux essentiels, qui doivent se conclure par une proposition diagnostique suffisamment précise. Cette façon de procéder permet de se limiter aux examens complémentaires réellement nécessaires et de les réaliser dans les meilleures conditions pour éviter les faux résultats. Par exemple, pour éviter les accidents hémorragiques et/ou infectieux pouvant se produire lors d'une intervention chirurgicale. (37)

Des manifestations buccales liées à la maladie peuvent être observées par le médecin-dentiste lors d'un examen clinique rigoureux et méthodologique, permettant parfois d'aboutir à un diagnostic précoce de l'hémopathie.

Les manifestations peuvent revêtir des aspects variés selon les affections considérées. (30)

L'examen du patient doit être mené de manière méthodique avec une démarche diagnostique spécifique qui se déroule toujours de cette manière :

1- Interrogatoire :

- Etude des ATCD personnels et familiaux
- Enquête sur les traitements actuels (adresser au médecin traitant pour arrêter tout traitement médical non indispensable)
- Histoire de la maladie (circonstance de survenue/mode évolutif) : notion d'amaigrissement récent, d'asthénie, de fièvre inexpliquée, d'altération de l'état générale.

2- Examen clinique :

- Examen des aires ganglionnaire cervico-faciales : noter sur schéma daté (médico-légal) le nombre, localisation, forme, consistance, adhérence (aux plans profond/superficiels). Aspect de la peau en regard (normale, érythémateuse, fistulisée).
- Rechercher l'existence d'un syndrome hémorragique aigu, purpura, ecchymoses ou hématomes anormaux, gingivorragies, accroissement gingivale, macroglossie, atrophie linguale, ulcérations buccales, pâleur cutanéomuqueuse....

3- Examens complémentaires :

- **Radiographiques** : Il faudra rechercher au panoramique dentaire des lacunes osseuses, alvéolyses, déplacements dentaires....)
- **Histologiques** : Ponction/biopsie d'une adénopathie, biopsie muqueuse...
- **Biologiques** : Hémogramme (Fig82) (NFS, Plaquettes, TS, TP, TCA ...) réalisé par l'hématologue. (30)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

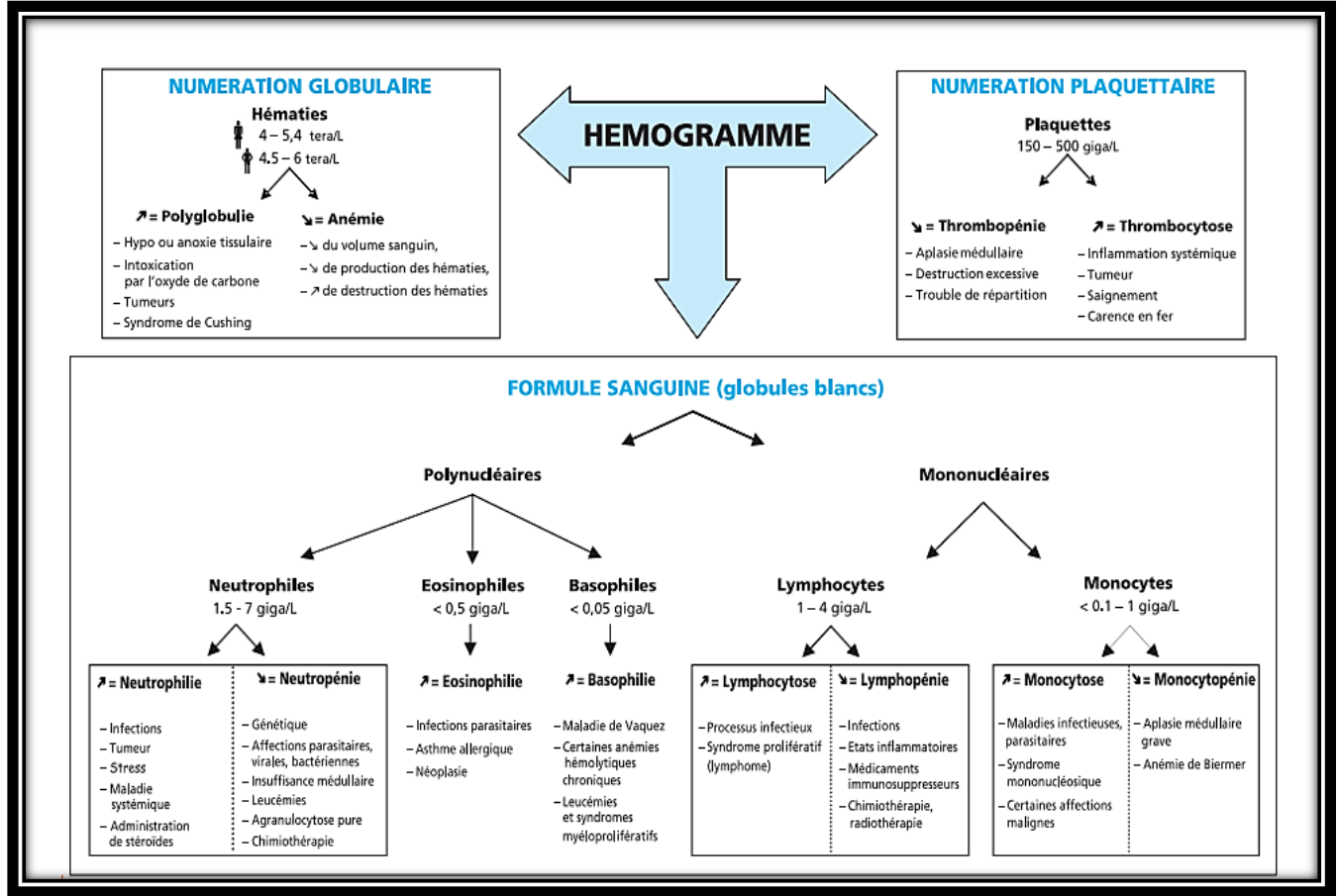


Fig82 : Hémogramme et formule sanguine (85)

NUMERATION GLOBULAIRE	Normalité		Anormalité	Facteurs de conversion
	Homme	Femme		
Hématies (tera/L)	4,5 - 5,9	4 - 5,4	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	tera = 10 ¹²
Hémoglobine (Hb) (g/dL) mesure photométrique après lyse des GR	13 - 18	12 - 16	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	
Hématocrite (Ht) Volume relatif occupé par les globules rouges dans un volume donné de sang total	0,4 - 0,54	0,35 - 0,47	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	1 unité = 0,01 %
Volume Globulaire Moyen en Hb (VGM) (fL) (hématocrite/nombre des globules rouges)	80 - 100 (normocytose)		↗ : macrocytose ↘ : microcytose	1 femtolitre = 10 ⁻¹⁵ L = 1 μm ³
Concentration corpusculaire Moyenne en Hb (CCMH) (g/dL) (Hémoglobine/Hématocrite)	31 - 36		↘ : hypochromie (L'hyperchromie n'existe pas)	1 g/dL = 1 mmol/L x 1,61
Teneur Corpusculaire Moyenne en Hb (TCMH) (pg) (Hémoglobine/nombre des globules rouges)	27 - 33		↘ : hypochromie (A peu d'usage pratique)	1 picogramme = 10 ⁻¹² g
Réticulocytes (giga/L) (Hématies jeunes) (facultative)	20 - 120		Affirme le caractère régénératif (origine périphérique) ou non (origine centrale)	Giga = 10 ⁹
Leucocytes (giga/L)	4 - 10 (Variable d'un jour à l'autre, ↗ en particulier en période postprandial, en cas de stress et d'effort)		↗ : leucocytose ↘ : leucopénie	

Tableau04 : Eléments évalués dans l'hémogramme (85)

2- Précautions générales : (89)

- **Précaution à l'égard de de l'anxiété et du stress** : La réduction du stress reposera sur :

- Des soins, si possibles de courte durée et réalisés de préférence le matin.
- Une préparation psychologique par une sédation pharmacologique par voie orale pourra être administrée au patient dès la veille au soir, elle sera poursuivie durant l'acte.
- Cette sédation préopératoire pourra aussi se faire par inhalation de protoxyde d'azote ou par voie intraveineuse.
- En ce qui concerne l'anémie pernicieuse, le protoxyde d'azote est à éviter.

- **Précaution à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées** :

- La présence de pathologies et/ou de complications associées (diabète, insuffisance rénale, troubles cardiovasculaires, etc.) nécessite de prendre en plus les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou à ses complications, ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements.

- **Précaution dans le cadre de l'anesthésie** :

- A l'exception des patients qui présentent un risque hémorragique conséquent (thrombocytopenie sévère, traitement anticoagulant) la réalisation d'anesthésie ne nécessite pas la prise de précautions particulières.
- Il n'y a pas de contre-indication à l'usage des vasoconstricteurs à l'exception des drépanocytoses.
- Ainsi d'anesthésie locorégionale (du nerf dentaire à l'épine de spix) est contre-indiquée chez le patient hémophile le patient sous anti vitamine K.
- L'anesthésie générale devra être évitée si la concentration de l'HB <10g/L
- Dans tous les cas, les injections seront réalisé lentement et après aspiration

- **Précautions avant le traitement médical** :

- Ces précautions sont essentiellement destinées à prévenir les conséquences de la méylosuppression qui résultera du traitement. Elles consistent à optimiser l'hygiène (dentaires, parodontaux, muqueux, osseux ect....)

- **Précautions dans le cadre de la prescription** :

- En raison des effets inhibiteurs des prostaglandines et donc de leur tendance à favoriser le saignement, l'acide acétylsalicylique, les analgésiques dérivés de l'aspirine et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être évités chez les patients présentant un désordre plaquettaire ou une déficience des facteurs de la coagulation.
- Dans tous les cas il n'y a pas de précaution particulière à prendre dans le cadre de la prescription.

3- Le diagnostic et la conduite à tenir devant les désordres de la lignée rouge :

3-1- Les anémies :

3-1-1- Le diagnostic :

3-1-1-1 Le diagnostic général :

Les anémies sont classées en deux grands groupes selon leur mécanisme :

- **les anémies d'origine centrale sont arégénératives** : conséquence d'une insuffisance de production médullaire, elles s'accompagnent d'un taux de **réticulocytes < 150 giga/l**.
- **Les anémies d'origine périphérique sont régénératives**: conséquence d'un raccourcissement de la durée de vie dans le compartiment circulatoire, elles s'accompagnent habituellement d'un nombre élevé **de réticulocytes (> 150 giga/l)**.

-Remarque : Il existe **des anémies « mixtes », multifactorielles, non régénératives**. cirrhoses, insuffisances rénales, cancers, endocrinopathies ... , fréquemment rencontrées en médecine courante.

L'hémogramme :

Précise l'importance de la baisse de **l'hémoglobine** :

La valeur de l'hémoglobine sanguine varie en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge.

On évoque une anémie quand:

- Homme adulte : **hémoglobine < 130 g/l**.
- Femme adulte : **hémoglobine < 120 g/l**.
- Jeune enfant : **hémoglobine < 110 g/l**.
- Nouveau-né : **hémoglobine < 140 g/l**.
- Femme enceinte, à partir du 2ème trimestre de grossesse: anémie si **hémoglobine < 105 g/l**.

Il fournit **deux indices érythrocytaires** essentiels :

▪ **le volume globulaire moyen (VGM) :**

- La valeur normale est comprise entre 80 et 100fl (femto litres).
- Il définit les anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires :
- Chaque individu a un VGM qui lui est propre (au sein des valeurs normales) et qui reste stable tout au long de la vie adulte (baisse ou hausse importante : signe pathologique).
- En pratique, on retient généralement les définitions suivantes:

• **Microcytose :**

- **VGM < 80 fl** chez l'adulte;
- **VGM < 70 fl** chez l'enfant entre 1 et 4 ans

• **Normocytose : 80-100 fl**

• **Macrocytose :**

- **VGM > 100 fl** chez l'adulte;
- **VGM > 95 fl** chez l'enfant entre 1 et 4 ans

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

▪ **La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) :**

- Correspond à la concentration moyenne en hémoglobine dans une hématie (on la calcule en divisant la valeur de l'hémoglobine par l'hématocrite).
- La **valeur normale** est comprise entre **32 et 36 g/dl**.
- Elle définit les anémies **normochromes** et **hypochromes (CCMH < 32 g/dl)**.
- En pratique, on retient généralement les définitions suivantes:

L'hypochromie: CCMH < 32g/dl (ou < 320g/l)

La normochromie : 32 < CCMH < 36 g/dl (ou 320-360 g/l)

L'hyperchromie : (CCMH >36 g/dl ou >360 g/l) est très rare, évoquant en premier lieu une erreur de l'hémodiagnostic automatisé, plus rarement une «hyperchromie vraie» (sphérocytose héréditaire). (56)

3-1-1-2 Le diagnostic spécifique :

3-1-1-2-1- Anémies microcytaires :

- **Anémies ferriprives** : le diagnostic repose sur :

▪ **La clinique :**



Fig82 : Anémie ferriprive Glossite atrophique
-Perleche chez une femme âgée de 75ans (107)



Fig83 : gencive pâle chez une patiente atteinte d'une anémie par carence de fer (107)

▪ **Les tests Biologiques :**

-Examens hématologiques :

L'hémodiagnostic :

- La **baisse du taux d'hémoglobine**.
- L'anémie est d'importance variable en moyenne 7,5 g/dl (4 à 11).
- Hypochromie (CCMH <32%)
- Le taux de réticulocytes et le nombre de plaquettes est normal ou légèrement élevé.
- Le taux de GB est normal
- Microcytose (VGM <80 fl ; jusqu'à 50 fl)

Le médullogramme : est inutile au diagnostic

- ↗ du pourcentage des érythroblastes (30-45%).

- Examens biochimiques :

- Le fer sérique est abaissé (hyposidérémie) (<70 µg/100ml)
- Hypoférritinémie (<12 µg /L).

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Test thérapeutique** : C'est un moyen diagnostique d'une carence en fer quand les moyens biologiques, essentiellement biochimiques, ne sont pas disponibles (04) (89)

➤ **La thalassémie** : le diagnostic repose sur :

- **La clinique** :



Fig84: Patient pris en charge au niveau du service de stomatologies CHU Ahmed Zabana présente une beta thalassémie

- **Les tests Biologiques** :

L'anémie est :

- Constante, sévère (Hb < 7g /ml)
- Microcytaire ou normocytaire (74 fl < VGM < 82 fl).
- Hypochrome (CCMHb < 32%).

L'électrophorèse de l'hémoglobine :

- L'absence d'hémoglobine anormale

L'enquête génétique : affirme le diagnostic. (89)

3-1-1-2-2- Anémies macrocytaires :

➤ **Anémie par déficience en acide folique (VB9)** :

- Concentration plasmatique réduite en acide folique (< 5 mg/ml).
- Présence d'une anémie mégaloblastique. (89)

➤ **Anémie de Biermer (carence en vitamine B12)** :

- **Clinique** :

Le tableau clinique complet.

- **Biologique** :

-Examens hématologiques

L'hémogramme :

- **anémie de degré variable, macrocytaire normochrome arégénérative (89)**

- Examens biochimiques :

- **Concentration plasmatique réduite en Vit B12.**
- Les folates sériques peuvent être augmentés (55)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

3-1-1-2-3- Anémies normocytaires :

- **La drépanocytose** : le diagnostic repose sur :
 - **La clinique** :



Fig 85: La patiente drépanocytose (Douzene Aicha 55 ans) prise en charge dans le service de stomatologie CHU AHMED ZABANA BLIDA.

- **Les tests biologiques biologie** : L'anémie est :
 - Constante, modérée (**7g /dl < Hb < 10g /dl**).
 - Normocytaire ou macrocytaire ($90 \text{ fl} < \text{VGM} < 110 \text{ fl}$).
 - Normochrome (CCMHb > 32%).
 - Très régénérative ($200.000/\text{mm}^3 < \text{réticulocytes} < 800.000 / \text{mm}^3$).
 - Hyperleucocytose ($\text{GB} > 15.000 / \text{mm}^3$) et plaquettes normales.
 - L'étude de l'hémoglobine et l'électrophorèse de l'hémoglobine.
- L'enquête familiale : qui affirme le diagnostic (**04**)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

3-1-2-La conduite à tenir d'anémies :

3-1-2-1- Conduite à tenir générale: (89)

Deux catégories de patients pouvant être rencontrés en pratique quotidienne :

Patient à risque	conduit à tenir
Patient à risque faible -Antécédent d'anémie corrigée, asymptotique et hémoglobine normale. -Anémie légère de cause identifiée, ne nécessitant pas de traitement, avec hémoglobine > 30 %. -Anémie associée à une maladie chronique asymptotique avec hémoglobine > 30 %.	-Chez Le patient à risque faible, aucune précaution spécifique n'est à prendre
Patient à risque élevé -Anémie non diagnostiquée. -Hémoglobine < 30 %. -Coagulopathie, thrombopénie ou leucopénie associées. -Nécessité de transfusions répétées.	-Tous les soins électifs seront reportés jusqu'à ce que le patient soit pris en charge sur le plan médical et que son statut clinique soit satisfaisant. -Lorsque ces patients auront été stabilisés, ils pourront recevoir les soins nécessaires, tout en respectant les précautions générales exposées ci-dessus. -Dans les cas d'interventions complexes (avulsions multiples, avulsions de dents de sagesse, actes nécessitant un lambeau d'accès, etc.), une hospitalisation permettant un monitoring approprié est souhaitable.

Le praticien doit être préoccupé par trois types de complications : **l'infection, l'hémorragie et les troubles de cicatrisation.**

3-1-2-2- Conduite à tenir spécifique :

3-1-2-2-1- l'anémie par déficience en fer :

- l'anémie s'installe de façon silencieuse, le patient peut ignorer sa maladie, alors c'est le praticien qui va le motiver à consulter un médecin pour avoir un bon résultat dans son traitement.
- Au niveau du cabinet dentaire, le praticien doit connaître les manifestations buccales de l'anémie ferriprive
- Le praticien doit tenir compte de la fragilité des muqueuses du patient anémique.
- Dans ce type d'anémie, il peut y avoir un retard de cicatrisation. Pour toute chirurgie non urgente, il est préférable d'attendre que le taux d'HB soit >10g/100ml.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- La prévention reste le meilleur traitement pour les parodontopathies et ceci commence au niveau du cabinet dentaire par l'éducation d'hygiène buccodentaire, l'élimination surtout des

facteurs locaux et environnementaux favorisant les maladies parodontales s'impose ; les traitements étiologique et curatif consistent à éradiquer les agents responsables pour rendre la cavité buccale propre et saine. (89) (86)

3-1-2-2-2- La thalassémie :

- Prendre contact avec le médecin traitant et demander taux d'Hb et Ht pour connaître les répercussions de l'anémie sur les différents organes :
 - Au niveau du cœur : arythmie, insuffisance myocardique.
 - Au niveau du foie : fibrose hépatique, cirrhose, hépatite post transfusionnelle.
- Si le taux d'Hb est compris entre 8 - 10 g/100ml seuls les soins palliatifs seront réalisés.
- La nécessité d'une antibioprophylaxie sera discutée avec l'hématologue. (32)

3-1-2-2-3- L'anémie par déficience en acide folique (Vit B9):

- Les lésions buccales cicatrisent rapidement après traitement par la Vit B9.
- Il n'y a aucune contre-indication aux soins dentaires et il n'y a pas de précautions particulières à prendre. (32)

3-1-2-2-4- L'anémie pernicieuse ou anémie de Biermer (carence en vitamine B12) et anémie par déficience en acide folique :

- Détecter et à traiter le plus précocement possible afin de prévenir toute atteinte neurologique permanente dans l'anémie de Biermer.
- Le protoxyde d'azote doit être évité.
- Les lésions buccales cicatrisent rapidement après traitement par la Vit.B12.
- Il n'y a aucune contre-indication aux soins dentaires et il n'y a pas de précautions particulières à prendre. (32) (89)

3-1-2-2-5- La drépanocytose : (27) (122)

Stress	Anesthésie	Les prescriptions	Risque hémorragique	Risque infectieux
-Utilisation du peroxyde d'azote administré avec 50% d'oxygène.	-Eviter l'usage des vasoconstricteurs. -Les anesthésies générales seront à éviter.	-Les salicylés seront à éviter. -La codéine et paracétamol à doses modérées pourront être utilisés. -Eviter tous les prescriptions qui favorisent une acidose ou hypoxie.	-FNS.	-Antibiotique préventive.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- L'antibiothérapie prévient tout risque d'ostéomyélite (22)
- Une remise en état de la cavité buccale et élimination de tous les **foyers infectieux** chez ces patients est systématique.
- Selon la recommandation de la Haute Autorité de Santé, **une antibioprophylaxie** identique à celle utilisée en prévention de **l'endocardite infectieuse** est recommandée en cas de soins dentaires particuliers à risque de saignement tel que le traitement mécanique en parodontie. (50)

La prévention des problèmes potentiels posés par le patient présentant une anémie : (89)

- Identifier le patient anémique.
- Contrôler l'infection.
- Eviter certaines médications

Un patient qui présente une anémie, peut avoir des troubles des autres lignées, on demandera donc une FNS et un bilan d'hémostase : TS, TP (INR), TCA.

Dans tous les cas, la prévention repose sur la numération sanguine et le risque de saignement doit être pris en considération en cas d'actes invasifs.

Le médecin dentiste joue un rôle non négligeable dans le dépistage et le diagnostic précoce de ces anémies.

3-2- Les polyglobulies :

3-2-1- Diagnostic :

3-2-1-1- Polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez :

▪ Hémogramme :

- Une augmentation proportionnelle de l'hématocrite, des hématies et de l'hémoglobine.

	Homme	Femme
Hématocrite	> 54%	>47%
Hémoglobine	180g/L	160%g /L

- Une hyperleucocytose modérée avec polynucléose neutrophile (2/3 des cas).
- Une hyperplaquettose (2/3 des cas).

La vitesse de sédimentation (VS) : est nulle ou très basse. (117)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

3-2-1-2- La polyglobulie secondaire :

▪ **L'hémogramme :**

-Un taux d'Hb > 17g/dl chez l'homme, 16g/dl chez la femme.

- Un hématocrite > 50% chez l'homme, 45% chez la femme (l'hématocrite centrifuge est la donnée de référence).

▪ **La mesure de la masse globulaire :**

Il est habituel de retenir le diagnostic de la polyglobulie lorsque le VGM > 32ml/kg chez la femme et 36ml/kg chez l'homme. (04)

3-2-2- La conduite à tenir :

- Deux risques sont à connaître au cours de toute chirurgie : l'hémorragie et la thrombose encéphalique par hyperviscosité, donc :

- Un bilan d'hémostase :

- TS.
- TCK.
- TQ.
- Une NFS et un hématocrite sont indispensables avant toute intervention.

- Avant tout acte, ramener l'HT à un taux normal par l'hématologue (saignées abondantes, contrôlées et répétées).

- Contrôle de l'hémorragie grâce aux techniques d'hémostase locale.

- Lors des prescriptions, les anti fibrinolytiques (acide aminocaproïque, acide tranexamique), sont à proscrire car ils peuvent entraîner des thromboses. (22) (33)

4 - Le diagnostic et la conduite à tenir devant les désordres de la lignée blanche :

4-1- Désordres leucocytaires non prolifératifs (neutropénie et agranulocytose)

4-1-1-Le Diagnostic positif :

Désordres	Diagnostic
La neutropénie cyclique	Diminution des PN à 200/mm ³ tous les vingt jours.
La neutropénie modérée	< 1000 PN/mm ³
La neutropénie sévère et l'agranulocytose	< 500 PN/mm ³ et/ou disparition quasi-totale des polynucléaires neutrophiles.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

4-1-2-La Conduite à tenir :

La neutropénie cyclique	-administrer une antibiothérapie pour prévenir tout risque d'infection. -pratiquer les soins quand la numérotation est normale.
La neutropénie modérée	- une antibiothérapie prophylactique sera prescrite avant toute intervention. -éviter les médicaments responsables d'agranulocytose comme les pyrazolés. (42) - surveiller l'évolution de la maladie parodontale régulièrement.
La neutropénie sévère et l'agranulocytose	- seuls les soins urgents et indispensables seront réalisés en milieu hospitalier. -orienter le patient pour diagnostic et traitement.

Deux catégories de patients pouvant être rencontrés en pratique quotidienne : **patient à risques faibles** et **patient à risques élevés.** (89)

Patient à faible risque : - Patient présentant un antécédent corrigé et sans symptomatologie. -Patient présentant un désordre leucocytaire léger de cause identifiée nécessitant pas de traitement.	Aucune précaution spécifique n'est à prendre.
Patient à risque modéré à élevé : -Patient non diagnostiqué auparavant et présentant une numération anormale. -Patient ayant parallèlement une coagulopathie.	Tous les soins électifs seront reportés jusqu'à ce que le patient soit pris en charge sur le plan médical et que son statut clinique soit satisfaisant.

4-2- Désordres leucocytaires prolifératifs :

4-2-1- Les leucémies :

- L'hématologue doit orienter les patients leucémiques chez l'oncologue pour les mettre sous traitement :

- **La leucémie aigüe** : consiste en une chimiothérapie intensive pour éliminer les cellules atteintes.

Le traitement de soutien consiste en des transfusions de sang et de plaquettes, antibiothérapies prophylactiques, etc. Une greffe de moelle osseuse peut être recommandée.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **La leucémie chronique** : Il consiste surtout de traitement de soutien (par exemple immunoglobulines pour les infections récurrentes), la chimiothérapie étant réservée aux sujets symptomatiques ou dont la maladie évolue

4-2-1-1- Diagnostic positif : (89)

- Examen clinique.
- Numération de la moelle osseuse (myélogramme, utilisation de marqueurs chromosomiques, immunologiques et génétiques).
- Scanner et IRM (pour évaluer l'extension de la maladie).

4-2-1-1-1- La leucémie aigüe : Il est cytologique complété par des analyses plus spécialisées

- **Hémogramme** :

Il traduit les conséquences de l'insuffisance médullaire et de la prolifération blastique.

Insuffisance médullaire	Prolifération blastique
<ul style="list-style-type: none">- Anémie normocytaire arégénérative- Thrombopénie- Neutropénie	<ul style="list-style-type: none">- Elle se traduit par une blastose sanguine d'importance variable, parfois absente.

4-2-1-1- 2- La leucémie chronique :

➤ **La leucémie lymphoïde chronique** : le diagnostic repose sur :

- **La Numération formule sanguine** :

- Suffisante pour faire le diagnostic dans la majorité des cas, elle montre une hyperlymphocytose le plus souvent isolée, d'importance variable (parfois très élevée), toujours > 4500/mm³, persistante sur plusieurs examens
- Les lymphocytes sont monomorphes et morphologiquement normaux sur le frottis de sang.
- L'existence d'une thrombopénie et/ou anémie au moment du diagnostic est considérée comme facteur de mauvais pronostic. (117)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **La leucémie myéloïde chronique** : le diagnostic de LMC est de difficulté variable, posé sur les arguments suivants :

Tests Biologiques (03)	L'hémogramme : est l'examen clé : <ul style="list-style-type: none">• Une hyperleucocytose $\geq 100,000/\text{mm}^3$.• Une myélimie $>20\%$.• Une éosinophilie et une basophilie sont fréquemment observées.• Une anémie modérée (taux d'Hb = 10g /l.• Une thrombocytose modérée $400.000 < \text{Plaquettes} < 700,000/\text{mm}^3$. -Le médullogramme : n'est pas indispensable au diagnostic. - Autres examens : PBO (ponction biopsie osseuse)
-------------------------------	--

4-2-1-2- La conduite à tenir :

Deux risques dominant : le **risque hémorragique** et le risque **infectieux**. L'accord de l'hématologue est essentiel avant tout soin et une antibioprophylaxie est nécessaire avant tout acte chirurgical.

- **En phase aiguë de la maladie ou au cours de la phase aplasante de la chimiothérapie :**

- La numération fait apparaître une aplasie sévère (moins de 1500 leucocytes/ mm^3 , moins de 40.000 plaquettes/ mm^3). Il ne faut pas intervenir généralement, et ne prescrire qu'une antibiothérapie massive à visée symptomatique.

- En cas d'urgence qui semble non contrôlable par les antibiotiques (abcès collecté, cellulites), l'éradication des foyers sera réalisée sous couverture antibiotique en milieu hospitalier (transfusion plaquettaire, légère alvéolectomie pour une fermeture correcte de la plaie, suture résorbable, gouttière compressive, ...).

- Durant cette période d'aplasie profonde, on tentera de maintenir une hygiène minimale mais systématique :

- Bains de bouche antiseptiques et antifongiques : alternance de digluconate de Chlorhexidine et d'un mélange de bicarbonate et d'amphotéricine B
- irrigation fréquente des lésions ulcéreuses au sérum physiologique. Lorsque ces lésions sont trop douloureuses, une application de gel de xylocaïne visqueuse permettra une sédation temporaire
- un brossage dentaire prudent avec une brosse à dent très souple provoque chez les patients motivés et ayant subi une mise en état buccale préalable un léger saignement, mais évite les gingivorragies spontanées qui sont dues à la présence de plaque et de tartre (Guichard et Planchand, 1999). Seules des douleurs aiguës ou des hémorragies spontanées peuvent indiquer son interruption (Borowski 2002).

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

• lorsque l'état de la bouche est trop mauvais pour permettre le brossage, un écouvillonnage soigneux à l'eau oxygénée à 10 volumes des collets et des espaces inter- dentaires, assurent un minimum d'hygiène et de confort

➤ En phase de rémission :

- Après contact avec le médecin traitant, des soins dentaires peuvent être réalisés, ainsi que le traitement des foyers infectieux
- En effet, entre les cures de chimiothérapie, les patients bénéficient de périodes de rémission, au cours desquelles leur formule sanguine redevient quasiment normale, les mettant ainsi à l'abri des infections graves et des hémorragies.
- Il peut exister une toxicité cumulative qui fait que les éléments sanguins ne retrouvent pas leur niveau d'avant les différentes cures.
- Un nombre de polynucléaires supérieur à environ 1.500/mm³ et un nombre de plaquettes qui dépasse 50.000/mm³ autorisent les soins dentaires.
- Par conséquent, le praticien peut et doit, à ce moment, effectuer une mise en état aussi complète de la bouche, mais à condition que ces soins soient terminés suffisamment longtemps (à peu près une semaine) avant le début d'une nouvelle cure, afin de permettre une cicatrisation correcte lors de la future mise en aplasie médullaire.
- Au cours de ces périodes, la couverture antibiotique dépendra, d'une part de l'atteinte neutropénique (± 1500 PN/mm³), d'autre part de l'importance de l'intervention prévue.
- Les prescriptions doivent se faire après avis de l'hématologue car de nombreuses interactions médicamenteuses sont à redouter avec les antimétabolites.
- L'activité du méthotrexate est diminuée avec la pénicilline, la kanamycine (aminoside) et les corticoïdes, et augmentée avec les salicylates et les tétracyclines.
- Vu le risque hémorragique dû à la thrombopénie, le praticien doit prévoir tous les moyens de l'hémostase (compressions, applications topiques d'agents hémostatiques locaux résorbables, application de colle biologique, etc.)
- Le malade doit profiter de la période de rémission pour acquérir une hygiène dentaire et buccale rigoureuse.
- L'emploi d'une brosse très souple s'impose. Le praticien doit en outre recommander l'utilisation du fil de soie, le massage des gencives à l'aide de gels gingivaux, des bains de bouche à base d'antiseptiques fréquents. **(22)**

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

Prévention des problèmes potentiels posés en pratiques quotidienne par le patient présentant une leucémie

- Détecter tout patient présentant ou susceptible de présenter une leucémie (gingivorragies spontanées, pétéchies et ecchymoses, accroissement gingival, ulcérations, infections et adénopathies récurrentes, etc.) et l'adresser.

Prévenir l'infection postopératoire par une antibioprofylaxie.

Déterminer le statut plaquettaire et la TS et prendre les précautions qui s'imposent.

Évaluer, éliminer et prévenir tout risque d'infection avant le début du traitement médical.

Chez le patient transplanté il y a moins de 3 mois, seuls les soins urgents réalisables. Entre 3 mois et 1 an, des examens cliniques et radiologiques seront pratiqués et l'hygiène sera renforcée. Au-delà de 1 an, en l'absence de rejet de greffe de la moelle. En cas de rejet, seuls les soins urgents seront réalisés. (89)

4-2-1-3- Les précautions à prendre :

D'une façon générale le praticien doit être préoccupé par deux types de complications majeurs : l'infection et l'hémorragie.

Précautions à prendre avant le traitement médical

- Ces précautions sont essentiellement destinées à prévenir les conséquences de la méylosuppression qui résultera du traitement. Elles consistent à optimiser l'hygiène (dentaires, parodontaux, muqueux, osseux, etc.).

Précautions à l'égard des troubles de l'hémostase et de la coagulation

- En raison des effets thrombocytopéniques et thrombopathiques de la chimiothérapie et de la radiothérapie, le patient sous traitement est exposé à des hémorragies. Celles-ci, spontanées et intermittentes sont en général localisées aux zones d'irritations et d'ulcérations. Ainsi, toute situation favorisante (brossage inapproprié traumatique, affections parodontales préexistantes, dents fracturées ou mobiles, etc.) sera à corriger.

Précautions à l'égard du risque infectieux

- Patient en cours de traitement est particulièrement susceptible à l'infection en raison de la neutropénie induite par la chimiothérapie. Ainsi toute source d'infection potentiel (éruption partielle, dents cariées avec atteinte pulpaire et parodonte sévère) devra être éliminée avant la phase d'induction. Lorsque le risque infectieux sera plus important, une prophylaxie anti-infectieuse sera préconisée.

- Une hygiène buccale rigoureuse est fondamentale. Elle sera maintenue par des bains de bouche réguliers et fréquents.

- Une prophylaxie antifongique sera envisagée chez les patients sévèrement immunodéprimés (10 ml de nystatine à 10 000 unités, 4 fois par jour). (89)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

4-2-1-3-1- Précautions spécifiques :

➤ Patient à risque faible :

-Il s'agit de patients qui ont été traités et dont les soins peuvent être réalisés tout en respectant les précautions générales exposées précédemment. (88) (89)

➤ Patient à risque modéré :

-Ces patients, bien que ne présentant pas d'évidence d'hémopathie évolutive, sont sous chimiothérapie d'entretien et peuvent être porteurs d'une insuffisance médullaire.

-En règle générale, les soins peuvent être réalisés soit avant les cures, soit trois semaines après. Dans les cas, aucun traitement ne sera envisagé avant consultation du médecin traitant et obtention d'une FNS et plaquettes.

-Les soins électifs seront reportés si les globules blancs sont $< 1,5 \times 10^9/L$ ou si les plaquettes sont $< 100 \times 10^9/L$. Seuls les actes de diagnostic (examens, prise d'empreinte,

radiographie, etc.) pourront être réalisés sans précaution particulière. Pour tous les autres actes, une prophylaxie anti infectieuse est recommandée.

-Dans le cas d'actes chirurgicaux complexes (avulsions multiples, chirurgie péri-apicales, chirurgie parodontale, avulsion de dent de sagesse, etc.), une hospitalisation est recommandée pour réaliser ces actes sous monitoring et perfusion d'antibiotique. Toutes les interventions seront réalisées dans des conditions d'asepsie stricte et de façon la moins traumatique. (88) (89)

➤ Patients à risque élevé :

-Ces patients sont extrêmement susceptibles à l'infection et aux hémorragies. Seuls les soins d'urgence pourront être envisagés. Les patients présentant une infection buccale évidente seront traités par des antibiotiques par voie intraveineuse.

-Les traitements chirurgicaux nécessaires seront effectués après évaluation du taux de plaquettes et du temps de saignement : une prescription anti-infectieuse prophylactique est fortement recommandée. (88) (89)

4-2-2- Les histiocytoses X ou histiocytoses Langerhansiennes :

4-2-2-1- Diagnostic positif :

- Un bilan radiologique : panoramique et rétro-alvéolaire.
- Biopsie des lésions osseuses.
- Diagnostic histologique.

4-2-2-2- La conduite à tenir :

- Une approche multidisciplinaire du traitement s'impose. Elle consiste en une exérèse chirurgicale et éventuellement une chimiothérapie et corticothérapie en cas de lésions multiples.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- Le curetage chirurgical des lésions constitue en général un traitement efficace du granulome éosinophile du tissu osseux, les corticostéroïdes pourraient être utilisés comme adjuvants surtout en cas de lésions multiples. La posologie sera déterminée par le médecin traitant qui peut poser l'indication d'une chimiothérapie.
- Les lésions consécutives au GE apparaissent à des intervalles irréguliers, ce qui peut causer des problèmes d'ordre diagnostique et retarder le début du traitement. Se pose aussi le problème d'une récurrence. D'où l'intérêt des examens cliniques suivis. (22)

4-2-3- Autres syndromes malins : lymphome, myélome et maladie de Waldenström

4-2-3-1- Diagnostic Positif :

4-2-3-1-1- Les lymphomes

Le diagnostic est histologique, et repose habituellement sur une biopsie d'un nœud lymphatique. L'imagerie permet de visualiser l'extension de la maladie pour l'établissement du stade clinique.

- VS > 40 (témoigne un syndrome inflammatoire)
- Une anémie normochrome normocytaire ...GR< 4 millions/mm³. (consécutive à l'hémolyse)
- Une thrombopénie ...plaquettes < 150 000/mm³(défaut de production au niveau de la moelle)
- Une lymphocytose ...lymphocytes > 4000/mm³
- Ca²⁺ augmenté en cas d'atteinte osseuse.
- Bilan hépatique = anormal, indique une atteinte hépatique. (105)

4-2-3-1-2- Myélome :

- La VS est très augmentée (100 mm/h) dans 85 % des cas.
- anémie normochrome, normocytaire, arégénérative
- La leucopénie et la thrombopénie sont rares et de mauvais pronostic, reflétant une masse tumorale importante.
- Au cours de l'évolution, l'insuffisance médullaire peut s'installer jusqu'à une pancytopénie franche, résultat de l'augmentation de la masse tumorale, aggravée par les chimiothérapies reçues (56)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

	Stade I (masse faible) → tous les critères	Stade II (intermédiaire)	Stade III (masse élevée) → au moins 1 critère
Hémoglobine	Hb > 10 g/dL		< 8,5g/dL
Calcium	< 2,6 mM		> 3mM
IgG	< 50g/L		> 70
IgA	< 30g/L		> 50
Ig urinaires	< 4g/24h		> 12
Lésions osseuses	Aucune ou isolée		→ 3 lésions osseuses
Sous-classification en fonction de l'atteinte rénale			
Créatininémie	Stade A : < 2 mg/dL (< 177 mmol/L) : pas d'atteinte de la fonction rénale		Stade B : ≥ 2 mg/dL (≥ 177 mmol/L) : atteinte de la fonction rénale

Tableau05 : Classification de Durie-SALMON des Myélomes (114)

4-2-3-1-3- Maladie de Waldenström : une prise de sang:

- VS élevé > 70 – 100 mm à la 1ère heure
- Anémie d'importance variable : Hb = 6 – 14 g/dL, Souvent normochrome normocytaire arégénérative
- Thrombopénie modérée dans 40 % des cas.
- Une lymphocytose modérée (> 4 G/L) que dans 30% des cas
- Une hyperleucocytose est fréquente, rarement au-dessus de 15 000/mm³ . La formule sanguine est le plus souvent normale ; dans un tiers des cas, il existe un nombre absolu de lymphocytes circulants augmenté (> 4 000/mm³)
- L'électrophorèse des protéines montre un pic d'IgM. Le taux de l'IgM monoclonale sérique est élevé > 40 g/L et s'observe essentiellement lorsqu'il dépasse 30 g/L.
- Une biopsie médullaire avec myélogramme confirme le diagnostic.

Le diagnostic de l'hémopathie lymphoïde repose sur le myélogramme qui met en évidence une infiltration lymphoïde d'importance variable (38) (72)

4-2-3-2- Précautions Spécifiques :

Les précautions qui doivent être prises par le praticien concernent essentiellement **le risque infectieux et les troubles de l'hémostase** que ceux-ci soient intrinsèques à la maladie ou qu'ils soient associés au traitement c'est-à-dire la chimiothérapie et la radiothérapie, ou les bisphosphonates (particulièrement pour les myélomes).

- Optimiser l'hygiène buccale et éliminer les foyers infectieux existants et/ou potentiels (dentaires, parodontaux, muqueux, osseux. etc.).
- Prévenir les risque infectieux, hémorragique, anémique

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

4-2-3-2-1- Le risque infectieux :

Le risque infectieux est dû principalement à la neutropénie, (PNN < 1 700/mm³). Cette immunodépression rend le patient très vulnérable aux infections: bactériennes, fongiques et/ou virales.

- Une prophylaxie antifongique sera envisagée chez les patients sévèrement immunodéprimés (10 ml de **nystatine** à 10 (100 unités. 4 fois par jour)
- Des ulcérations buccales peuvent être améliorées ou prévenues par l'administration IV **d'acide folique**. L'application topique (1,5 mg dans 15 ml d'eau) 3 fois par jour peut être aussi bénéfique.
- Une évaluation clinique et radiographique attentive sera réalisée dans le but de rechercher et éliminer tous les foyers infectieux potentiels
- En cas de plaies ou d'intervention chirurgicale indispensable une prescription anti-infectieuse associée à des **bains de bouche** sera prescrite. **Les pénicillines** représentent les antibiotiques de choix
- Une hygiène buccale rigoureuse est fondamentale
- L'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au minimum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses.

4-2-3-2-2- Le risque hémorragique (des troubles de l'hémostase et de la coagulation) :

Le risque hémorragique est dû à la thrombopénie associée ; d'une part à la maladie elle-même, et d'autre part ; aux effets de la chimiothérapie et radiothérapie ; aggravé par l'anémie associée à ces affections.

- Toute situation favorisante (brossage inapproprié traumatique, affections parodontales préexistantes, dents fracturées ou mobiles etc...) sera à corriger.
- Les techniques locales d'hémostase (compression. sutures soigneuses et serrées. applications topiques d'agents hémostatiques locaux résorbables, application (le colle biologique, etc .) doivent être utilisées

- Dans le cas de manifestations plus importantes et/ou d'échec des techniques locales d'hémostase .le médecin traitant sera consulté et une transfusion plaquettaire pourra être envisagée (si plaquettes < 20 000/mm³ et en cas d'hémorragies spontanées)
- Si des actes chirurgicaux s'imposent. un bilan préopératoire (numération/formule sanguine, plaquettes, temps de saignement, taux de prothrombine. etc .) est indispensable

4-2-3-2-3- Le risque Anémique :

Elle est d'installation progressive et apparaît après plusieurs semaines de traitement. L'anémie entraîne une Asthénie qui se traduit par une pâleur cutanéomuqueuse, une hypotension, une tachycardie et une dyspnée d'effort. Elle peut également passer inaperçue.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

En cas **d'anémie sévère** :

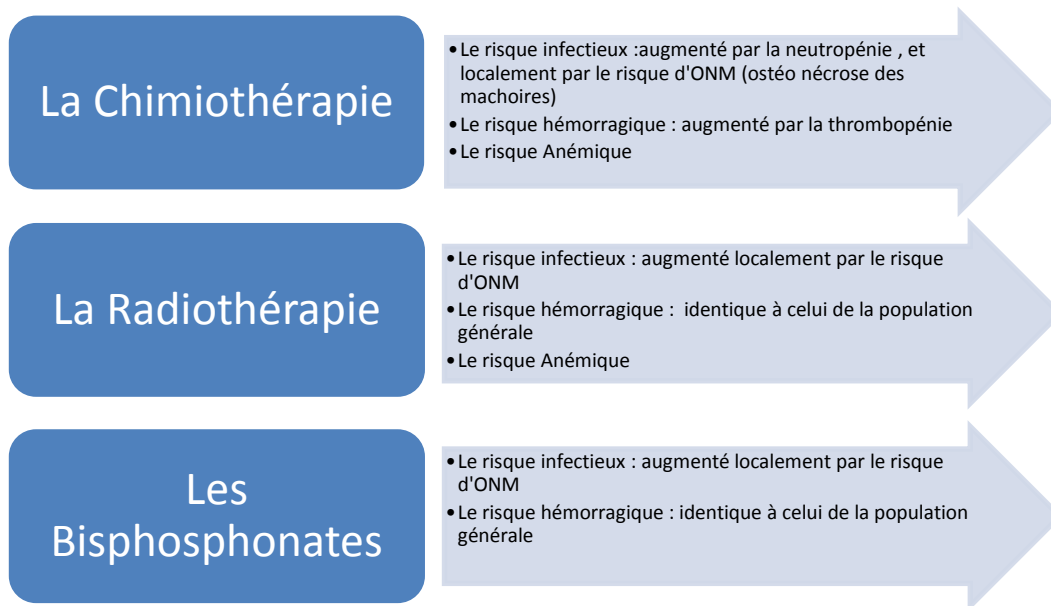
- Supplémentation en fer : si **carence en Fer** selon le bilan martial
- Transfusion de CGR (Concentrés de Globules Rouges) : sur avis médical, lorsque **Hb < 8 g/dl** et selon le risque cardiaque.
- Erythropoïétine (EPO) = facteur de croissance de la lignée érythrocytaire: débutée si **Hb ≤10 g/dl. (114)**
- Lors de la prescription, éviter L'acide acétylsalicylique, ses dérivés et les anti-inflammatoires non stéroïdiens et prendre considération aux interactions médicamenteuses avec les anticoagulants.
- La présence de pathologies et/ou de complications associées (diabète, insuffisance rénale, troubles cardiovasculaires, etc .) nécessite de prendre en plus les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou è ces complications ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements .

- Les soins urgents seront limités à l'indispensable :
- Les infections seront traitées par **des antibiotiques**.
- Si des actes chirurgicaux sont réellement indispensables et s'ils sont à l'origine d'un saignement limité, ils seront réalisés en prenant **les mesures locales d'hémostase**

- Si le saignement est considéré comme important ou imprévisible, **les actes seront réalisés en milieu hospitalier** ou une transfusion de plaquettes ou de facteurs de remplacement pourra être faite si nécessaire

- Chez le patient présentant un myélome multiple. En raison des prédispositions aux fractures vertébrales par compression. Une attention particulière sera accordée au positionnement de la tête du patient durant les soins. **(89)**

4-3-Précautions à l'égard des patients mis sous thérapeutique anti-cancéreuse :



La thérapeutique anti-cancéreuse endommage les cellules à renouvellement rapide notamment les cellules souches hématopoïétiques situées au sein de la moelle osseuse (d'où l'aplasie médullaire, encore appelée myélosuppression), globules rouges, blancs et/ou plaquettes ; Cela aboutit alors respectivement à une anémie, une leucopénie et une thrombopénie. De ce fait, le dentiste ; lors de la prise en charge de ces patients au cabinet dentaire ; doit prendre les précautions nécessaires vis-à-vis le risque Anémique, infectieux et hémorragique.

Toxicité hématologique	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Hémoglobine (g/dl)	> 11	9,5 – 10,9	8,0 - 9,4	6,5 – 7,9	< 6,5
Leucocytes (GB)(/mm ³)	> 4000	3000 – 3900	2000 – 2900	1000 – 1900	< 1000
Neutrophiles (PNN)(/mm ³)	> 2000	1500 – 1900	1000 – 1400	500 – 900	< 500
Plaquettes (/mm ³)	> 100 000	75 000 – 99 000	50 000 – 74 000	25 000 – 49 000	< 25 000
Hémorragie	Aucune	Pétéchies	Légère	Importante	Massive
Infection	Aucune	Mineure	Modérée	Majeure	Choc infectieux

Tableau06 : Classification des myélotoxicités selon l'OMS(114)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

4-3-1- Précautions vis à vis les manifestations buccales secondaires aux thérapeutiques anti-cancéreuses (114) : les précautions consistent à :

- Optimiser l'hygiène buccale
- Eliminer les foyers infectieux existants et/ou potentiels (dentaires, parodontaux, muqueux, osseux, etc)
- Limiter les effets secondaires à la chimiothérapie et/ la radiothérapie ou les biphosphonates (xérostomie, caries, mucosites, etc)

Effets secondaires et complications des thérapeutiques	Traitement
Les caries dentaires	Le traitement repose au stade précoce sur l'application topique de fluor . A un stade plus avancé, des techniques restauratrices seront à envisager
La Mucite	Le traitement est symptomatique : - La prophylaxie des surinfections par des bains de bouche alcalins . - La douleur buccale est calmée par des applications topiques de lidocaïne . - Éviter l'usage du tabac , de l'alcool , et toute alimentation irritante
La Xérostomie	-Le traitement de la xérostomie chronique par stimulation (gouttes de citron, chewing-gum à base de sorbitol. pilocarpine : 5 mg 4 fois par jour). - Les sialagogues tels que l'anétholtrithione (Sulfarlem?) 25 mg 3 fois par jour. - Les substituts salivaires - Toujours avoir une petite bouteille d'eau - Des médicaments telles que des gels humidifiant buccaux . - Une hygiène buccale parfaite, et une fluorothérapie dentaire .

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

<p>La perte du gout</p>	<p>-Une administration de Zinc (200 mg. 2 fois par jour) permet d'améliorer la perception du gout dans les formes chroniques sévères.</p>
<p>La limitation de l'ouverture buccale ou trismus</p>	<p>-La prévention : exercices de mobilité mandibulaire et d'ouverture maximale de la bouche. - La rééducation : par des abaisses langue, le système de rééducation« the Therabite Jaw Motion Réhabilitation System»</p>
<p>Infections Bactériennes ou virales et Fongique (Candidose / herpes...)</p> <p>(la numération des polynucléaires est inférieure à 200/mm*3)</p>	<p>-Les infections bactériennes sont essentiellement d'origine dentaire. Le traitement de ces infections nécessite l'éradication de la cause et la prescription d'antibiotiques.</p> <p>-Les infections virales souvent herpétiques ; sont traitées par : Acyclovir par voie orale ou intraveineuse.</p> <p>-Les infections fongiques sont souvent des candidoses ; et sont traitées par des bains de bouche alcalins de solution de bicarbonate de sodium et d'application topique d'un antifongique (amphotéricine B, nystatine, etc)</p> <p>Celui-ci est habituellement prescrit sous forme de suspension buvable que le patient peut prendre en le gardant dans la bouche quelques minutes puis en l'avalant pour effectuer en même temps une décontamination digestive.</p> <p>En cas de résistance ou d'atteinte systémique :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ 200 mg par jour de kétoconazole pendant deux semaines au minimum▪ 100 mg par jour de fluconazole pendant 10 jours

L'Ostéochimionécrose

1-Traitements préventifs :

- un bon maintien de l'hygiène bucco-dentaire
- un examen dentaire minutieux et l'extraction des dents douteuses, avec un temps nécessaire de cicatrisation avant l'instauration du traitement,
- des contrôles réguliers, une maintenance pour les maladies parodontales,
- la contre-indication formelle de pose d'implant

Une période de latence existe, de 4 à 6 semaines après le début du traitement par biphosphonates en IV et la formation de l'OCN ; avec un faible risque d'OCN ; toutes les procédures invasives soient réalisées dans cette période.

Après 6 mois de BP, le risque de développer une OCN augmente significativement. Toute procédure invasive doit être évitée.

Si l'extraction est inévitable, une couverture antibiotique s'impose avec fermeture muqueuse primaire du site d'extraction au moyen de lambeaux ainsi que l'utilisation d'antiseptiques en per et post opératoire.

Le traitement parodontal se résume à une approche non chirurgicale

2-Traitements curatif :

-le stade 1, os nécrotique exposé asymptomatique sans infection :
des **bains de bouche** à base de Chlorhexidine 0,12% (3x/j)

-le stade 2, douleurs et infections : on effectue un **débridement superficiel** et conservateur du séquestre, une **irrigation locale** avec la povidone iodée, **des bains de bouche** hebdomadaire de Chlorhexidine à 0,12% (3x/j), **des antibiotiques** pour traiter l'infection secondaire, et un contrôle de la douleur.

-le stade 3, os nécrotique :
une **résection avec une reconstruction de l'os** est souvent nécessaire. (72) (89)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

L'Ostéoradionécrose

Le traitement doit être aussi longtemps que possible conservateur :

- Antisepsie buccale** efficace et répétée (polyvidone iodée).
- Irrigation de l'os exposé** avec du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)
- Antibiothérapie** au long cours (amoxicilline)
- **Ablation à minima de tout séquestre** osseux ou dentaire.
- En cas d'Échec ou d'atteinte Étendue, une **résection chirurgicale** sera envisagée.
- **La prévention** repose sur trois principes :
 - **l'avulsion prophylactique** de toutes les dents ne pouvant être conservées avant toute radiothérapie oro-faciale
 - **la suture du site opératoire**
 - **la prescription anti-infectieuse** adaptée pour tout type d'intervention ultérieure en territoire irradié.



Fig 86: photographie clinique d'un cas sévère de stomatite observée chez une jeune fille, âgée de 15 ans, et traitée par chimiothérapie. On remarque la nécrose tissulaire importante au niveau du maxillaire et de la mandibule(94)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire



Fig 87 : ostéonécrose maxillaire chez un patient traité pour un myélome multiple (116)



Fig 88 : Mucite buccale avec erythème et plaques pseudo- membraneuses confluentes de grade 3 = incapacité à s'alimenter ou se désaltérer correctement par voie orale (82)



Fig 89 : Aspects caractéristiques des caries post-radiques
photo 1 = caries cervicales « dents étranglées »
photo 2 = « dents d'ébène »
photo 3 = lésions carieuses érosives (115)



Fig 90 : ONM Image 1 = ORN palatine
Image 2 = OCN (BPs)
Image 3 = OCN (Xgeva) (82)



Fig 91 : ONM (Zometa) Image 1 = avant traitement ; Image 2 = après traitement (82)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire



Fig92 : Candidose aiguë Photo 1 = muguet lingual (photo du Dr PHULPIN.B) ; Photo 2 = muguet jugal (113)



Fig93: The Therabite Jaw Motion Rehabilitation System (10)



Fig 94 : Gouttières en vinyle thermoformées pour fluoruration (81)

5- Diagnostic et conduite à tenir devant le syndrome hémorragique au cabinet dentaire :

5-1- Troubles de l'Hémostase primaire :

5-1-1- Désordres plaquettaires :

5-1-1-1- Diagnostic positif :

- **Thrombopénies** :_ le diagnostic des thrombopénies repose sur la numération plaquettaire et sur le temps de saignement :

-TS est allongé

-Le nombre de plaquettes devient **inférieurs à 90000/mm³** et/ou en présence d'une **anomalie fonctionnelle**. (89)

- **Thrombocytoses** :_le diagnostic des thrombocytoses repose sur la numération plaquettaire

- La numération plaquettaire est **supérieure à 500000/mm³ (500G/L)**. (120)

- **Thrombopathies** : le diagnostic des thrombopathies repose sur le temps de saignement :

- **TS** permet de mesurer l'intégrité vasculaire et la fonction plaquettaire.

- Les **valeurs normales** sont respectivement de **1 à 5 minutes et de 1 à 9 minutes** selon la méthode de Duck ou la méthode d'Ivy. (89)

5-1-1-2-Conduite à tenir :

-identifier les patients par le questionnaire médical, l'examen clinique et les examens de laboratoire : **numération plaquettaire et le temps de saignement**

-adresser le patient en hématologie

-corriger le problème sous-jacent ou la déficience avant la chirurgie

-utiliser les **mesures locales d'hémostases**

-prescrire si nécessaire des antibiotiques pour prévenir d'éventuelles complications infectieuses postopératoires

-éviter l'aspirine, ses dérivés et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (89)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

➤ précautions l'égard du risque hémorragique : (89)

Type de patient	Risque hémorragique
Patient a risque faible : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombopénie : numération plaquettaire > 90000 mm³ 	-l'examen clinique et les tests de laboratoire sont normaux -pas antécédents -tous les actes peuvent être réalisés selon les protocoles habituels incluant les techniques d'hémostase élémentaires et les précautions générales exposées ci-dessus.
Patient a risque modéré : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombopénie : 50000mm³ < numération plaquettaire > 90000mm³ avec un TS allongé ▪ Thrombopathie modérée 	-seuls les actes indispensables seront réalisée et sous contrôle du saignement grâce à l'usage de techniques rigoureuses locales d'hémostase -transfusion plaquettaire -technique rigoureuse locale d'hémostase
<u>Patient a risque élevé :</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombopénie : Si la numération plaquettaire < 50000mm³ ▪ Thrombopathie sévère : 	-une transfusion plaquettaire prophylactique, 30 minutes avant des soins chirurgicaux (avulsions, chirurgie parodontale ...) est habituellement indiquée. - transfusion plaquettaire -technique rigoureuse locale d'hémostase

➤ Précaution à l'égard de thrombose : (87)

Risque	Patient
Haut risque	- Âge > 60 ans - Ou antécédent de thrombose ou d'hémorragie - Ou plaquettes > 1,5 million/mm ³
Bas risque	- Âge < 40 ans - Et absence d'antécédent de thrombose ou d'hémorragie - Et plaquettes < 1,5 million/mm ³
Risque intermédiaire	- Âge entre 40 et 60 ans - Et absence d'antécédent de thrombose ou d'hémorragie - Et plaquettes < 1,5 million/mm ³

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

➤ Précautions à l'égard du risque infectieux :

Les **mesures universelles d'hygiène et d'asepsie** doivent être respectées pour réduire au minimum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses bactériennes et/ou virales. (89)

➤ Précautions dans le cadre des soins urgents :

- Si des soins d'urgence doivent être envisagés chez un patient ayant des désordres de l'hémostase primaire, ils seront réalisés dans un **esprit conservateur**. Ce n'est qu'après évaluation médicale et traitement que le praticien pourra envisager en accord avec le médecin traitant les soins chirurgicaux.

- Si des soins réellement urgents s'imposent et s'ils ne sont pas à l'origine de saignement, ils seront réalisés en respectant les précautions présentées ci-dessus

- Si des soins à l'origine d'un saignement sont indispensables mais que celui-ci soit limité, ils seront réalisés en prenant **les mesures locales de contrôle du saignement et de l'hémostase** exposées précédemment.

- Si le risque est considéré comme important ou imprédictible, les actes seront réalisés en milieu hospitalier. (89)

➤ Précautions à l'égard du traitement suivi par le patient : (89)

Type de patient	Précautions
Patients sous médication chronique à base d'acide acétylsalicylique et dérivés ou autres antiagrégants plaquettaires en prévention secondaire	<p>-Ces patients doivent pouvoir recevoir des soins buccodentaires, y compris chirurgicaux (chirurgies buccale, implantaire et parodontale) sans que leur traitement anti-agrégant soit suspendu</p> <p>-On prend en considération le risque hémorragique, qui reste tout à fait contrôlable par des mesures rigoureuses d'hémostase locale</p> <p>- le risque hémorragique considéré comme mineur par rapport à la gravité du risque de récurrence thromboembolique.</p>
Patients sous acide acétylsalicylique ou ses dérivés à titre antalgique, anti-inflammatoire ou antipyrétique	<p>-Il s'agit de patients qui sont sous fortes doses (supérieures à 325mg/j) dont la prescription ne s'inscrit pas dans la prévention de complications thromboemboliques</p> <p>- traitement peut donc être suspendu sans aucun risque.</p>

5-1-2- Anomalies vasculaire :

5-1-2-1-Diagnostic positif :

L'exploration de la résistance capillaire peut se faire par **le signe du lacet** (consiste à appliquer une pression de 100 millimètres de mercure au niveau du bras, pendant 5 minutes. L'accumulation de sang qui en résulte (stase sanguine) provoque l'apparition de pétéchies. En comptant le nombre de ces pétéchies au pli du coude, sur l'avant-bras et sur la main, on évalue le degré de fragilité des capillaires. Un nombre élevé peut être le signe d'une fragilité anormale des capillaires ou indiquer une diminution du nombre des plaquettes) Ou la méthode de compression (32)

5-1-2-2-Conduite à tenir :

- identifier les patients par le questionnaire médical, examen clinique et examen de laboratoire
- Adresser le patient en hématologie
- Utiliser les **mesures locales d'hémostase**
- Prévenir l'allergie quand celle-ci est à l'origine du problème (89)

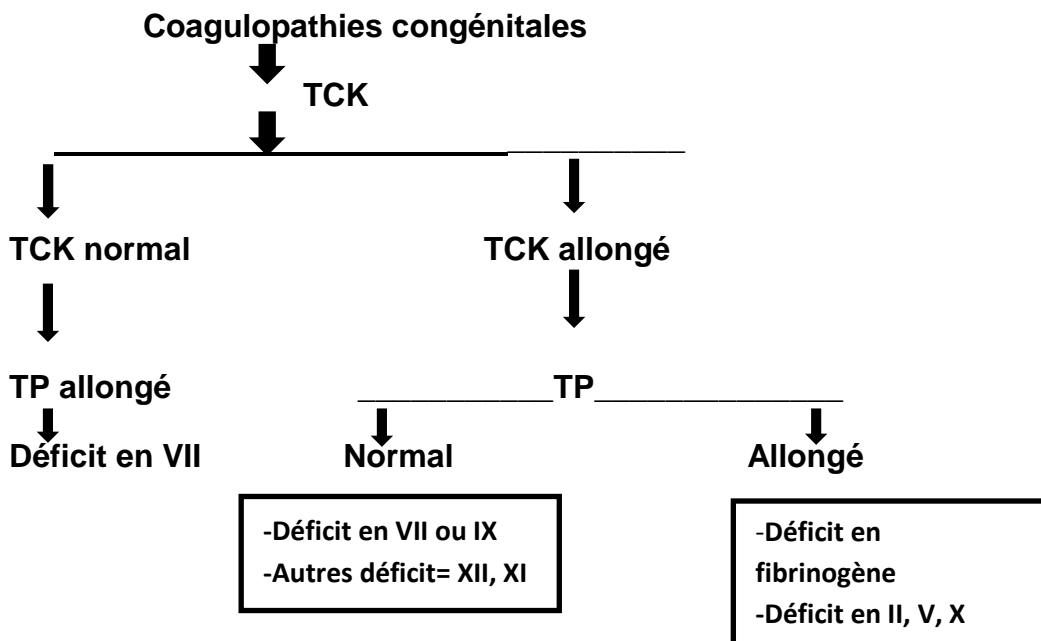
➤ **Précautions à l'égard du risque hémorragique :**

-Le risque hémorragique est en rapport avec la sévérité de l'atteinte vasculaire. **Seuls les soins urgents** seront faits en accord avec le médecin traitant. Arrêter tout médicament en cause du purpura traduisant la vascularité allergique, en cas de purpura médicamenteux. (32)

5-2-Troubles de la coagulation :

5-2-1-Coagulopathies héréditaires : (04)

5-2-1-1-Diagnostic positif:



Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Maladie de VonWillebrand :**

- Un **allongement du TS** (lié à la diminution du facteur willebrand)
- Un **allongement du TCA** (Lié à la diminution du facteur VIIIc) (89)

- **Hémophilie :**

- Formes sévères** : <1% du facteur circulant

Saignement **spontané**

TS allongé et un déficit en facteur VIII est mis en évidence

- Formes modérées** : entre 1-5 % du facteur circulant

Saignement **provoqué** et diminution de facteur VIII

- Formes légères** : entre 5-25% du facteur circulant

Les hémorragies n'apparaissent que lorsque le patient subit un traumatisme ou une intervention chirurgicale. (38) (76)

- **Autre coagulopathies :**

- Saignement par déficit en facteurs : fibrinogène, prothrombine, F V et VII. (89)

5-2-1-2-Conduite à tenir :

- **maladie de VonWillebrand**

- Identifier les patients par le questionnaire médical, l'examen clinique et l'examen complémentaire

- Adresser le patient en consultation pour diagnostic, traitement et préparation éventuelle aux soins buccodentaires.

- réalisation de **carte willebrand selon le type** (1,2ou3)

- Compenser la déficience par l'apport de **plasma frais congelé**, de concentration très spéciale en facteur VIII dans le type III et certain cas de type II

- Traiter le patient en ambulatoire selon le résultat de consultation

- Utiliser les **mesures locales d'hémostase** après chirurgie

- Eviter l'aspirine, ses dérivés et les AINS. (89)

➤ **précautions à l'égard du risque hémorragique : (89)**

Acte non invasif	Acte invasif
- Soins possibles au cabinet dentaire en respectant les précautions générales et avec contact préalable de l'hématologue.	- Certains soins invasifs peuvent être réalisés au cabinet dentaire - La discussion entre l'hématologue traitant et le médecin-dentiste permet de déterminer le protocole suivis.

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Hémophilie :**

- Identifier les patients par le questionnaire médical, l'examen clinique et l'examen complémentaire
- Adresser le patient en consultation pour diagnostic, traitement et préparation éventuelle aux soins buccodentaires.
- Réalisation de **carte hémophile selon quel type** (A ou B)
- Compenser la déficience par l'apport de **plasma frais congelé**, de concentrés de facteurs VIII
- Traiter le patient en ambulatoire selon le résultat de consultation
- Utiliser **les mesures locales d'hémostase**
- Eviter l'aspirine, ses dérivés et les AINS. (89)

- **Précautions à l'égard du risque infectieux :**

- une prophylaxie anti-infectieuse sera envisagée chez les patient hémophiles, de plus l'utilisation des antibiotiques a titre thérapeutique sera pratiqués de façon agressive (89)
- Les antibiotiques par voie orale ne doivent être prescrits que s'ils sont cliniquement nécessaires (42)

- **précautions à l'égard du risque hémorragique : (42) (63)**

Hémophilie	Risque hémorragique
-Hémophilie mineure : 5-40 IU/dl (0,05 à 0,40 IU/ml) ou 5-<40 % du taux normal du facteur	- le risque hémorragique après une intervention chirurgicale ou une lésion grave -peut ne jamais présenter de trouble de saignement -hémorragies rares
-Hémophilie modérée : 1-5IU/dl (0,01à 0,05IU/ml) ou 1 à 5% du taux normal du facteur	- risque de saignement prolongé après une intervention dentaire ou lésion grave - peut présenter des épisodes de saignement environ une fois par mois -saignement prolongé après un traumatisme minime -saignement spontané occasionnel
-Hémophile sévère : <1IU/dl (<0,01IU/ml) ou <1% du taux normal du facteur	-Hémorragies fréquentes -peut présenter des épisodes de saignement une ou deux fois par semaine peut saigner sans raison évidente

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

5-2-2-2-Conduite à tenir :

- **Déficit en facteurs vitamine K dépendants :**

- Identifier les patients par le questionnaire médical, examen clinique et l'examen complémentaire
- adresser le patient en consultation
- préparer le patient avant les actes, notamment par injection de la vitamine K
- éviter l'aspirine, ses dérivés et les AINS. (89)

- **Précaution l'égard du risque hémorragique :**

- un contact doit être pris avec le praticien en charge du traitement par AVK
- l'arrêt systématique des AVK avant une intervention de chirurgie buccale n'est pas justifié.** Les actes invasifs peuvent être réalisés en ambulatoire si l'INR (dans les 24h avant l'acte) est **inférieur ou égale à 3**, en milieu hospitalier si l'INR est compris **entre 3 et 4** ou si le risque médical associé.
- en cas de complication hémorragique postopératoire le patient doit pouvoir prendre contact avec un praticien capable de prendre en charge le patient et sans problème, ou être hospitalisé si l'hémorragie persiste après la reprise chirurgicale.
- le relais par héparine révèle du milieu hospitalier et doit être exceptionnel
- après avulsion dentaire, un **matériau hémostatique** doit systématiquement être placé dans l'alvéole. Toute plaie doit être **suturée**, colle et/ou agent fibrinolytique sont recommandés et **une compression** d'au moins 10 minutes doit être faite.
- concernant les prescriptions, l'acide acétylsalicylique et les AINS sont contre indiqués il en est de même pour le miconazole. (89)

- **précaution à l'égard du risque infectieux :**

- Si une prévention **de l'endocardite bactérienne** s'impose, l'antibioprophylaxie est obligatoire. (89)

- **Pathologies hépatiques :**

- Identifier les patients par le questionnaire médical, examen clinique et l'examen complémentaire
- Adresser le patient en consultation
- Eviter ou réduire le dosage des médicaments à métabolisme hépatique
- Eviter l'aspirine, ses dérivés et les AINS. (89)

- **précaution à l'égard du risque hémorragique :**

- Les hémorragies peuvent être sévères et difficiles à enrayer, les traitements anti fibrinolytiques et le **plasma frais congelé** son parfois efficaces. (89)

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Traitement anticoagulant :**

- Identifier les patients sous anticoagulant
- Evaluer l'**INR**
- Utilisation des **mesures locales d'hémostase**. (89)

- **précautions à l'égard du risque hémorragique :**

- **Patients sous héparine :**

- L'usage de ce type d'anticoagulant est réservé aux patients hospitalisés car l'héparine n'est pas un anticoagulant utilisable par voie orale.
- Il faut toutefois noter l'usage, de plus en plus fréquent, des héparines de bas poids moléculaire en injection sous cutanée.

-Dans le cadre des soins dentaire et en raison de la demi-vie courte de HBPM, celles-ci sont habituellement **suspendues 4 à 6 heures avant les actes invasifs**. Chez le patient sous injection cutanée biquotidienne, cette approche consiste à ne pas administrer la dose du matin et à reprendre la prescription avec la dose habituelle du soir. (89)

- **Patient sous hémodialyse**

- A la différence des AVK, l'héparine standard à une demi-vie d'environ 4 heures avec des effets pouvant au maximum se manifester durant les 24 heures qui suivent l'administration.
- Ainsi, il sera nécessaire de pratiqué tout acte chirurgical **le jour qui précède** l'hémodialyse (89)

- **Coagulation intravasculaire disséminée(CIVD) :**

- Identifier les patients après questionnaire, examen clinique et examen complémentaire
- Adresser le patient en consultation si des soins invasif pour administrer de **plasma frais congelé** et de **plaquette** dans la CIVD aigue ou pour prescription d'anticoagulant
- ne pas prescrire d'aspirine ou ses dérivés
- utiliser les mesures locales d'hémostase
- envisager une prophylaxie anti-infectieuse pour prévenir toute infection postopératoire (89)

- **Inhibiteurs pathologiques de la coagulation :**

- Identifier les patients après questionnaire, examen clinique et examen complémentaire
- Adresser pour évaluation avant tout acte chirurgicale (89)

6- Moyens locaux d'hémostase :(52) (65) (78) (89) (99) (102)

6-1- Approche mécanique :

- **Compression manuelle** : réaliser en per opératoire, ils peuvent être extrinsèques (compresse de gaz + exacyl®) ou intrinsèques (mise en place d'un pansement alvéolaire maintenu par des sutures)
- **Les sutures** : elles permettent de rapprocher les berges de la plaie et d'immobiliser la région qui saigne. Cela crée des conditions optimales pour l'hémostase et la coagulation sanguine.

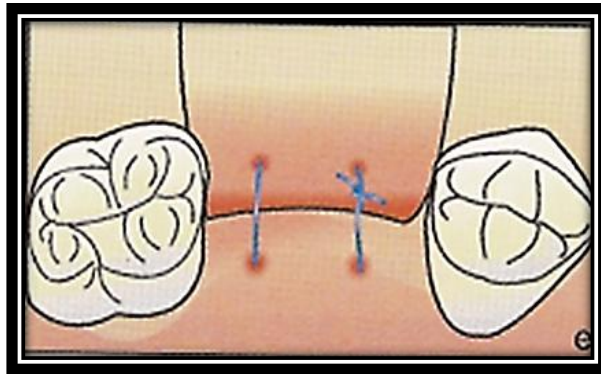


Fig 95: Sutures après extraction

- **Les gouttières** : utilisés chez les patients atteints de troubles sévères (Hémophilie et maladie de willebrand), elles sont mises en place après les sutures



Fig 96: gouttière mise après extraction

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **le pansement parodontal** : Matériau à deux composants pour panser les plaies, recouvrir les sutures ou stabiliser les dents qui bougent.



Fig97 : Mise en place du pansement parodontale après détartrage

6-2-Utilisation d'agent chimique :

- **Vasoconstricteurs** : pour obtenir une vasoconstriction au niveau des muqueuses, on emploie : des neurotransmetteurs (Adrénaline et la Noradrénaline), des substances d'origine naturelle comme l'éphédrine ou des substances d'origine synthétique comme la pseudoéphérine, l'oxymétazoline ou le sulfate de tuaminohéptanne.
- **Acide tranexamique a 5%** : (Exacyl, Stropof ...) : agit en bloquant la fibrinolyse physiologique



Fig98 : présentation de l'acide tranexamique

Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Colles biologiques** (Tissucol, Biocoll) : ayant une action adhérente et permettant un apport de fibrine pour la formation du caillot sanguine.



Fig99 : présentation de colles biologique

6-3-Utilisation d'agents résorbables :

- **Collagène natif** (Biocollagène, Pangen...): se présente sous forme de poudre, compresse ou éponge, son rôle est d'être thrombogène



Fig100 : Présentation de collagène.

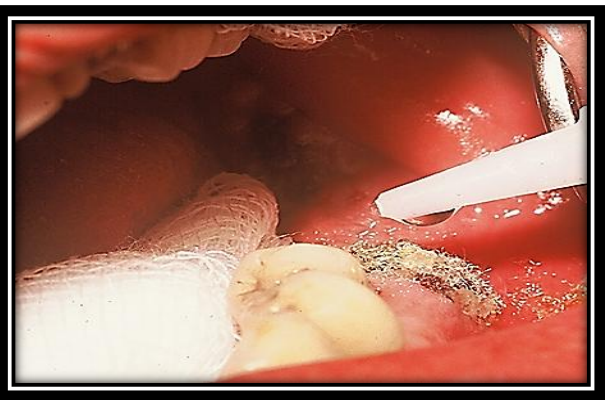
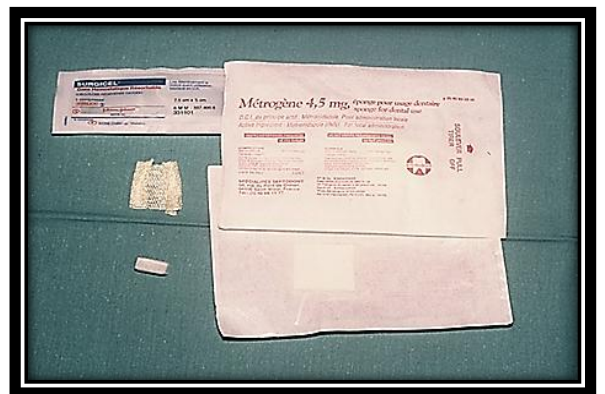


Fig 101: Mise en place de collagène.

- **Oxycellulose** (Surgicel, Curacel..) : il s'agit de cellulose oxydé, régénéré, stérile, neutralisé par l'acétate de calcium, elle se place au niveau de l'alvéole jusqu'à obtention de l'hémostase



Fig 102 : Présentation de surgicel



Le diagnostic et la conduite à tenir devant les hémopathies au cabinet dentaire

- **Gélatine** (Gelfoam, Curaspon...) : il s'agit d'éponge de gélatine absorbable d'origine porcine, qui peut être imbibées de thrombine. Elle active l'adhésion et le système de coagulation, elle se place dans l'alvéole vide et absorbée en 4 à 6 semaines en même temps que la formation du tissu de cicatrisation.

6-4-Utilisation d'agents thermiques :

- **Laser** : le mécanisme est basé sur la transmission de l'énergie du faisceau laser aux tissus, provoquant ainsi une vaporisation des tissus et une décontamination de la zone, le laser n'est pas invasif a un effet hémostatique et diminue la douleur per ou post opératoire. Il a une action à la fois sur les tissus mous et durs et évite l'emploi des colles et des sutures.



Fig103 : la machine de laser

Ces différentes techniques peuvent être utilisées seules ou associées.

PARTIE

PRATIQUE

Cas cliniques :

Cas clinique N°1 :

Il s'agit de CHERIF MOHAMED AMINE âgé de 28 ans, étudiant en deuxième année master droit, habite à Blida.

Motif de consultation :

Orienté de la part du Pr Bradai (Professeur et chef du service d'hématologie au CHU-Blida) pour une remise en état de la cavité buccale.

Pathologie générale : Thrombopathie =>**thrombasthénie congénitale de Glazman.**

Répercussion de la pathologie : Hémorragique.

Traitement actuel : Abstention de traitement (surveillance).

Précautions à prendre :

- En cas d'acte sanglant (extraction dentaire ou traitement parodontal) : demande de **TS** et **numération plaquettaire**.
- Nécessité de moyens locaux d'hémostase.

Examens clinique :

- **Examen exo-buccal :** aucune particularité (RAS).
- **Examen endo-buccal :**



Figure 1 et 2 : La première séance de consultation.

L'examen endo-buccal révèle :

- Une hygiène buccale modérée **PI=2**.
- Une inflammation gingivale importante **GI=3**, due à l'accumulation de plaque et exacerbée par la maladie du patient (un facteur favorisant, aggravant de l'inflammation gingivale).
- La présence de poches parodontales au sondage dans **plus de 30 %** des sites examinés.

- **Examens complémentaires :**
Radiographie panoramique :



Un panoramique dentaire

Il s'agit d'une radiographie type panoramique dentaire du patient CHEREF MOHAMED AMINE, âgé de 28 ans, prise le 04/11/2014, qui révèle :

Au niveau des structures périphériques :(bases osseuses, ATM, fosses nasales et les sinus) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire, on note l'absence des : 17, 36, 46 et la présence d'une image radio

Sur le plan parodontal : on note une lyse osseuse généralisée à prédominance horizontale ne dépassant pas le tiers cervical des racines.

Diagnostic Positif :

-Une parodontite chronique généralisée débutante.

Traitement :

Après examen clinique, pose du diagnostic, vérification des valeurs du bilan (**TS allongé, FNS normale**) et l'accord du médecin traitant, le patient a été pris en charge en plusieurs séances (**03** séances) selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène buccodentaire
- Détartrage sus et sous gingival et surfaçage radiculaire par sextant.
- Mise en place du pansement parodontal au niveau du sextant assaini pour éviter le risque hémorragique (moyen local d'hémostase).
- Polissage.
- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



Figure 3 et 4 : La deuxième séance : Assainissement du segment 2 (incisivo canin supérieur)



Figure 5 : La deuxième séance : Assainissement du segment 5 (incisivo canin inférieur).



Figure 6 et 7 : La dernière séance du traitement parodontale (polissage).

Cas clinique N°2 :

Il s'agit de CHEREF OUSSAMA, âgé de 26 ans, master 2 énergétique, habite à Blida – Boufarik.

Motif de consultation :

Orienté de la part du Dr Rekab (spécialiste en Hématologie) pour une remise en état de la cavité buccale.

Pathologie générale :

Thrombopathie=>**Thrombasthénie congénitale de Glanzman.**

Répercussion de la pathologie : Hémorragique.

Traitement actuel : Fer en supplémentation « Tardyferon 80 ».

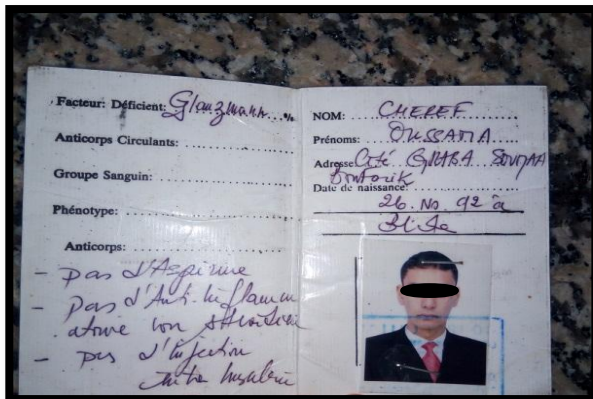
Précautions à prendre :

- En cas d'acte sanglant (extraction dentaire ou traitement parodontal) : demande de **TS** et de la **numération plaquettaire**.
- Nécessité des moyens locaux d'hémostase.

Examens clinique :

- **Examen exo-buccal :**

-Adénopathie sous mandibulaire côté gauche lié à la présence d'une dent nécrosée 34.



- **Examen endo-buccal :** L'examen endo-buccal révèle :

- Une hygiène buccale Mauvaise **PI=3**.
- Une inflammation gingivale marquée **GI=3**, due à l'accumulation de plaque avec la présence de **gingivorragie spontanée** exacerbée par la maladie du patient (un facteur favorisant, aggravant de l'inflammation gingivale).
- La présence de poches parodontales au sondage dans **plus de 30 %** des sites examinés.



- **Examens complémentaires :**
Radiographie panoramique :



Un panoramique dentaire

Il s'agit d'une radiographie type panoramique dentaire du patient CHEREF OUSSAMA, âgé de 26 ans, prise le 04 Janvier 2018, qui révèle :

Au niveau des structures périphériques :(bases osseuses, ATM, fosses nasales et les sinus) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire : On note l'absence des : 16-36-37-46-47 ; et la présence en état de racine des : 25-26-24-48. Ainsi, la présence d'une image radio claire en regard de l'apex de la 34 (granulome).

Sur le plan parodontal : On note une lyse osseuse généralisée à prédominance horizontale ne dépassant pas le tiers cervical des racines.

- **Examen hématologique :**


المركز الاستشفائي الجامعي بالبلدية
CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE BLIDA
Unité Hassiba Ben Bouali

وصفة
ORDONNANCE

Médecin Consultant : الطبيب المعالج
Nom du Malade : ... CHEREF OUSSAMA اسم المريض
Blida, le : 03/04/2018. البلدية في

Faire SVP:

- FNS
- TS



Diagnostic Positif :

- Parodontite chronique généralisée débutante
- Parodontite apicale chronique de la 34.
- Nécroses des : 16-36-37-46-47

Traitements :

Après examen clinique, pose du diagnostic lors de la première séance, vérification des valeurs du bilan (TS allongé, FNS normale) et l'accord du médecin traitant le traitement s'est déroulé **au niveau de 2 services :**

➤ **Traitement au service de parodontologie :**

Le patient a été pris en charge en plusieurs séances selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Détartrage et surfaçage par sextant.
- une bonne compression avec une compresse imbibée d'eau oxygénée (H₂O₂) au niveau du sextant assaini pour éviter le risque hémorragique (moyen local d'hémostase).
- Polissage.
- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



La première séance : Consultation + assainissement.



La deuxième séance : Détartrage et surfaçage.

➤ **Traitement au service de pathologie :**

Le patient a été pris en charge en plusieurs séances selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Asepsie
- Anesthésie local para apicale.
- Extraction de la dent causale.
- Moyens locaux d'hémostase (compression bi-digitale, mise en place du surgicel et sutures hermétiques).
- Prescription médicamenteuse (antibiotique + antalgique).
- Conseils post opératoire.



Figure 1+2 : Anesthésie locale para apicale.



Figure 3 : Extraction proprement dite de la 26.

Figure 4 : Compression bi –digitales.



Figure 5 : Mise en place du surgicel.

Figure 6 : Sutures hermétiques.



Figure 7 : Hémostase établie

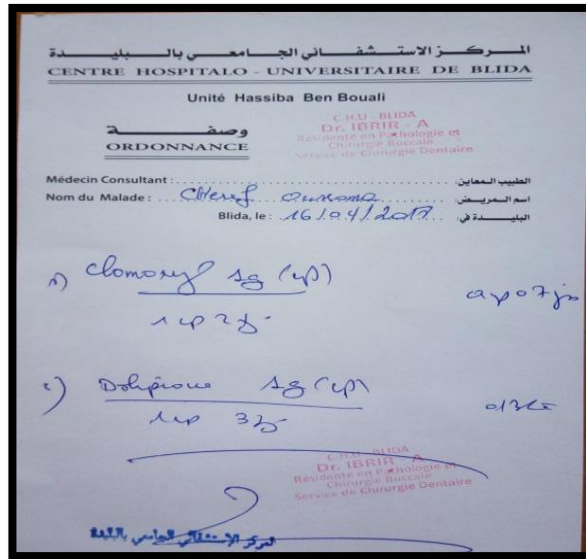


Figure 8 : Antibiothérapie post extractionnelle.

Cas clinique N° 3 :

Il s'agit de RAHMANI HOURIA âgée de 23 ans, habite à Blida.

Motif de consultation :

-Orientée par l'établissement hospitalier spécialisé en lutte contre le cancer, pour la remise en état de la cavité buccale.

Pathologie générale :

- **Myélodysplasie** depuis 2013 risque intermédiaire (selon l'IPSS), **trouble plaquettaire** (thrombopénie).

Répercussion de la pathologie : Risque hémorragique.

Traitement actuel :

-Anciennement **elle était sous chimiothérapie**, actuellement elle est en phase de rémission sous surveillance étroite, sous autres corticoïdes dose hémostatique.

Précautions à prendre :

-Couverture antibiotique.

- En cas d'acte sanglant (extraction dentaire ou traitement parodontal) demande de **FNS** et si nécessaire **transfusion plaquettaire**.

- Nécessité de moyens locaux d'hémostase.

Examen clinique :

- **Examen exo-buccal** : Aucune particularité (ras).

- **Examen endo- buccal** :

L'examen endo buccal révèle :

-Une hygiène buccale **modérée, PI=2.**

-Une inflammation gingivale généralisée **marquée, GI=3**, due à l'accumulation de plaque et exacerbée par la maladie du patient (un facteur favorisant, aggravant de l'inflammation gingivale).

-La présence de poches parodontales au sondage dans **plus de 30 %** des sites examinés.

- Examens complémentaires :

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FRANTZ-FANON
— DE BLIDA —
CLINIQUE DENTAIRE ZABANA
Chef de Service : Dr. Z. hadji

Fiche de Renseignement Médicaux

Nom : Rahmani Prénom : Houria Age : 23 Sexe : F

Pathologies générales : pas de pathologie particulière

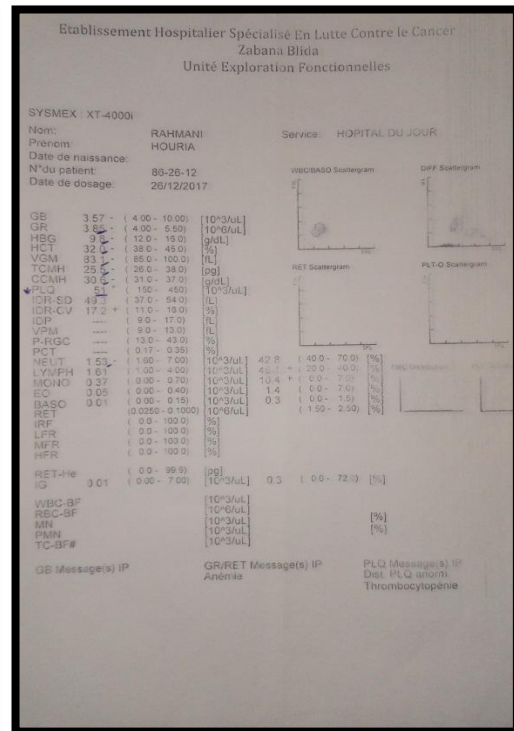
Spécificité de la pathologie : aucune anomalie niveau parodontologie
depuis avril 2013 - prise de soins
en consultation

Traitement médicaux actuels (substances et posologie) : actuellement st surveillance étroite
st zwitter cativade de parodontologie

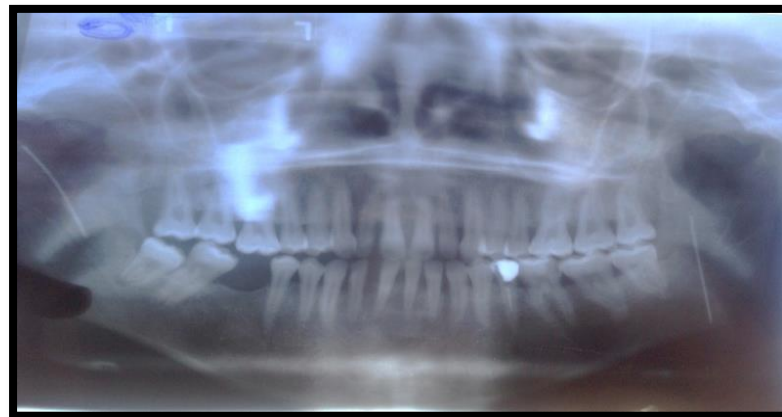
Contre indications et précaution à prendre à l'occasion d'un acte de chirurgie buccale sous anesthésie locale avec ou sans vasoconstricteur : convalescence antibiotique
si extrait transfusion de plasmate
avant geste st munitaire

Le 26/12/17
(Le cachet et signature du médecin traitant)

Fiche de renseignement



Bilan hématologique



Un panoramique dentaire

Il s'agit d'une radiographie type panoramique de la patiente RAHMANI HOURIA, une femme âgée de 23 ans, prise le 21/11/2017, qui révèle :

Au niveau des structures périphériques (ATM, les sinus et les fosses nasales) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire : On note l'absence de la 46 ; et la présence de toutes les autres dents.

Sur le plan parodontal : La radio révèle la présence des lyses osseuses mixtes (horizontales et verticales) qui ne dépassent pas le 1/3 cervical des racines des dents sauf au niveau du sextant 5.

Diagnostic Positif : Parodontite chronique généralisée

Traitement :

Après examen clinique et vérification des valeurs du bilan et l'accord du médecin traitant, la patiente a été prise en charge en une **seule séance** selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
 - Antibiothérapie de couverture (1^e heure avant l'acte et poursuite après l'acte).
 - Assainissement aux ultrasons.
 - Contrôle de l'hémostase (moyens locaux).
 - Polissage.
- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



Après assainissement aux ultrasons

Cas clinique N°4 :

Il s'agit de DOUZANE Aicha âgée de 55 ans (Femme au foyer), habite à Blida (Mouzaia).



Motif de consultation :

- La remise en état de la cavité buccale.

Pathologie générale :

-Diabète + anémie hémolytique congénitale type **Drépanocytose homozygote**.

Répercussion de la pathologie : Infectieuse.

Traitement actuel : FOLDINE.

Précautions à prendre :

-Antibiotique de couverture et poursuite de traitement après l'acte.

Examens clinique :

- **Examen exo-buccal :** Aucune particularité RAS.
- **Examen endo-buccal :** L'examen endo-buccal révèle :
 - Une hygiène buccale **insuffisante PI= 03.**
 - Une inflammation gingivale modérée **GI=02** due à l'accumulation de plaque et exacerbée par la maladie de la patiente (un facteur favorisant, aggravant de l'inflammation gingivale).
 - La présence de poches parodontales au sondage dans **plus de 30 %** des sites examinés.



• Examen complémentaire :

WILAYA DE BLIDA
Etablissement Hospitalier Spécialisé
en Lutte Contre le Cancer
ZABANA - BLIDA

BLIDA, le 03/03/18
ORDONNANCE

Délivrée par le Docteur
À Mr DOUZANE Aïcha Age 1963
Domicile : cherches confries

Peu Hb - moi devons adresser
la patiente au -nomme au -ager
suivie à notre u -port d'age
Drépanocytose
seulement qui présente un
état dentaire précaire exprimant
aux s/s qu'occure de suite
vau -occlusive je vous le
confirme

لا تتكوا الوصفا الأدوية في متناول الأطفال
والتأكد من صحة المعلومات
confidant

المركز الاستشفائي الجامعي بالبلدية
CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE BLIDA
Unité Hassiba Ben Bouali

وصفة
ORDONNANCE

Médecin Consultant:
Nom du Malade: DOUZANE AÏCHA
Blida, le: 03/03/18

Faire sup:
- FWS
- HIV
- HBC

Dr. H. AISSAO
Maitre Assistant
en Parasitologie

LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES
مختبر التحليل الطبية
Dr. H. ABDESSEMED
Pharmacien, Maître assistant en Biochimie
30, Rue des Freres Borchakliel, Mostra - Blida, enregistré sous le N° 716
Tél/Fax : (021-44-53-06 / 0791-22-05-28 Mobile : 07 94 22 05 28 / 05 51 54 55 27 e-mail : labo.abdessemed@lydooon.fr

N° : 17090269
Nom : DOUZANE
Prénoms : AÏCHA
Age : 53 ans 07/11/1963

Formule de numération sanguine

TESTS	RESULTATS	VALEURS USUELLES	ANTÉRIORITÉ
FORMULE DE NUMERATION SANGUINE			
Sangée au repos			
Sangée globale			
Globules Blancs :	12 326 /mm ³	4 000 - 10 000	
Globules Rouges :	2,29 10 ¹² /mm ³	3,80 - 5,40	
Hémoglobine :	8,8 g/dl	11,5 - 15,0	
Hématocrite :	22,3 %	33,0 - 47,0	
VGM :	97,4 fl.	75,0 - 100,0	
TCMH :	34,9 pg	27,0 - 32,0	
CCMH :	35,9 g/dl	30 - 36	
Plaquettes :	443 10 ⁹ /mm ³	120 - 400	
Formule leucocytaire			
Neutrophiles :	5 990 /mm ³	2 500 - 7 500	
Lymphocytes :	4 149 /mm ³	1 000 - 4 000	
Monocytes :	1 479 /mm ³	400 - 1 000	
Eosinophiles :	426 /mm ³	40 - 500	
Basophiles :	100 /mm ³	< 100	
Neutrophiles(%) :	48,7 %	50 - 70	
Lymphocytes(%) :	33,6 %	20 - 40	
Monocytes(%) :	11,9 %	2 - 10	
Eosinophiles (%) :	5 %	1 - 4	
Basophiles(%) :	0,8 %	< 1	

Etablissement Hospitalier Spécialisé En Lutte Contre le Cancer
Zabana Blida
Unité Exploration Fonctionnelles

SYSMEX XT-4000i
Nom: DOUZANE AÏCHA
Prénom: DOUZANE AÏCHA
Date de naissance: 07/11/1963
N° du patient: 44/05/03
Date de dosage: 05/03/2018

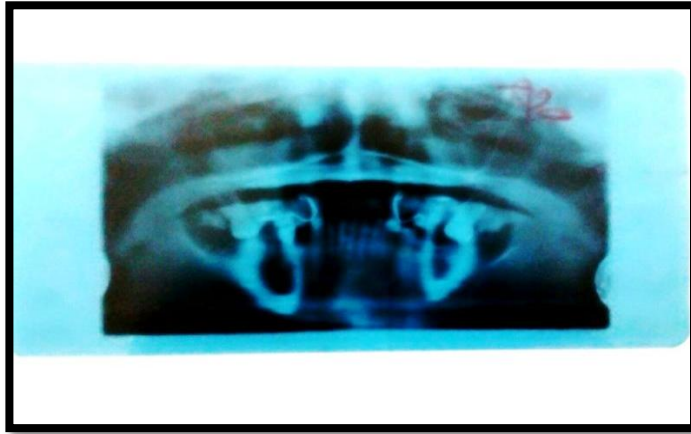
Service: HOPITAL DU JOUR

WBC/ASD Scattergram, DIFF Scattergram, RET Scattergram, PLT-O Scattergram, RBC Distribution, PLT Distribution

GB	13.87 *	(4.00 - 10.00)	10 ⁹ /L
GR	2.37	(4.00 - 5.00)	10 ⁶ /L
HBG	7.7	(12.0 - 16.0)	g/dL
HCT	23.2	(38.0 - 45.0)	%
VGM	97.9	(85.0 - 100.0)	fL
TCMH	32.5	(28.0 - 38.0)	pg
CCMH	33.2	(31.0 - 37.0)	pg
PLQ	435	(100 - 400)	10 ⁹ /L
IDR-SD	80.3 *	(37.0 - 54.0)	fL
IDR-CV	18.5 *	(11.0 - 16.0)	%
IDP	12.4	(9.0 - 17.0)	fL
VPM	10.9	(9.0 - 13.0)	fL
P-RGC	31.5	(13.0 - 43.0)	%
PCT	0.47 *	(0.17 - 0.35)	%
NEUT	0.40	(1.80 - 7.00)	10 ⁹ /L
LYMPH	5.10 *	(1.00 - 4.00)	10 ⁹ /L
MONO	1.62 *	(0.00 - 0.70)	10 ⁹ /L
EO	0.59 *	(0.00 - 0.40)	10 ⁹ /L
BASO	0.16 *	(0.00 - 0.15)	10 ⁹ /L
RET		(0.0200 - 0.1000)	10 ⁶ /L
IRF		(0.0 - 100.0)	%
LFR		(0.0 - 100.0)	%
MFR		(0.0 - 100.0)	%
HFR		(0.0 - 100.0)	%
RET-Hb		(0.0 - 99.9)	pg
HG	0.12 *	(0.00 - 7.00)	10 ³ /L
WBC-BF		(10 ³ /L)	
RBC-BF		(10 ⁶ /L)	
PLN		(10 ³ /L)	
PMN		(10 ³ /L)	
TC-BF#		(10 ³ /L)	
GB Message(s) IP			
Lymphocytose			
Monocytose			
Gr. Immature?			
NRBC?			
GR/RET Message(s) IP			
Anémie			
PLQ Message(s) IP			

Un bilan hématologique

Un bilan sérologique



Une radiographie panoramique

Il s'agit d'une radiographie type panoramique de la patiente DOUZENE AICHA, une femme âgée de 55 ans, faite le 12-04-2018, qui révèle :

Au niveau des structures périphériques (ATM, les sinus, les fosses nasales) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire : On note l'absence des dents suivantes : 11-12-21-22 ; et la présence en état de racine des dents suivantes : 16-18-28-34-36-37-38-44-46-47.

Sur le plan parodontal : La radio révèle la présence d'une lyse osseuse généralisée à prédominance horizontale.

Diagnostic Positif :

Une parodontite chronique généralisée (modérée).

Traitements :

Après examen clinique, la pose du diagnostic, vérification des valeurs du bilan et l'accord du médecin traitant, la patiente a été prise en charge en **plusieurs** séances selon le protocole suivant et le traitement **s'est déroulé au niveau de 2 services** :

➤ **Traitement au service de pathologie :**

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire avec prescription d'un bain de bouche à base de Chlorhexidine
- Antibiothérapie de couverture (1^e heure avant l'acte et poursuite après l'acte)
- Une bonne préparation psychologique.
- Anesthésie locale para apicale (sans vasoconstricteur).
- Extraction des dents causales : 18, 36 et la 37.
- Moyens locaux d'hémostase (compression bi-digitale, mise en place du surgicel et sutures hermétiques).
- Conseils post opératoires.



Figure 1 : Anesthésie locale para-apicale.



Figure 2 : Extraction proprement dite et la révision de l'alvéole.



Figure 3 : Mise en place de sugicel.



Figure 4 : Sutures hermétiques.

➤ **Traitement au service de parodontologie :**

La patiente a été prise en charge en **une seule séance** ; selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Détartrage et surfaçage par sextant.
- Une bonne compression avec une compresse imbibée d'eau oxygénée (H₂O₂) au niveau du sextant assaini pour éviter le risque hémorragique (moyen local d'hémostase).
- Polissage.
- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



Avant l'assainissement parodontal.



Après l'assainissement parodontal.

Cas clinique N°5 :

Il s'agit de LACHI YACINE âgé de 18 ans, (étudiant), habite à Blida.

Motif de consultation :

-Orienté par l'oncologue pour une remise en état de la cavité buccale

Pathologie générale :

-Leucémie aigue lymphoblastique (LAL) non opérés.

Répercussion de la pathologie : Infectieuse et hémorragique.

Traitement actuel :

- Antitrypsine kinase 100mg/jour en continu.

Précautions à prendre :

- Une couverture antibiotique + les moyens locaux d'hémostase

Examens clinique :

- **Examen exo-buccal :** Aucune particularité (RAS).
- **Examen endo-buccal :** L'examen endo- buccal révèle :
 - Une hygiène buccale **modérée PI =02.**
 - Une inflammation gingivale **discrète, GI = 01,** due à l'accumulation de plaque et exacerbée par la maladie du patient (un facteur aggravant de l'inflammation gingivale)
 - La présence de poches gingivales généralisées.

• **Examens complémentaire :**

Bilan hématologique :

-Hémoglobine : **13,1 g/dl.**

-Globules blancs : **4,69 milles / μ l.**

-Plaquettes : **272 milles / μ l.**

MINISTRE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
Service de Médecine et Chirurgie Dentaire
Chef de Service : Pr. BOUKAIS H

Fiche de Renseignements Médicaux

Nom Lachi Prénom Yacine Age 18ans Sexe Masculin

Maladies générales Leucémie aigue lymphoblastique (LAL)

Opérées: Oui Non

Type d'intervention chirurgicale: /

Traitements médicaux en cours (produit et posologie): Doxitidine 10mg/jour
Leucine 100mg/jour

Etat général actuel: Stable Instable

1. Infectieuse	Oui <input checked="" type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
2. Hémorragique	Oui <input checked="" type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
3. Symptomatique et vaso-vascul	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
4. Allergique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

Bilan biologique récent
Hb (g/dl) 13,1 Gb (x10⁹/l) 4,69 Plq (x10⁹/l) 272

Remarque: cas de bougeot, accès de patient au service de soins dentaire au Centre de soins A-73.

Lutte Contre le Cancer
ZABANA - BLIDA

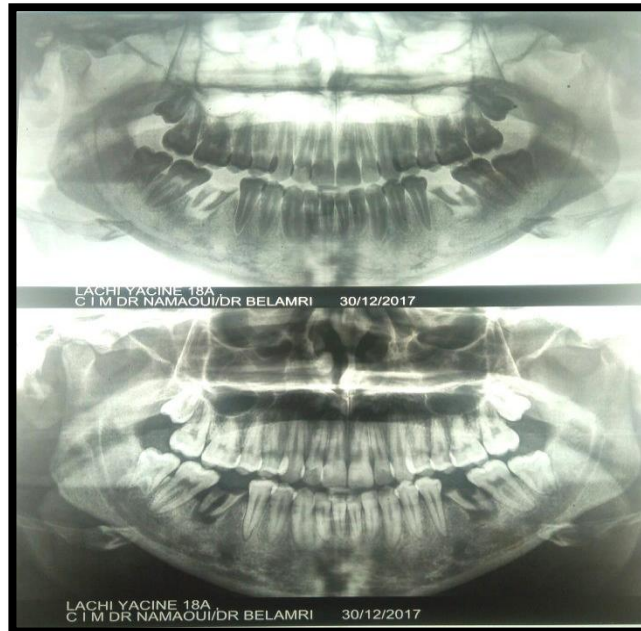
ORDONNANCE

Prescrite par le Docteur
Dr. Chérif Bougris Age 18ans

Prescription:
Prendre soin de vos dents et de votre gencive, brossez-vous les dents au moins deux fois par jour, utilisez un fil dentaire, évitez les aliments sucrés et les boissons chaudes.
NB: en cas de saignement, venez au service de soins dentaire.

Ne laissez jamais les médicaments à la portée des enfants

Une fiche de renseignements



Un panoramique dentaire

Il s'agit d'une radiographie type panoramique du patient LACHI YACINE, âgé de 18 ans, faite le 30-12-2017 ; qui révèle :

Au niveau des structures périphériques (ATM, les sinus, les fosses nasales) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire : On note la présence sur l'arcade de toutes les dents sauf la 18 et 28, et la présence en état de racine des dents suivantes : 36 et 46, la présence d'une image radio claire en regard de l'apex de la 36 et la 46 (granulome).

Sur le plan parodontal : absence de la lyse osseuse.

Diagnostic Positif :

-Gingivite induite par la plaque.

Traitement :

Après examen clinique, la pose du diagnostic, vérification des valeurs du bilan et l'accord du médecin traitant, le patient a été pris en charge en **plusieurs** séances selon le protocole suivant :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Antibiothérapie de couverture (1^e heure avant l'acte et poursuite après l'acte)
- Assainissement aux ultrasons.
- contrôle de l'hémostase (moyens locaux)
- Polissage.
- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



Après assainissement aux ultrasons

Cas clinique N° 06 :

Il s'agit de BOURAS MAROUA, âgée de 16 ans, habite à Blida.



Motif de consultation :

-Tuméfaction génienne haute gauche associée à une douleur.

Pathologie générale :

-Anémie type **béta-thalassémie** (héréditaire).

Répercussion de la pathologie :

-Syncopale et vaso-vagal.

-Infectieux (selon le taux d'HB)

Traitement actuel :

-Transfusion sanguine fréquente.

Examens clinique :

- **Examen -exo buccal :**
 - Est **caractéristique de la thalassémie** : le visage est de forme cassée, avec proéminence fronto- pariétale, une protrusion de l'os zygomatique et malaire, ainsi qu'un élargissement des os du nez.
 - On retrouve une **pâleur anémique** avec **ictère** et retard staturo-pondéral.
 - Pour la tuméfaction génienne haute, elle est recouverte d'une peau tendue, lisse et d'aspect, physiologique on constate qu'elle est arrondie, ferme, circonscrite et aux contours imprécis. Sa palpation est douloureuse et le signe de godet est négatif.
- **Examen endo-buccal :**





- Une hygiène buccale **mauvaise** PI =03.
- Une inflammation gingivale **marquée**, GI =02, due à l'accumulation de plaque et exacerbée par la maladie du patiente (un facteur aggravant de l'inflammation gingivale)
- La présence de poches gingivales généralisées.
- Une pâleur importante de la muqueuse buccale surtout sur la face interne des joues.
- L'examen de la région concernée (région de la 26 : la muqueuse est soulevée et érythémateuse ; avec un vestibule comblé en regard de la 26 qui présente une carie occlusale profonde.
- La palpation du vestibule en regard de la dent est douloureuse et objective une consistance molle et non fluctuante
- La 26 n'est pas mobile mais douloureuse à la palpation axiale.

• **Examens complémentaires :**

المركز الاستشفائي الجامعي بالبلدية
CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE BLIDA
Unité Frantz - fanon

وصفة
ORDONNANCE N° 0326589

CHU - BLIDA
Dr. Zoubir M.
Résidente en Pathologie
et Chirurgie Buccale

Médecin Consultant : Dr. Zoubir M.
Nom du Malade : Bouas, Rabia
Blida, le : 25/12/2013

Cher confrère,
Permettez-moi de vous adresser les patients
aux soins, âgés de 16 ans qui n'est présentée
à votre consultation pour une cellulite cervico-faciale
d'origine dentaire.
Le patiente révèle être atteinte d'un anémie ??
et d'histoplasiose rénale de nature d'atteinte
hépatique et splénomégalie ??
Je vous l'adresse pour des renseignements sur la
maladie, des traitements possibles à envisager
et les éventuelles complications

CHU - BLIDA
Dr. Zoubir M.
Résidente en Pathologie
et Chirurgie Buccale

MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA POPULATION ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
Service de Médecine et Chirurgie Dentaire
Chef de Service : Pr. BOUKAÏS H.

Fiche de Renseignements Médicaux

Nom : Bouas Prénom : Rabia Age : 16 ans Sexe : Femelle

Maladies générales : Hépatite chronique à l'origine de
non-cirrhose atrophique

Opérées : Oui Non

Type d'intervention chirurgicale :

Traitements médicaux en cours (produit et posologie) :

Etat général actuel : Stable Instable

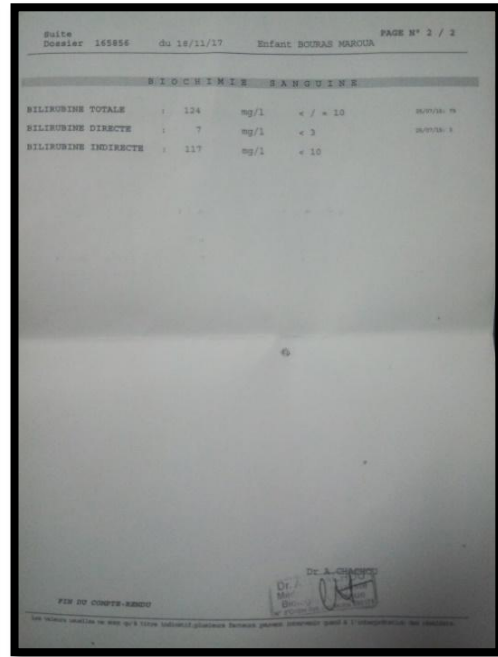
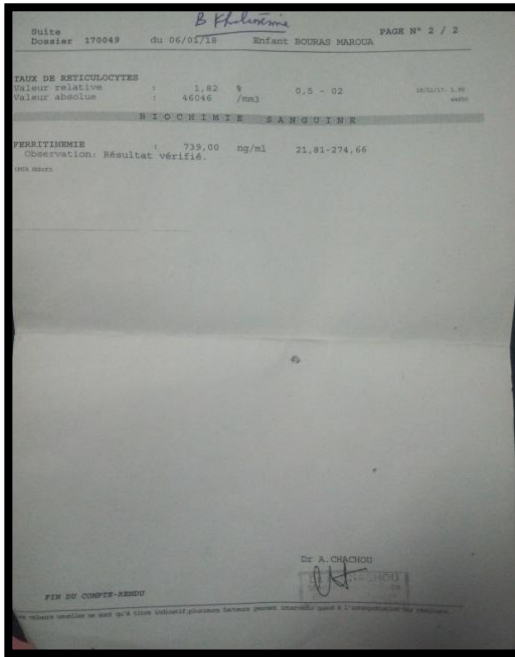
Les risques :

1. Infectieux	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input checked="" type="checkbox"/>
2. Hémostatique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input checked="" type="checkbox"/>
3. Symbiotique et vaso-vasc	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input checked="" type="checkbox"/>
4. Allergique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input checked="" type="checkbox"/>

Bilan biologique récent
Hb = 10,5 g/dl
VGM = 97,2 fl
CMT = 21,4
plaquette = 110000

Remarques :

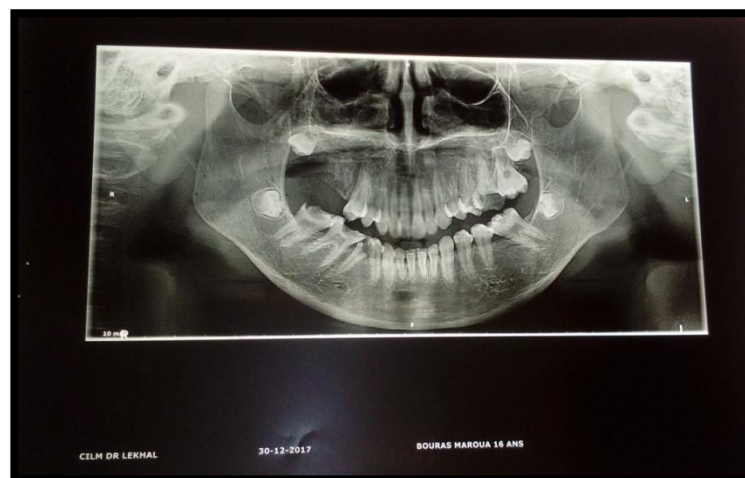
Une fiche de renseignements



Un bilan biochimique



Un bilan sérologique



Un panoramique dentaire

Il s'agit d'une radiographie type panoramique de la patiente BOURAS MAROUA âgée de 16 ans, faite le 30/12/2017 et qui révèle :

Au niveau des structures périphériques (ATM, les sinus, les fosses nasales) : il n'y a aucune particularité pathologique à signaler.

Sur le plan dentaire : Toutes les dents sont présentes à l'exception de la 16, 17 et la 36. Lésions carieuses sur la 25 et la 26, cette dernière présente une carie pénétrante avec élargissement ligamentaire. Présence des germes dentaires de la 38 et la 48.

Sur le plan parodontal : **absence de la lyse osseuse.**

Diagnostic :

-Cellulite séreuse de la 26.

-Gingivite induite par la plaque.

Traitement :

Après le traitement complet subis par la patiente au service de pathologie, un examen clinique au service de parodontologie et vérification des valeurs du bilan et l'accord du médecin traitant, la patiente a été prise en charge en **plusieurs** séances selon le protocole suivant :

-Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

- Antibiothérapie de couverture (1^e heure avant l'acte et poursuite après l'acte).

-Assainissement aux ultrasons.

-contrôle de l'hémostase (moyens locaux).

- Polissage.

- Contrôle et réévaluation de l'état de la cavité buccale.



Après assainissement parodontal

Conclusion :

L'hématologie et l'odontostomatologie sont deux spécialités étroitement liées, dont le médecin-dentiste intervient à différents niveaux, donc le rôle du stomatologiste est assez important : dans le **dépistage précoce** de certaines maladies hématologiques.

Les manifestations buccales et parodontales peuvent constituer un signe d'appel ou d'orientation et faire reconnaître un **syndrome neutropénique** avec les ulcérations, **thrombopénique** avec les hémorragies, **anémique** avec la pâleur et **prolifératif** avec les accroissements gingivaux.

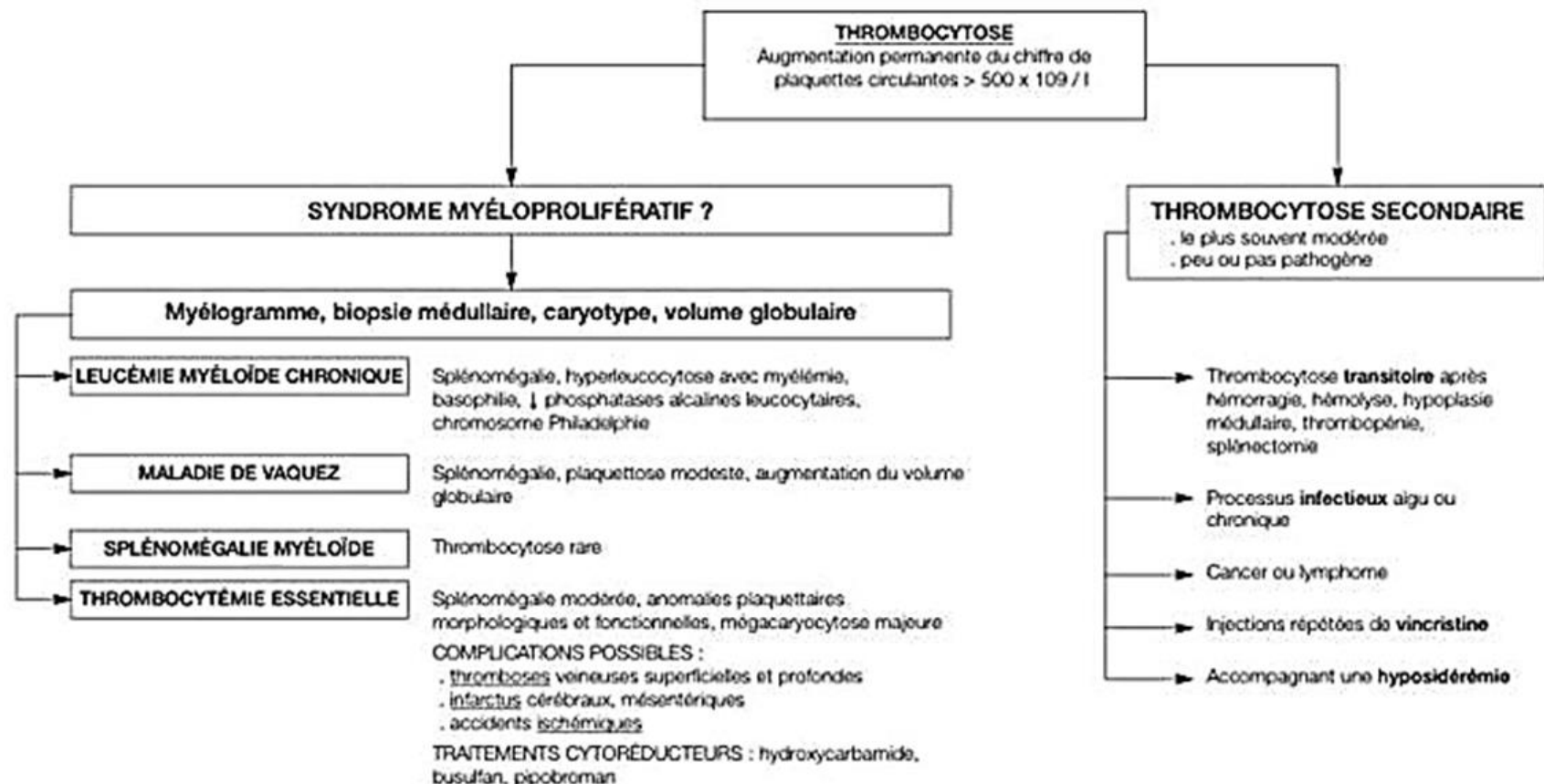
Cependant, ces manifestations doivent être replacées dans leur contexte biologique à partir d'un diagnostic de laboratoire et dans ce cas le médecin-dentiste sera solliciter pour assurer le **traitement curatif** et **symptomatique** de ces dernières

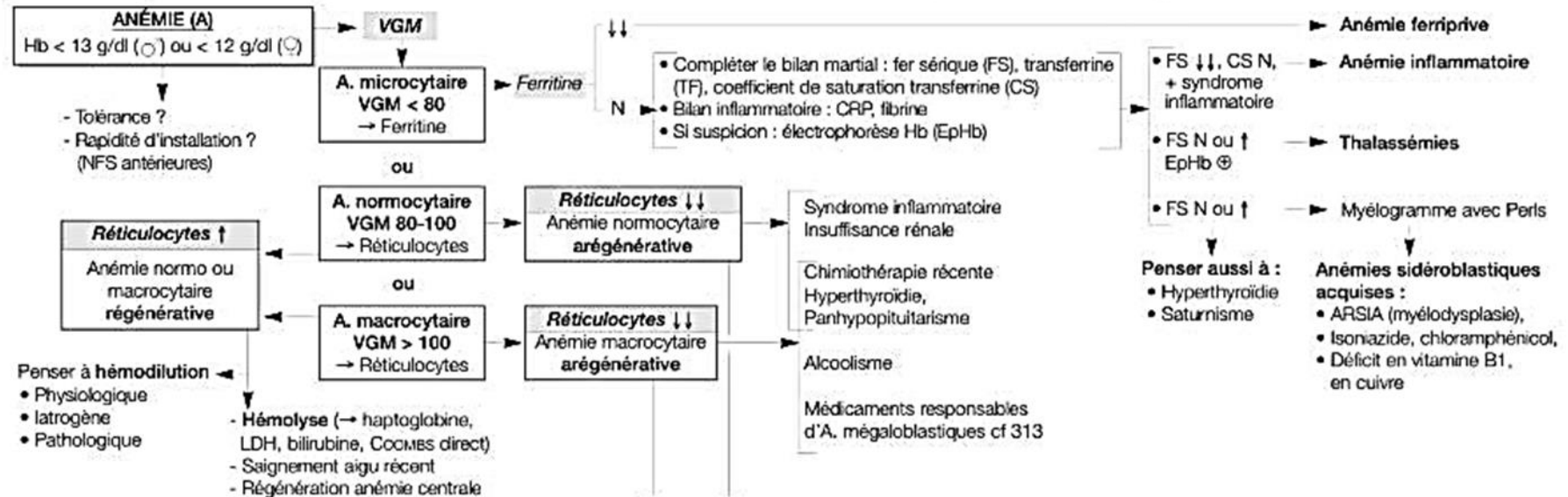
Devant une hémopathie connue, des précautions devront être prises vis-à-vis du **risque infectieux** et du **risque hémorragique** que peuvent présenter ces maladies hématologiques.

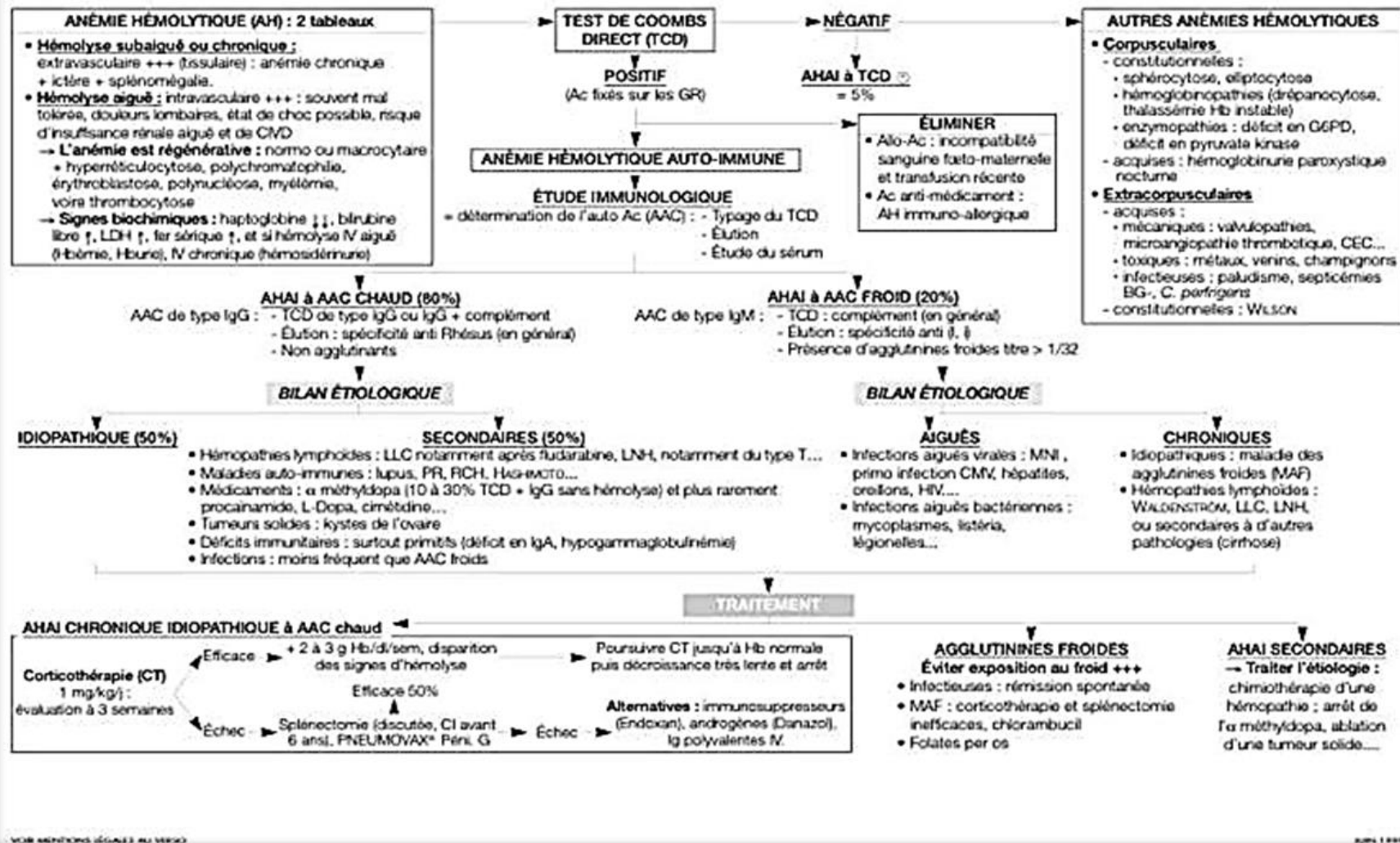
Tableau des Paramètres hématologiques (77)

Paramètre	Valeurs physiologique «Unités SI (Unités traditionnelles)	
Globules rouges		
Érythrocytes		
Femmes	4,0 – 5,2 X 10 ¹² /L	(4,0 – 5,2 X 10 ⁶ /mm ³)
Hommes	4,4 – 5,7 X 10 ¹² /L	(4,4 – 5,7 X 10 ⁶ /mm ³)
Numération des réticulocytes	20 – 84 X 10 ⁹ / L	(0,5 – 2,5 %)
Hématocrite		
Femmes	0,370 – 0,460	(37 – 46 %)
Hommes	0,420 – 0,520	(42 – 52 %)
Hémoglobine		
Femmes	123 – 157 g/L	(12.3 – 15.7 g/dL)
Hommes	140 – 174 g/L	(14.0 – 17.4 g/dL)
Vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS selon la méthode Westergren)		
Femmes	< 10 mm/h	
Hommes	< 6 mm/h	
VGM (µ3) Volume Globulaire Moyen	80 – 95	
TCMH (pg) Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine		
Femmes	24 - 30	
Hommes	28 – 32	
CCMH (%) Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine	30 – 35	
Globules blancs		
Numération leucocytaire	4,0 – 10,0 X 10 ⁹ /L	(4,0 – 10,0 X 10 ³ /mm ³)
Formule leucocytaire		
Neutrophiles	2 – 7 X 10 ⁹ /L	(45 – 75 %)
Lymphocytes	1,5 – 3,4 X 10 ⁹ /L	(16 – 46 %)
Monocytes	0,14 – 0,86 X 10 ⁹ /L	(4 – 11 %)
Neutrophiles non segmentés	< 0,7 X 10 ⁹ /L	(0 – 5 %)
Éosinophiles	< 0,45 X 10 ⁹ /L	(0 – 8 %)
Basophiles	< 0,10 X 10 ⁹ /L	(0 – 3 %)
Coagulation		
Numération plaquettaire (thrombocytes)	130 – 400 X 10 ⁹ /L	(130 – 400 X 10 ³ /mm ³)
Rapport normalisé international (INR)	0,9 – 1,2	
Temps de céphaline	28 – 38 sec	
Temps de coagulation	5 – 15 min	
Temps de prothrombine	10 – 13 sec	
Temps de saignement	< 9 min	
Temps de thrombine	14 – 16 sec	
Fibrinogène	5,1 – 11,8 µmol/L	(175 – 400 mg/dL)
Plasminogène	75 – 140 %	





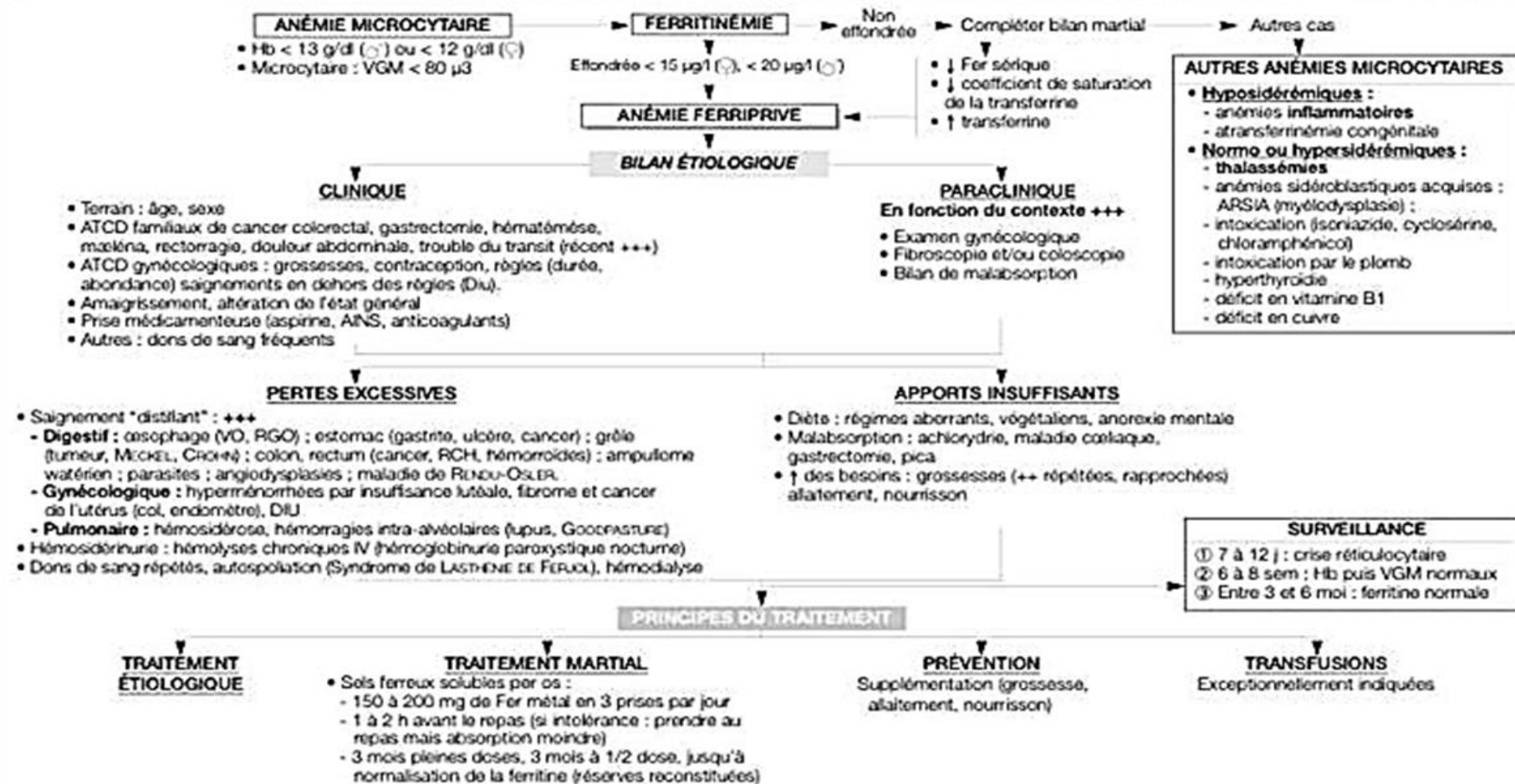




ANÉMIE PAR CARENCE MARTIALE

Étiologie, physiologie, diagnostic, traitement avec la posologie du traitement martial

AVENTIS INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERRERI, PATRICK GEPNER, JEAN MAU



ANÉMIES MACROCYTAIRES DE L'ADULTE

Physiopathologie, étiologie, diagnostic et traitement

AVENTIS INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERRERI, PATRICK DEPNER, JEAN NAU

Dr O. TOURNILHAC
Service d'Hématologie Clinique
Hôtel Dieu
C.H.R.U. de Clermont-Ferrand**PAS de myélogramme si diagnostic ÉVIDENT**

- **Éthylisme chronique**
- **Médicaments :**
 - anti-folates : méthotrexate, triméthoprime, pyriméthamine, triamterène, hydantoïnes, barbituriques, primidone
 - anti-cobalamines : colchicine, néomycine, metformine
 - autres cytotoxiques : thioguanine, 5 FU, hydroxyurée, azathioprine, mercaptopurine, aracytine
 - antiviraux : AZT++, ganciclovir
- **Hypothyroïdie** (et hypopituitarisme)

ANÉMIE MACROCYTAIRE

- Hb < 13 g/dl (♂) ou < 12 g/dl (♀)
- Macrocytaire : VGM > 100 µ3

RÉTICULOCYTES

PAS D'AUGMENTATION
→ Anémie arégénérative

AUGMENTATION (> 100G/l) → Anémie régénératrice

- Hyperhémolyse
- Anémie aiguë hémorragique
- Réparation d'une anémie centrale

MYÉLOGRAMME (AVANT tout traitement)**MÉGALOBLASTOSE**

→ Carence(s) vitaminique(s)

- VGM souvent > 120 µ3 ± pancytopénie
- Hémolyse (avortement intramédullaire) :
↓ haptoglobine, ↑ LDH et bilirubine

CARENCE EN FOLATES

↓↓ folates sériques, B12 normale

- Carence d'apport : alcoolique dénutri, alimentation parentérale
- Malabsorption jéjunale : maladie coeliaque, sprue, lymphome, résection
- Besoins accrus : grossesse, croissance, cancers, infections, hémolyse

TRAITEMENT

- Acide folique (SPÉCIAFOLDINE® : 1 cp/j)
- Pas d'acide folique, sauf si malabsorption sévère et traitements antifolates

CARENCE EN VITAMINE B12

↓↓ Vit B12 sérique, folates normaux

CARENES D'APPORT

- Régimes végétariens stricts

MALABSORPTION**MALADIE DE BIERMER**

- Rechercher glossite de HUNTER et troubles neurologiques (sclérose combinée de la moëlle)
- Fibroscopie : gastrite atrophique fundique (biopsie)
- Biologie : Ac anti-facteur intrinsèque et anti-paroi gastrique
- Test de SCHILLING si doute
- Recherche de maladies auto-immunes associées

TRAITEMENT

- Vitamine B12 IM : 1000 µg/j pnt 10 jours puis 1000 µg/mois à vie + traitement martial le 1^{er} mois
- Surveillance : fibroscopie gastrique tous les 2 ans (risque d'adénocarcinome)

AUTRES ASPECTS

- **Myélodysplasies +++ :** Anémie réfractaire (AR), AR avec excès de blastes (AREB), AR sidéroblastique idiopathique acquise (ARSIA), syndrome 5q-, leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC)
- **Envahissement médullaire :** leucémies aiguës, myélome, métastase, lymphome → Biopsie ostéo-médullaire (BOM) parfois nécessaire
- **Érythroblastopénies :** infection virale, (parvovirus B19 sur hémolyse chronique ou sujet immunodéprimé), auto-immune
- **Aplasie médullaire :** BOM indispensable pour le diagnostic
- **Myélofibrose :** aspiration médullaire difficile → BOM indispensable

AUTRES CAUSES

- Gastrectomie totale
- Maladie de COHN
- Résection iléale
- Pancréatite chronique
- Maladie d'IVERSLUND
- Maladie de WHIPPLE
- Botriocéphale
- Anse borgne

THALASSÉMIE

Physiopathologie et diagnostic

AVENTIS INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERRERI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU

- **Thalassémies** : déficits autosomaux récessifs de synthèse d'une classe (α ou β) de chaîne de globine ; affections hétérogènes
- **Électrophorèse de l'hémoglobine normale** :
 - HbA ($\alpha_2\beta_2$) : 97 %
 - HbA2 ($\alpha_2\beta_2$) : 2 %
 - HbF ($\alpha_2\gamma_2$) : \approx 1% (majoritaire à la naissance)
- **Origine génomique** :
 - 1 gène β , δ , γ par chromosome 11
 - 2 gènes α par chromosome 16

β -THALASSÉMIE

- Déficit de 1 ou 2 gènes β de la **globine** :
 - β^0 = absence totale de synthèse par l'allèle β^0 :
 - délétion du gène
 - mutation ponctuelle sur un exon (codon stop, décalage du cadre de lecture insertion, délétion) ou sur la jonction intron/exon empêchant l'épissage
 - β^+ = défaut partiel de synthèse :
 - diminution de transcription des mRNA
 - anomalie de maturation des mRNA
- **Conséquences** :
 - défaut de synthèse de l'Hb \rightarrow **Microcytose**
 - $\uparrow\uparrow$ synthèse de la chaîne α homologue
 - \uparrow synthèse des chaînes "non α " : δ et γ (compensatrice)

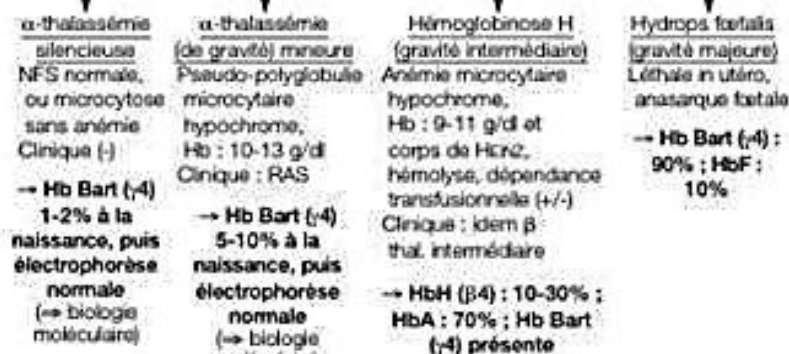
α -THALASSÉMIE

- Déficit de 1, 2, 3 ou 4 gènes de globine α
- Habituellement par délétion
- **Conséquences** :
 - défaut de synthèse de l'Hb \rightarrow **Microcytose**
 - $\uparrow\uparrow$ synthèse des chaînes β ou γ homologues
 - pas de \uparrow synthèse compensatrice

GÉNOTYPES



PHÉNOTYPES



β -THALASSÉMIE (de gravité) MINEURE

- Pseudo-polyglobulie microcytaire hypochrome, aniso-poikilocytose
- Hb : 10-13 g/dl,
- Clinique : splénomégalie possible

HbA₂ : \uparrow (4-7%) (augmentation parfois masquée par une carence en fer)

GÉNOTYPES

HOMOZYGOTES

β^0/β^0 ou β^+/β^+ ou double hétérozygote : β^0/β^+

- $\downarrow\downarrow$ (β^+ thalassémie) ou absence totale (β^0 thalassémie) de chaîne β
- excès de chaîne $\alpha \rightarrow$ précipitation de α_4 dans les GR et les érythroblastes : inclusions et altération de membrane hémolyse périphérique + hémolyse intramédullaire \rightarrow anémie ; érythropoïèse stimulée mais inefficace

PHÉNOTYPES

(= gravité)

β -THALASSÉMIE (de gravité) MAJEURE

- = Maladie de Cooley (90-95% des homozygotes)
- Anémie microcytaire hypochrome Hb < 7 g/dl, signes d'hémolyse, aniso-poikilocytose +++, érythroblastémie
- Dépendance transfusionnelle +++
- Faciès mongoloïde, crâne en tour, épaissement voûte crânienne, en poil de brosse ; SM ; décès \leq 20 ans

HbA₂ : N ou \uparrow (5-10%) ; HbA = 0 (β^0 thal.) ou $\downarrow\downarrow$ HbA(β^+ thal.) ; $\uparrow\uparrow$ HbF (30-90%)

HÉTÉROZYGOTES

β^0/β ou β^+/β

- \downarrow de chaîne β (β^+ thalassémie)
- excès moindre de chaîne $\alpha \rightarrow$ élimination par protéolyse
- Hémolyse modérée IV

PHÉNOTYPES

β -THALASSÉMIE (de gravité) INTERMÉDIAIRE

- (résulte de formes homozygotes atténuées) (5-10 % des homozygotes)
- Anémie microcytaire hypochrome : 7-9 g/dl, aniso-poikilocytose
- Pas de dépendance transfusionnelle
- Croissance et puberté \approx normales, A. bien tolérée, SM, anomalies morphologiques possibles

SYNDROMES DRÉPANOCYTAIRES MAJEURS (SDM)

- Maladies génétiques liées à la présence d'une hémoglobine anormale : HbS
- Mutation ponctuelle du gène β remplaçant l'acide aminé n°6 :
6 Glu \rightarrow 6 Val
HbA ($\alpha_2\beta_2$) \rightarrow HbS ($\alpha_2\beta_2$ [6Val])
- Principales hémoglobinopathies entraînant un SDM :
 - hémoglobinose S/S (homozygotes)
 - hémoglobinose S/C (doubles hétérozygotes)
 - hémoglobinose S/ β thal (doubles hétérozygotes)
- NB :** trait drépanocytaire ; hétérozygotes A/S : asymptomatique, sauf dans certaines circonstances (HbS Antilles, grossesse, anesthésie générale...)

PRÉSENCE d'HbS

HbS SOLUBLE

Facteurs favorisants

- Hypoxie (dès SaO₂ < 95%)
- Hyperthermie
- Acidose
- Déshydratation

HbS POLYMÉRISÉE

FALCIFORMATION des HÉMATIES

HÉMOLYSE

(\uparrow fragilité)

- Anémie hémolytique chronique
- Épisodes d'anémie aiguë :
 - séquestration splénique aiguë (enfance \rightarrow rate fonctionnelle)
 - infection parvovirus B19

CRISE VASO-OCCLUSIVE

(\downarrow déformabilité)

\rightarrow ischémie \pm nécrose tissulaire

- Infarctus osseux
- Infarctus splénique
- Détresse respiratoire ("acute chest syndrom")
- Priapisme
- Accident vasculaire cérébral

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- Post transfusionnelles (HIV, hépatites B et C)
- Infections à pyogènes :
 - pneumopathie : pneumocoque +++, mycoplasme
 - ostéites (salmonelles)
 - méningites (méningocoque, Haemophilus)
 - septicémies

SÉQUELLES

- Mycardiopathie ischémique
- Fibrose pulmonaire, HTAP
- Hyposplénisme
- Néphropathie, hépatopathie
- Ulcères cutanés
- Lithiase biliaire
- Arthrose (coxarthrose ...)
- Hémochromatose
- Rétinopathie

DIAGNOSTIC

En cas de drépanocytose SS :

- hémogramme : anémie normocytaire (Hb entre 7 et 9 g/dl), régénérative avec au frottis sanguin présence d'hématies falciformes. Hyperleucocytose à PN et thrombocytose associées fréquentes
- électrophorèse de l'Hb : bande de migration anormale : HbS : 77-96% ; HbA : 0% ; HbA2 : 2-4 % ; HbF : 2-20% (tracé normal : cf tableau)
- test de falciformation : permet de confirmer la nature "S" drépanocytaire de la bande anormale

- **Autres cas :** importance de l'anémie et VGM variables, intérêt de l'iso-électrofocalisation de l'Hb :

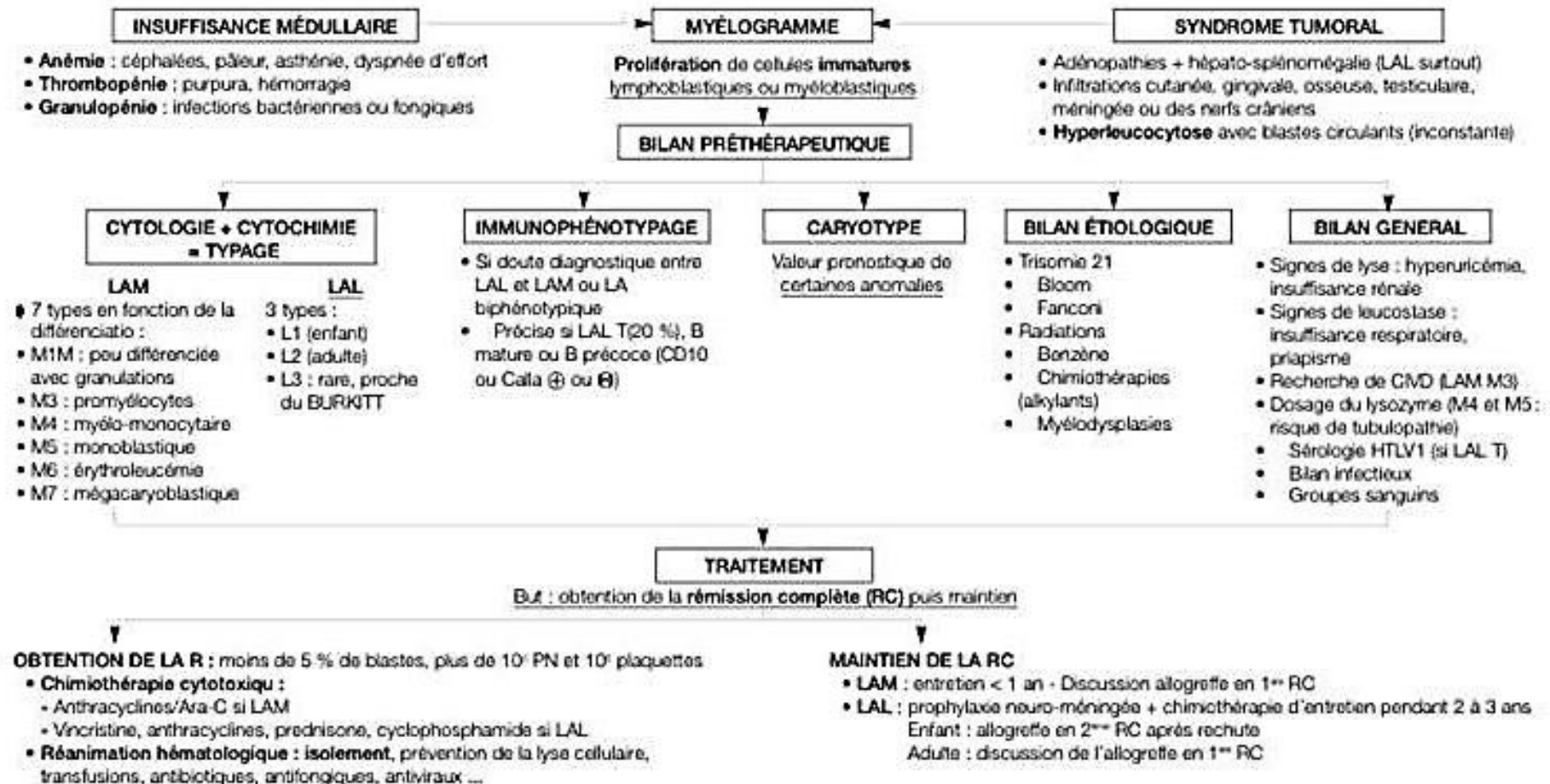
	Hb (g/dl)	VGM	Électrophorèse Hb				
			A	A2	F	S	C
Normal	12-16	80-100	97-98	2	<1	0	0
S/S	7-9	80-100	0	2-4	2-20	77-96	0
S/C	10-12	75-80	0	0	<5	50	45
S/ β thal	7-9	80-100	0	4-6	5-15	55-90	0
A/S (trait)	12-16	80-100	0	55-60	<2	40-45	0

LEUCÉMIE AIGÜES

Diagnostic, évolution

Dr J.N. MUNCK
Service d'Hématologie
Institut Gustave Roussy
Villejuif

AVENTIS INTERNAT EST DIRIGÉ PAR : WILLIAM BERRERI, PATRICK GEPNER, JEAN NAU



TERMINOLOGIE :

Adénopathie : C'est l'augmentation du volume des ganglions lymphatiques, isolée ou limitée à une aire ganglionnaire. (49)

Adrénaline : Substance jouant un rôle d'hormone et neurotransmetteur, sécrétée par les nerfs végétatifs sympathiques et surtout par la glande médullosurrénal. (60)

Amygdalite : Une angine, ou amygdalite ou pharyngite ou pharyngo-amygdalite aiguë, est une inflammation de la muqueuse pharyngée datant de moins de 15 jours. (18)

Angiome : Malformation touchant le système vasculaire : artères, capillaires, veines et vaisseaux lymphatiques. (60)

Anorexie : Diminution ou arrêt de l'alimentation, par perte d'appétit ou refus de se nourrir. (60)

Antiagrégant : Substance qui s'oppose au regroupement en amas des globules ou des plaquettes dans les vaisseaux. (60)

Anticoagulant : Substance médicamenteuse ou physiologique inhibant la coagulation du sang. (60)

Asthénie : Altération de l'état général, occasionnant de nombreuses carences fonctionnelles. Ou : la Diminution de l'office d'un organe ou d'un mécanisme. (84)

Atrophie : Diminution de poids et de volume d'un organe, d'un tissu ou d'un membre à la suite d'une nutrition insuffisante des cellules ou d'une immobilisation. (60)

Béance : Existence d'un espace anormal entre les dents du haut et celles du bas. (60)

Bourdonnement d'oreille : Perception généralement erronée d'une sensation sonore. (60)

Céphalées : Ou **céphalalgies** douleurs violentes et tenaces de la tête de nature variée. (12)

Candidose : Ou **muguet** buccal est une mycose liée à la prolifération d'un genre de champignon appelé candida albicans bénin dans la grande majorité des cas, il peut également être le signe d'une pathologie sérieuse. (91)

Cellulite : Modification ou altération visible du tissu cutané ou sous-cutané, parfois de nature inflammatoire. (60)

Convulsion : Contraction brusque et involontaire des muscles, survenant par crises. (60)

Cyanose : C'est une coloration anormalement bleutée des téguments qui doit être dépistée en premier lieu aux extrémités (lèvres surtout, mais aussi région unguéale) due à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduit (supérieure à 5 g /100ml). (21)

Dermatose : Toute maladie de la peau, quelle que soit sa cause. (60)

Dyschromies dentaires : Modification de la couleur normale d'une ou de plusieurs dents. (60)

Dysphagies : Sensation de gêne à la progression du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac, pouvant aller jusqu'au blocage transitoire ou permanent (aphagie). (104)

Dyspnée : Gêne respiratoire (essoufflement) ressentie par un malade. Qu'elle soit constatée ou non par le médecin. (60)

Ecchymose : Tâche cutanée résultant d'un épanchement de sang dû à une maladie (hémophilie) ou à un traumatisme. (60)

Epistaxis : saignement de nez. (60)

Erosions : Ensemble des processus responsables de l'évolution des reliefs engendrés par déformations de l'écorce terrestre (par ablation, transport et aussi accumulation). (60)

Virus d'Epstein-Barr (EBV) : Virus à ADN, du groupe des Herpes viridae, responsable de la mononucléose infectieuse, et aussi incriminé dans le développement de la maladie de hodgkin et la carcinogenèse observée au cours du lymphome de Burkitt. (60)

Erythro-cyanose : Affection cutanée chronique bénigne. (60)

Étourdissement : Trouble caractérisé par une altération passagère des sens pouvant évoluer vers une perte de connaissance. (60)

Évanouissement : Rupture de contact entre la conscience et le monde extérieur. (60)

Gingivorragie : Hémorragie de la gencive. (101)

Glossite : Inflammation de la langue. (101)

Glossodynie : Sensation anormale perçue sur les bords ou à la pointe de la langue. (89)

Hémarthroses : Elles sont secondaires au saignement de synovial, toutes les articulations peuvent être touchées, mais sont plus volontiers atteints les chevilles, les genoux et les coudes. (83)

Hématomes : Collection de sang dans un organe ou dans un tissu, faisant suite à une hémorragie. (60)

Hépatomégalie : Augmentation du volume du foie. (60)

Hippocratisme digital : Déformation de l'extrémité des doigts et parfois des orteils. (101)

Histocytose X : Affection localisée ou diffuse, caractérisée par la prolifération bénigne ou maligne de cellules dérivées des globules blancs. (101)

Hyperrétriculocytose : Augmentation du taux des réticulocytes sanguins au cours de la génération médullaire de certaines anémies. (60)

Hypoglobulie : diminution du nombre des globules rouges de sang. Anémie globulaire.

Iatrogène : Se dit d'un trouble d'une maladie provoqués par un acte médical ou par les médicaments même en absence d'erreur du médecin. (60)

Ictère : Coloration jaune de la peau, de la sclérotique (blanc de l'œil) et des muqueuses, dus à l'accumulation dans le sang de la bilirubine. (60)

Idiopathique : Se dit d'une maladie ou d'un symptôme dont la cause est inconnue. (60)

Leucopénie : Diminution de la concentration sanguine des leucocytes au-dessous de 4000 par μ l. (60)

Leucoplasie : Plaque ou tache blanche apparaissant sur une muqueuse buccale ou génitale. (60)

Maladie de Letterer Siwe : Autrefois appelées histiocytoses X, atteint l'enfant de 6 mois à 2 ans ; elle se manifeste par une éruption cutanée, une fièvre, un amaigrissement et des atteintes viscérales. (99)

Lithiase biliaire : Il s'agit des calculs qui se forment dans la vésicule biliaire et qui peuvent migrer dans les voies excrétrices biliaires. (60)

Lymphadénopathie : Localisation cutanée d'une forme de cancer, le lymphome à cellules T. (60)

Lymphocyte : Cellule mononucléée de petite taille a cytoplasme très réduit, présente dans le sang, la moelle et les tissus lymphoïdes, qui joue un rôle très important dans l'élaboration de la réponse immunitaire. (57)

Lymphome malin : Terme générique désignant les proliférations malignes des lignées lymphocytaires et/ou histocytaires. (57)

Lymphophilie : Terme désignant l'extension ganglionnaire fréquente et très importante des tumeurs malignes. (57)

Maladie auto-immune : Affection caractérisée par le fait que l'individu atteint développe des anticorps dirigés contre un certain type de ses propres cellules. (57)

Macroglossie : Augmentation du volume de la langue. (60)

Ménorragie : Augmentation de l'abondance et de la durée des règles. (60)

Micro-ophtalmie : Petitesse congénitale d'un œil ou des yeux due à un arrêt de développement au cours de la vie intra-utérine. (101)

Micro-angiopathie : Une angiopathie qui atteint des vaisseaux sanguins de petits calibres, elle peut se situer au niveau de l'œil (rétinopathie diabétique), du rein (néphropathie) ou des nerfs. (60)

Myalgie : Douleur musculaire. (60)

Nécrose ischémique : Arrêt de la circulation sanguine, s'observe lors des infarctus et des brûlures. Elle se traduit par une coagulation du cytoplasme, par une disparition du noyau et par la persistance de cellules réduites à des silhouettes. (60)

Œdème : Rétention pathologique de liquide dans les tissus de l'organisme. (60)

Ostéolyse : Résorption du tissu osseux. (60)

Ostéosclérose : Lésion caractérisée par un épaissement localisé ou généralisé des travées osseuses rétrécissant les espaces médullaires, et se traduisant radiologiquement par une accentuation de l'opacité osseuse. (57)

Paludisme : C'est une maladie provoquée par la pique d'un moustique dénommé anophèle, les parasites de cette maladie sont inoculés à l'homme par les moustiques femelles du genre anophèles. (95)

Paresthésie : Sensation anormale non motivée par un stimulus extérieur ou provoquée par un contact normal, mais dont la perception se trouve déformée. (57)

Pharyngite : Inflammation du pharynx. (60)

Perlèche : Elle est l'expression d'une infection chronique (mycose, herpès, streptocoque, syphilis) est une lésion cutanée inflammatoire parfois douloureuse, elle est localisée au pli de la commissure des lèvres, cette lésion peut être unilatérale mais la perlèche est généralement bilatérale. (20)

Pétéchie : Petites tâches du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille, de forme en général circulaire ou oblongue, d'une coloration rouge foncée, bleuâtre, quelquefois noire. La pétéchie est essentiellement constituée par une hémorragie sous-épidermique ou intradermique. (64)

Pigmentation : Formation de pigment, coloration de la peau par les pigments, accumulation de pigments en certains points de l'organisme. (60)

Prurit : Sensation naissant dans la peau et entraînant une envie de se gratter. (60)

Psoriasis : Maladie cutanée chronique caractérisée par l'éruption de plaques érythématosquameuses (taches rouges couvertes de squames). (60)

Purpuras : Affection caractérisée par l'apparition sur la peau de taches rouges dues au passage de globules rouges dans le derme. (60)

Sialorrhée : C'est une augmentation de la production salivaire. (18)

Splénomégalie : Augmentation pathologique du volume de la rate. (60)

Thrombose : Phénomène pathologique consiste en la formation d'un thrombus dans une artère ou une veine. (60)

Tachycardie : Accélération de la fréquence des battements du cœur au-delà de 90 pulsations par minute. (57)

Ulcérations : Perte de substance d'un revêtement épithélial, cutané ou muqueux, s'étendant plus ou moins aux tissus sous-jacents. (50)

Maladie de Vaquez : Syndrome myéloprolifératif chronique, d'étiologie inconnue caractérisée par une augmentation permanente et absolue de la masse des globules rouges. (57)

Vertige : Peur, malaise ressentis au-dessus du vide, se traduisant par la sensation d'être attiré par celui-ci et par perte d'équilibre. (60)

Vitesse de Sédimentation : Vitesse à laquelle les globules rouges se séparent du plasma et se déposent au fond d'un tube à essai posé verticalement. (101)

Maladie de Waldenstrom : Syndrome lymphoprolifératif caractérisée par une infiltration de la moelle osseuse, associée à une sécrétion d'IgM monoclonale au niveau du sérum. (60)

Xérostomie : Sensation de la bouche sèche dans un contexte salivaire normal. (73)

ABREVIATIONS :

α : Alpha.

β : Beta.

μ : Micro.

μm : Micro- millimètre.

AC : Anticorps.

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

ATCD : Antécédents.

AVK : Anti-vitamine.

BP : Bisphosphonates.

CCMH : La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CD : Cluster de différenciation.

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.

cl : Chlore

CO₂ : Oxyde 2 de carbone

CSH : Cellule souche hématopoïétique

CSM : Cellule souche mésenchymateuse

dl : Déci litre.

EBV : Epstein Barr virus.

EPO : Érythropoïétine.

Fig : Figure.

fl : femtolitres,

FNS : Numération formule sanguine.

FT : Facteur cellulaire.

g : Gramme.

GB : Globule blanche.

G6PD : Glucose-6-phosphate déshydrogénase.

GR : Globule rouge.

Hb : Hémoglobine.

HLA : Human leucocyte antigen.

HTLV1 : Human T-cell lymphotropic virus type.

INR : Index normalized ratio.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

IV : Intraveineuse.

J : jour.

K : Potassium.

Kg : Kilogramme.

LA : Les leucémies aiguës.

LAL : La leucémie aiguës Lymphoïde.

LAM : La leucémie aiguës myéloïdes.

LDH : Le lactate deshydrogénase.

LLC : La leucémie lymphoïde chronique.

LMC : La leucémie myéloïde chronique.

LNH : Lymphome non-hodgkinien.

MEC : Matrice extracellulaire

Mg : Milli- gramme.

mL : Milli -litre.

Mm : Milli-mètre.

Mmol : Milli-mole

Na: Sodium.

O2: oxygen

OCN: Ostéo-chimio nécrose.

ONM: Ostéonécrose des mâchoires.

PAF: pateletactivating factor.

PB: Polynucléaire basophile.

PBO : Ponction biopsie osseuse.

PDF : Dosage des Produits de dégradation de la Fibrine et du Fibrinogène.

PE: Polynucléaire éosinophile

Ph : Phosphate.

PN: Polynucléaire neutrophile.

SDF1 : Stroma/ Ce/1-Derived Factor 1.

SNL : Système nerveux sympathique.

TCA : Temps de céphaline activée.

TCK : Temps de céphaline Kaolin.

TCMH : La Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.

TP : Taux de Prothrombine.

TPA : Tissue Plasminogene Activator.

TQ : Temps de Quink.

TS : Temps de Saignement.

TT : Temps de Thrombine.

VGM : Volume sanguine moyenne.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

Vit : Vitamine.

VS : La vitesse de sédimentation.

VWF : VonWillebrand.

LES FIGURES

Figure 1 : Répartition anatomique de la moelle osseuse.

Figure 2 : Variations de la quantité de moelle rouge dans les diverses pièces osseuses en fonction de l'âge.

Figure 3 : Schématisation du processus de différenciation des cellules souches hématopoïétiques en cellules sanguines.

Figure 4 : Le microenvironnement médullaire et la niche hématopoïétique.

Figure 5 : Cascade hématopoïétique.

Figure 6 : Hémogramme et volumes sanguins.

Figure 7 : Vue cytologique des éléments figurés du sang.

Figure 8 : Les différentes phases du sang obtenu par centrifugation.

Figure 9 : Schéma des éléments figurés du sang.

Figure 10 : Structure de la paroi vasculaire.

Figure 11 : Les différentes étapes de l'hémostase Primaire.

Figure 12 : Agglutination de thrombocyte au site de la brèche (l'adhésion).

Figure 13 : Mécanismes de l'hémostase secondaire.

Figure 14 : Cascade de la coagulation.

Figure 15 : Rappel physiologique ; les étapes de l'hémostase.

Figure 16 : Schémas de la Vascularisation Artérielle des Maxillaires

Figure 17 : Ligament alvéolo-dentaire.

Figure 18 : Représentation schématique de l'apport artériel parodontal.

Figure 19 : Les trois sources de la vascularisation gingivale.

Figure 20 : Différents éléments de la dent et du parodonte.

Figure 21 : Schémas de la Vascularisation de la langue (coupe sagittale).

Figure 22 : Schémas de L'Anatomie du Plancher Buccal.

Figure 23 : Glande submandibulaire et Sublinguale.

Figure 24 : Schémas de la Vascularisation du Palais.

Figure 25 : Schémas de la Vascularisation des Lèvres.

Figure 26 : Coupe transversale de la joue.

Figure 27 : Ecchymose jugale thrombopénique.

Figure 28 : Purpura thrombopénique.

Figure 29 : Pétéchies localisé au niveau du palais mous.

Figure 30 : Varices linguales dues à une déficience vasculaire périphérique.

Figure 31 : Angiome cutanéomuqueux des lèvres (Maladie de Rendu- Osler).

Figure 32 : Hémorragie buccale de cause chirurgicale chez un patient présentant une pathologie héréditaire de coagulation.

Figure 33 : Cavité buccale d'une hémophilie.

Figure 34 : Hémorragie gingivale –traitement anticoagulant.

Figure 35 : Hématome de la langue et du plancher buccal –Morsure.

Figure 36 : Frottis sanguin.

Figure 37 : Pâleur de la muqueuse buccale.

Figure 38 : Anémies hypochromes .face dorsale dépaillée de la langue.

Figure 39 : Une stomatite angulaire peut survenir au cours d'une anémie ferriprive.

Figure 40 : Carence en acide folique : la glossite.

Figure 41 : Chéilite commissurale.

Figure 42 : Anémie pernicieuse, Face dorsale de la langue rouge.

Figure 43 : Carence en vitamine B12 et folate.

Figure 44 : Enfant 10 ans –Aplasie médullaire –réaction du greffon contre l'hôte lichen plan de la langue.

Figure 45 : Enfant de 10 ans –Aplasie médullaire –réaction de l'hôte. Lichen plans érosif de la joue.

Figure 46 : Thalassémie majeure β : radiographie du crâne.

Figure 47 : Thalassémie majeure, faciès caractéristique.

Figure 48 : Frottis sanguin d'une drépanocytose.

Figure 49 : Nourrisson de 18 mois présentant les premiers signes cliniques d'anémie drépanocytaire (syndrome main-pied)

Figure 50 : Dyschromie de la 22 chez une patiente âgée de 13 ans suivie pour drépanocytose.

Figure 51 : Anémie de Fanconi avec déformations multiples du squelette du membre supérieur.

Figure 52 : Dent expulsée présentant une dyschromie chez un patient atteint d'anémie Fanconi.

Figure 53 : Homme 24 ans Maladie de Fanconi dyschromie dentaire –alvéolyse diffuse.

Figure 54 : Alvéolyse diffuse observée sur le cliché panoramique d'un patient atteint de la maladie de Fanconi.

Figure 55 : Déficit en glucose-6- phosphate : frottis sanguin.

Figure 56 : Carence en pyruvate Kinase : Frottis de sang périphérique.

Figure 57 : Destruction parodontale grave.

Figure 58 : Ulcération volumineuse.

Figure 59 : Inflammation gingivale avec des saignements.

Figure 60 : Homme 30ans accroissement gingivale (Leucémie aigue méyoblastique).

Figure 61 : Femme 27 ans accroissement gingivale leucémie aigüe monoblastique).

Figure 62 : Leucémie monoblastique accroissement gingivale.

Figure 63 : Hypertrophie gingivale infiltration leucémique.

Figure 64 : Leucémie aigüe : ulcération labiale hémorragique.

Figure 65 : Leucémie aigüe : hypertrophie, ulcération palatine.

Figure 66 : Leucémie aigüe : nécrose ecchymose gingivale.

Figure 67 : Leucémie myéloïde chronique : pigmentation.

Figure 68 : Ulcérations aux médicaments.

Figure 69 : Granulome éosinophile, ulcération avec destruction osseuse du parodonte.

Figure 70 : Le syndrome de Hand-Schüller-Christian.

Figure 71 : La maladie de Letterer-Siwe ulcération palatine chez une fille de 8ans.

Figure 72 : Macroglossie et bord de la langue infiltrée Chez un patient atteint d'amyloïde

Figure 73 : Maladie de Waldenström : ulcération nécrotique palatine (palais mou).

Figure 74 : Ulcère réfractaire et nécrose sur le palais patient atteint d'un lymphome de Hodgkin.

Figure 75 : Ulcère de grande taille sur le voile du palais Lymphome non Hodgkinien.

Figure 76 : Tuméfaction gingivale lors d'un Lymphome de Burkitt.

Figure 77 : Tuméfaction gingivale lors d'un myélome multiple

Figure 78 : Tuméfaction latéro-mandibulaire gauche asymptomatique.

Figure 79 : Vue endo-buccale : tuméfaction péri-mandibulaire gauche faisant corps avec la mandibule.

Figure 80 : Lésion ostéolytique.

Figure 81 : Femme 45 ans plasmocytome gingivale diffus.

Figure 82 : Anémie ferriprive Glossite atrophique –Perlèche chez une femme âgée de 75 ans.

Figure 83 : Gencive pâle chez une patiente atteinte d'une anémie par carence de fer.

Figure 84 : Patient atteint de la beta thalassémie

Figure 85 : Patient atteint de la drépanocytose.

Figure 86 : Photographie clinique d'un cas sévère de stomatite observée chez une jeune fille.

Figure 87 : Ostéonécrose maxillaire chez un patient traité pour un myélome multiple.

Figure 88 : Mucite buccale avec érythème et plaques pseudo membraneuses confluentes de grade 3.

Figure 89 : Aspects caractéristiques des caries post-radiques.

Figure 90 : Ostéonécrose maxillaire.

Figure 91 : Ostéonécrose du maxillaire avant et après le traitement.

Figure 92 : Candidose aiguë.

Figure 93 : The Therabite Jaw Motion Rehabilitation System.

Figure 94 : Gouttière en vinyle thermoformées pour fluoration.

Figure 95 : Sutures après extraction.

Figure 96 : gouttière mise après extraction.

Figure 97 : Mise en place du pansement parodontale après détartrage.

Figure 98 : Présentation de l'acide tranexamique.

Figure 99 : Présentation de colles biologique.

Figure 100 : Présentation de collagène.

Figure 101 : Mise en place de collagène.

Figure 102 : Présentation de surgicel.

Figure 103 : la machine de laser.

LES TABLEAUX

Tableau 1 : Types de cellules sanguines et leurs fonctions

Tableau 2 : les facteurs de coagulation, leurs origines et leurs actions

Tableau 3 : Définition et fréquence de stades cliniques de la maladie de Hodgkin

Tableau 4 : Eléments évalués dans l'hémogramme

Tableau 5 : Classification de Durie-SALMON DES Myélomes

Tableau 6 : Classification des myélotoxicités selon l'OMS

BIBLIOGRAPHIE :

<< A >>

(01) Andrieu Jean-Marie, Colonna Pierre

Maladie de Hodgkin
Université Francophone

(02) ABELLI A et MENAHARD R

Traitement et curatif des hémorragies opératoire
Ency Med Chir (Paris) ,Stomatologie 257.1998.13

(03) Abrar.A Zulfiqar, Serraj.K ,Pennaforte.JL, Andrès.E :

Maladie de Biermer : de la physiopathologie à la clinique.
Revue 2012 ; 18 (1) : 21-9

(04) ABREGE D'hématologie : J.BERNARD LEVY VARET CLAUVEL RAIN SULTAN

5eme EDITION

(05) Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

Recommandations sur la prise en charge bucco- dentaire des patients traités par
bisphosphonates
ANSM; 2007.

(06) Agourram.T (professeur)

Laboratoire Du Maghreb - ASSISTANT PROFESSOR CLINICAL
HEMATOLOGY/IMMUNOLOGY LABORATORY-University of ABERDEEN
LES CAHIERS D'HEMATOLOGIE
Harvard MedicalSchool

(07) ArockM, ChemlaG, chemla J-P :

Autoformation et aide au diagnostic en hématologie.
Editeur : springer science et business media, 2008.

(08) Association Dentaire Française

Risques médicaux: guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste.
Les cahiers de l'ADF.
Paris, France; 2013

(09) Association Francophone pour les Soins Oncologiques de Support.

Chimiothérapie et soins bucco- dentaires .
AFSOS; 2010

(10) Atos medical

Therabite Jaw Motion Rehabilitation System

(11) Atul B. Mehta, A. Hoffbrand Victor:

Hématologie.
Editeur : De boecksuperieur, 2003.

<< **B** >>

(12) Barral J-P, Croibier A

Nouvelle approche manipulative. Colonne cervicale
Elsevier Masson 09/2017

(13) Beercy Tenenbaum

Préface de Pirre Klewansky
Livre : parodontologie du diagnostic à la pratique

(14) BERBERI A ET KHAIRALLAH S

Les lymphomes non hodgkiniens associés à une infection VIH
Rev Odontostomatol 2000

(15) BERNARD J, LEVY J P et VAVET B

Hématologie
Paris : Masson, 1996

(16) Berrebi W :

Diagnostique et thérapeutique.
Editeur : Armando editor, 2009

(17) Bethsabée M : (Thèse)

Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge
Université de Lorraine 2013

(18) Bonfils, Chevallier.

Le livre de l'interne – ORL.

(19) Bouchard Ph :

Parodontologie et dentisterie implantaire.
Lavoisier Médecine sciences 18/11/2014.

(20) Boukhobza F, Goetz P

Phytothérapie en odontologie - Editions CdP 2014.

(21) Bourrillon A, Chéron G

Urgences pédiatriques 3e édition.
ELSEVIER MASSON PARU LE : 24/03/2005

(22) BOUZIANE.A BENRACHADI.L ENNIBI.O.K, ABDELLAOUI.L

Maladies hématologiques : manifestations parodontales et prise en charge
La Faculté de Médecine Dentaire de Rabat 2002

(23) Brooker Ch

Le corps humain ; étude, structure et fonction.
Editeur : de boeck supérieur, 2000

(24) Bryon PA

Anatomie et histologie de la moelle osseuse.
EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Hématologie

<< C >>

(25) C-A. Righini, E. Reyt.

Chirurgie de la face interne de joue.
EMC - Techniques chirurgicales - Tête et cou 2015

(26) C. BABA - Prof. M.E CHOUIER

Journal Dentaire Béni-Messous/1995-1
Publié le 8 Novembre 2013 Magazine e-dentaire

(27) Charon J, Bezzina-Moulierac ME, Bonnaure-Mallet M, Chandad F, Denys et coll

Parodontie médicale .Innovations cliniques.
2ème éd. CdP 2010

(28) Claudia Araceli Torres Urbina ,AguedaMarisolArellano Flore , José Luis

VazquezSalvador
Plasmocytome mandibulaire révélateur d'un myélome multiple
Université nationale de Mexico, 2010

(29) Claudia .Araceli Torres Urbina :

Observation clinique Plasmocytome mandibulaire révélateur d'un myélome multiple.
Présentation d'un cas
Med Buccale Chir Buccale-Article publié par EDP sciences 2010

<< D >>

(30) Davidos Nicolas yasukawa.K :

Médecine orale et chirurgie orale parodontologie.
Editeur : maloine 2014

(31) DELABESSE.E CORRE.J YSEBAERT.L LAHARRAGUE.P LAURENT.G :

Sémiologie hématologique.
Faculté de médecine de Toulouse.
DCEM 2010

(32) Derradji F (Professeur) :

Hémopathies et cavité buccale
09 Mars 2008

(33) Derraji F (Professeur)

Conférence Hémopathies

(34) DESPLATV professeur :

Document : Les paramètres hématologiques,
Collège Sciences de la Santé Faculté de Pharmacie
Université de Bordeaux. Année 2015-2016

(35) Domart. A (Professeur) et Bourneuf .J (docteur)

Nouveau Larousse médical
Librairie Larousse de Paris Nouvelle Edition

(36) DRIDI S, ARRETO D et DANAN M

Chirurgie et hémostase
Résumé 2000.11(2),225.238

(37) DUQUETTE P, MICHAUD M et GIRARD P.

Médecine buccale : Méthodologie du diagnostic .
Editeur : Doin, 1994

<< **E** >>

(38) Encyclopédie médico- chirurgicale

Paris

<< **F** >>

(39) Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie

Hématologie
Niveau DCEM3/ 2006 / Mise à jour : 22 juin 2006

**(40) Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil :E.DELABESSE / J.CORRE/
L.YSEBARERT/ P.LAHARRAGUE/ G.LAURENT**

DCM1 / Sémiologie Hématologique
Février 2010

(41) Farsi F, Guichard M, Gourmet R, Kreher P. Standards,

Options et Recommandations pour une bonne pratique odontologique en cancérologie. Bull
Cancer (Paris).
septembre 1999

(42) Fédération mondiale de l'hémophilie

2012

(43) FERMAND J-P

Macroglobulinémie de Waldenstrom. Encycl Med Chir
Paris , Hématologie 1992

(44) Fortin T, Vianney D, Fricaine J-C :

Analyses Biologiques d'intérêt en odontologie.
Editeur : CdP, 2014

(45) Franck Netter

Atlas d'anatomie humaine

4^{ème} édition –Elsevier-Masson-2009

<< **G** >>

(46) Gassem P et Alach M :

Exploration de l'hémostase en biologie clinique

Actuel ofontostomatl 1996 : 193

(47) Girard.P, Quevauvilliers.P, Jeandot.J :

Dictionnaire médicale du chirurgien-dentiste.

Editeur : E. masson, 1997

(48) GIROT R

Anémie.

Rev Prat 2001;(66):1129-1138

(49) GUILLEVIN L

Livre de l'interne en médecine interne.

01/2014 (2ème édition).

<< **H** >>

(50) HAS / Service des recommandations professionnelles

Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent.

Septembre 2005

(51) Harif M (Professeur)

L'hémostase de la physiologie a la pathologie

2007

(52) Hescot P :

Article :Soins dentaire. Les avantages du laser

Paris math /publié le 06/09/2010 à 11h53

(53) Hoerni B :

Cancérologie et hématologie.

Editeur : elsevier masson, 2001

(54) Horellon .M.H Flaujac.CThibault.I.G

Hémostase physiologie et principaux tests d'exploration

EMC Article 1-1269

(55) Howard M, Hamilton P J:

Hématologie.

Coordination scientifique d'édition française Pr JOEL X CORBERAND:Elsevier.

Editeur : Masson, 2004

<< I >>

(56) Ifrah.Norbert (professeur) Yves Cahn Jean

Livre Hématologie

2eme édition 2017

<< K >>

(57) KAMINAP, RENARDM

Têteosseuse : muscles, vaisseaux, nerfs et viscères

Paris : MALOINE 1996

(58) Kassirsky IA, AlekseevGA

Hématologie clinique

(59) KOHLERC (Docteur) :

Document : Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC) - © Université Médicale Virtuelle Francophone 2010-2011

<< L >>

(60) Larousse médicale

Edition 2006

(61) Laskaris G :

Atlas des maladies buccales.

LAVOISIER MSP ; Année : 1994 (2ème édition)

(62) Le Breton G:

Traite de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.

Editeur : CDP 1997

(63) Le ministère de la santé d'Algérie :

Prophylaxies chez l'enfant hémophile Directive Nationales

(64) LIBRAIRIE J-B BAIL Liere et FILS

Nouveau Pratiques dictionnaire de médecine et de chirurgie

(65) LIS C et SIXOUJL

Intérêt du laser à la petite chirurgie muqueuse chez l'enfant

Inf.Dent 2007 :89 (10) : 469-471

(66) Lombardi T, Samson J, Kuffer R.

La muqueuse buccale: de la clinique au traitement.

Paris: Éd. Med.com

(67) Loukili.E Noel E:

Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients.

CAMJ 2004 171 (3) 251-259

(68) Ltraore Nouhoum : chef de l'unité de néonatalogie chez CHU mère-enfant le Luxembourg.

La drépanocytose de l'enfant.

Publié le 28 mai 2016.

<< M >>

(69) Male.DB, rostoff.J, Roth.DB et Roitt.I Elvesier

Immunobiologie

8th Edition Garland Science

(70) MEHTA AB ET HOFFBRAND AV :

Hématologie

Bruxelles : de Boeck 2003

(71) MILIAN M ET BAGAN J

Langerhan's cell histiocytis restricted to the oral mucosa.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2001

(72) MOEHREL B :

Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge.

UNIVERSITE DE LORRAINE 2013.

(73) Monnet-Corti et Borghetti

Chirurgie plastique parodontale

(2001)

<< N >>

(74) Najm SA, Lesclous P, Lombardi T, Bouzouita I, Carrel J - P, SamsonJ.

Ostéonécrose des maxillaires dus aux bisphosphonates:

Mise au point. Médecine Buccale Chir Buccale. 2008

(75) NETTER F

Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou

Ed : Masson 2009

(76) NETTER F

Atlas d'anatomie humaine 5^{ème} édition

Ed : Masson 2011

<< P >>

(77) Paramètres hématologiques- Tableau des valeurs physiologiques-

Constantes biologiques

CMC = Le Conseil médical du Canada de formation pharmaceutique continue / janvier 2013

(78) PELISSIER A, ARNAUT N et PELISSIER6GELE B

Hémorragie d'origine dentaire, les techniques locales d'hémostase
Actualodontostomatol (Paris)
1990,170 :307-321

(79) PENNE G FIRARD P MISSIKA P

Médecine et chirurgie dentaire
Paris : CdP, 1988

(80) Perruchoud Christophe,Albrecht Eric, Moret Véronique

Manuel pratique d'algologie : Prise en charge de la douleur chronique
Elsevier Masson 08/2017

(81) Photos personnelles prises à l'ICL

(82) PHULPIN.B Photos du Dr: le Docteur Bérengère PHULPIN Docteur en Chirurgie Dentaire Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.
UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY

(83) Prieur, Quartier

Maladies systémiques et articulaires en rhumato pédiatrique
2 éme édition 2009

(84) Punter Jose-Manuel

Dictionnaire des termes et techniques de radiologie conventionnelle 2002.

(85) Rerhrhaye. M, Abdellaoui.L, Bouziane.A, Ennibi.O

Le bilan biologique en odontostomatologie : intérêt et interprétation
Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 250 - juin 2010

<< R >>

(86) Revue d'odontostomatologie

Malgache en ligne ISSN 2220-069X2013 ; Volume 7

(87) Revue Les thrombocytoses :

Physiopathologie, diagnostic et traitement CHRU de Strasbourg, clinique médicale B, service de médecine interne, diabète et maladies métaboliques, 1, porte de l'Hôpital, 67000 Strasbourg, France

(88) Roche Y

Chirurgie dentaire et patient a risque
Edition Masson 1998

(89) Roche Y

Risque médicaux en cabinet dentaire en pratique quotidienne
Edition masson 2010

(90) Rouvière Heneri et Delmas André :

Anatomie Humaine tome 1.

Editeur : Masson 2002.

<< S >>

(91) Saab R

La Vie en collectivité de 3 mois à 3 ans.

6 octobre 2014

(92) SAMSON J et ROSSIER S

Hémopathie et médecine buccale.

Réal Clin 1990 ; 407-429

(93) Samson J et Rossier :

Hémopathies et médecine buccale.

Editeur : réalités cliniques, 1999

(94) Santos, F. A.Pochapski, M. T.Pilatti, G. L.Kozlowski, V. A., Jr.Goiris, F. A.Groppo, F. C.

Severe necrotizing stomatitis and osteomyelitis after chemotherapy for acute leukaemia
Aust Dent J.2009

(95) Sawadogo MetThill G

Pratiques interculturelles en médecine et santé humaine

1995

(96) SEGUINP, BRETONP

Ostéites des os de la face

Encycl. Med. Chir, Stomatol-odontol, 1996

(97) SerragK, MciliM, AzzouziH, Cosmina Florina Ghinura , Andres E

Revue : Les thrombocytoses physiologie, diagnostic et traitement

Mt.2012 :18 (1) :11-20

(98) Site d'illustration médicale

©sophiejacopin.com

(99) Site médical

Le fil dentaire : le magasin référence des professionnels de la santé dentaire

(100) Site médical

N.Otmani<http://www.santetropicale.com/mop7.htm>

(101) Site officiel de Larousse

<http://www.larousse.fr/encyclopedie>

(102) Société Francophone De Medecine Buccale Et Chirurgie Buccale

Emploi des vasoconstricteurs en odontostomatologie : Recommandation

(103) Société Française de Chirurgie Orale.

Prise en charge des foyers infectieux bucco dentaires. Med BuccaleChir-Buccale.
Août 2012

(104) Somogyi A

ECNi Le Tout-en-un
Elsevier Masson, 30 janvier 2012

(105) Sproat C, Burke G, Gurk M:

L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien-dentiste.
Elsevier Masson 2011

(106) SZPIRGLAS.H

Attaché-Consultant-Clinique de stomatologie et chirurgie maxillo-facial .service du
professeure J.M.Vailant CHU Pitité Salpêtrière. Paris

(107) SZPIRGLAS H et LACOSTE JP

Manifestations buccales des hémopathies. Encycl Med Chir Paris),
Stomatologie-Odontologie, 22-050-A-10 ; 1994, 8.

(108) SZPIRGLAS H

Les manifestations buccales des hémopathies-
Encycl.Med, Chir, Paris, Stomatologie, 22050a10, 4-1980)

(109) Szpirglas H:

Pathologie de la muqueuse buccale.
Editeur : ElsevierMasson, 1999.

(110) SZPIRGLAS H

Attaché-Consultant – Clinique de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale.
Service du Professeur J.M, Vaillant
C.H.U. Pitié-Salpêtrière, Paris. 1997

<< T >>

(111) Tenenbaum B et Klewansky P:

Parodontologie du diagnostic à la pratique
DE BOECK SUPERIEUR Année : 00/1996

(112) Themel H :

Atlas de poche d'hématologie
Paris : Flammarion, 2000

(113) The American Society of Clinical Oncology

Year : 2004

(114) Tamburini Pauline (Professeur)

Thèse PRESCRIPTIONS ET PRECAUTIONS EN ODONTOLOGIE CHEZ LES PATIENTS
SOUS TRAITEMENT ANTI-CANCEREUX

Université Lorraine 2015

(115) Tarragano H, Illouz B, Moyal F, Missika P, Ben Slama L.

Cancers de la cavité buccale: du diagnostic aux applications thérapeutiques.

Rueil Malmaison : Ed. CdP; 2008

**(116) Tubiana-Hulin M, Spielmann M, Roux C, Campone M, Zelek L, Gligorov J,
Samson J, Lesclous P, Laredo JD, Namer M**

Physiopathology and management of osteonecrosis of the jaws related to bisphosphonate
therapy for malignant bone lesions.

A French expert panel analysis Crit Rev OncolHematol.2009

<< U >>

(117) Université Pierre et Marie Curie, Hématologie, Niveau DCEM3, 2006

Polycopié National,

Mise à jour : 22 juin 2006

(118) Unusual presentation of Waldenstrom macroglobulinemia

Journal of Cancer Research and Practice

Chinese Oncology Society, March 2018

(119) Urün Y, Can F, Bariş E, Akbulut H, Utkan G, İçli F.

Primary extranodal non-hodgkin's lymphoma presenting as painful gingival swelling

ExpOncol.2012

<< V >>

(120) Varet B :

Hématologie

Le livre de l'interne 3eme édition

Editeur: Ed. Med, 2014

<< W >>

(121) William R. Tyldesley:

Atlas en couleurs de sémiologie orale.

Editeur : Beau livre, 1983

(122) Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak M.

Charon J, Bezzina-Moulierac ME, Bonnaure-Mallet M, Chandad F, Denys et Coll

Parodontie médicale.

Editeur : E. Masson 2005

Titre	Les maladies hématologiques et la cavité buccale
Résumé	<p>Les maladies hématologiques ou hémopathies sont des affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang (globules blancs, globules rouges et les plaquettes).</p> <p>Elles peuvent être regroupées en quatre grands syndromes : les troubles d'hémostase, comme la thrombopénie ; qui peuvent être à l'origine des gingivorragies, les syndromes anémiques, les désordres leucocytaires non prolifératifs comme la neutropénie et les syndromes prolifératifs telle que la leucémie.</p> <p>Ces maladies hématologiques sont à l'origine de manifestations cliniques et buccales, dues aussi bien à la maladie primaire qu'aux effets secondaires des thérapeutiques mises en œuvre ; d'où le rôle du médecin dentiste dans le dépistage précoce et la prise en charge de ces manifestations.</p> <p>L'établissement d'un diagnostic précoce d'une hémopathie basé sur l'observation de signes cliniques et buccaux devient de plus en plus rare car le diagnostic positif de la maladie est confirmé par les examens de laboratoire « l'hémogramme ».</p> <p>Cependant, ces hémopathies ; étant donnée leur prise en charge multidisciplinaire, nécessitent de la part du médecin dentiste d'adopter une attitude particulière tant du point de vue prophylactique que thérapeutique.</p> <p>Lors de cette prise en charge, des précautions sont à prendre en ce qui concerne le risque infectieux (Antibioprophylaxie), hémorragique (les moyens locaux d'hémostase) et parfois même syncopal (gérer le stress par une préparation psychologique).</p>
Mots-clés	Hémopathies - Eléments figurés du sang - Désordres leucocytaires - Anémie -Trouble d'hémostase - Gingivorragies - Manifestations - Dépistage précoce - Diagnostic positif-Hémogramme - Risque infectieux - Antibioprophylaxie - Risque Hémorragique - Moyens locaux d'hémostase.
Jury	Dr. AISSAOUI. H Pr. SAOUDI Dr. ZEGGAR

Resume:

Haematological disorders also known as **haemopathies** are a group of diseases characterised by an attack on the blood's main components (white blood cells, red blood cells and platelets).

They can be further grouped into four major syndromes:

Haemostasis disorders such as **thrombocytopenia**, which could be the cause of **gingivorrhagia**, **anemic syndromes**, **non-proliferative leukocyte disorders** such as **neutropenia** and **proliferative syndromes** such as **leukaemia**.

These haematological disorders usually have clinical manifestations in the orofacial region, due as much to the primary disease as to the side effects of treatment. Therefore, the role of the dentist in the early **detection** and management of these symptoms is crucial.

Early **diagnosis** of haematological diseases based on the observation of clinical and oral signs is becoming increasingly rare because the positive diagnosis of the disease is primarily confirmed by laboratory tests namely hemograms. However, given their multidisciplinary nature; these haemopathies require that the dentist adopts a special attitude both from a prophylactic and a therapeutic point of view.

In terms of care, precautions should be taken with regard to the **risk of infection (antibiotic prophylaxis)**, **haemorrhage (local management of haemostasis)** and sometimes even syncope care (managing stress through psychological intervention).

المخلص

يتكون الدم من مجموعة من العناصر: الكريات الحمراء و الكريات البيضاء و الصفائح الدموية.

وتعرّف أمراض الدم على أنها اضطرابات تؤثر في أحد من هذه المكونات أو أكثر بحيث يؤثر سلبا على وظيفته الأساسية.

تقسّم أمراض الدم إلى أربعة مجموعات رئيسيات:

- اضطرابات تخثر الدم متمثلة أساسا في نقص عدد الصفائح الدموية والتي تتسبب في نزيف حاد على مستوى اللثة.
- اضطرابات خلايا الدم الحمراء و تتضمن أساسا أمراض فقر الدم.
- اضطرابات خلايا الدم البيضاء الغير تكاثرية.
- اضطرابات خلايا الدم البيضاء التكاثرية.

تتسبب أمراض الدم في بروز أعراض سريرية و فموية ناتجة إما عن المرض في حد ذاته أو كأثار جانبية للعلاج المستعمل ضد هذه الاضطرابات و هنا يكمن دور طبيب الأسنان المتمثل في التشخيص المبكر و علاج الأعراض الفموية الناتجة.

إلا أن التشخيص المبكر قد يكون غير موثوق وبذلك فإن الفحوصات المخبرية المتمثلة أساسا في تعداد الدم الكامل هي التي تؤكد التشخيص الإيجابي.

من هنا يتسنى على طبيب الأسنان تبني موقف معين سواء من وجهة نظر وقائية أو علاجية، و اتخاذ الاحتياطات اللازمة فيما يتعلق بخطر العدوى او التعفن (الاتقاء بالمضادات الحيوية)، خطر النزيف (استعمال وسائل الإرقاء المحلية) و أحيانا خطر الإغماء و فقدان الوعي (الإعداد النفسي للمريض).