

Prise en charge des patients
à besoins spécifiques:
Hémopathies

05 MARS 2020

Chir-Dent
1 2 3 (A) 5

85,00

Cours des 4ème année

Pr R.Salah-Mars

Plan

- I - Introduction
- II - Rappels
- III - Etude clinique:
 - III-1 Syndromes leucocytaires non prolifératifs
 - III-2 Syndromes prolifératifs
 - III -3 Syndromes anémiques
 - III-4 Syndromes hémorragiques

I-Introduction

- Affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang
- Seuls les examens de laboratoire permettront le diagnostic des hémopathies.

II-Rappels

- **Sang :**
 - Circule dans le système circulatoire, irrigue tous les tissus de l'organisme «substances nutritives et énergétiques + l'oxygène»
 - Recueille les déchets pour les emporter vers (reins, poumons...).
 - Participe à la défense contre les infections.

II-Rappels

Le sang se compose de deux parties :

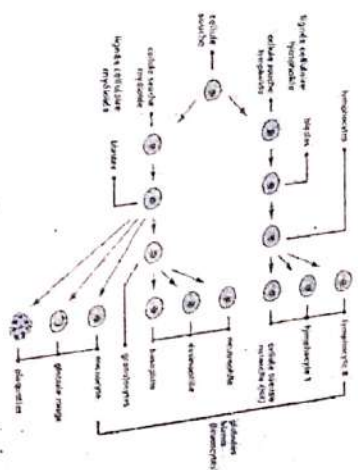
- le plasma,
- et les éléments figurés composés de globules rouges ou hématies, de globules blancs ou leucocytes, et de plaquettes ou thrombocytes.

Le système Hématopoïétique:

- Moelle osseuse, ganglions lymphatiques et la rate

Système hématopoïétique

Développement cellulaire



Cellule	Illustration	Description	Nombre de cellules par litre de sang	Durée du développement (D) et de la vie (V)	Fonction
ERYTHROCYTES (globules rouges)		Duques biconcaves, annelés; couleur rouge; 7 à 8 µm de diamètre	De 4 à 5 × 10 ¹²	D: de 5 à 7 jours V: de 100 à 120 jours	Transport de l'oxygène et du gaz carbonique
PLAQUETTES		Fragments cytoplasmiques détachés d'un mégacaryocyte; couleur: 2 à 4 µm de diamètre	De 250 à 500 × 10 ⁹	D: de 4 à 5 jours V: de 5 à 10 jours	Régulation des pertes de sang par les vaisseaux sanguins; coagulation

Évaluation: Numération des GR/mm³ de sang

Hématocrite HT(40-48)

Taux d'hémoglobine Hb (12 - 18)

Cellule	Illustration	Description	Nombre de cellules par litre de sang	Durée du développement (D) et de la vie (V)	Fonction
Granulocytes Corymbes neutrophiles		Noyau polylobé; granulations cytoplasmiques difficiles à voir; 10 à 14 µm de diamètre	De 3 à 7 × 10 ⁹	D: de 6 à 9 jours V: de 6 à 8 semaines	Phago cytoles des bactéries
Granulocytes Eosinophiles		Noyau bilobé; granulations cytoplasmiques rouges difficilement visibles; 10 à 14 µm de diamètre	De 0,1 à 0,4 × 10 ⁹	D: de 6 à 9 jours V: de 8 à 12 jours	Destruction par voie indirecte des parasites; rôle dans les allergies; sécrète des médiateurs de l'inflammation
Granulocytes Basophiles		Noyau sphérique ou en forme de U; granulations cytoplasmiques bleu pâle; 5 à 10 µm de diamètre	De 0,02 à 0,05 × 10 ⁹	D: de 3 à 7 jours V: 1 à 2 semaines	Libération de l'histamine; rôle dans les allergies; sécrète des médiateurs de l'inflammation
Lymphocytes		Noyau sphérique ou en forme de U; granulations cytoplasmiques bleu pâle; 5 à 10 µm de diamètre	De 1,5 à 3,0 × 10 ⁹	D: de 3 à 5 jours V: de 1 à 2 semaines	Destruction des cellules étrangères; rôle dans la réponse immunitaire
Monocytes		Noyau en forme de U; granulations cytoplasmiques bleu pâle; 14 à 24 µm de diamètre	De 0,1 à 0,7 × 10 ⁹	D: de 2 à 3 jours V: plusieurs mois	Phago cytoles des cellules étrangères; rôle dans la réponse immunitaire

II-Rappels

> L'héogramme:

Comporte deux types d'analyses :

- une analyse quantitative des éléments du sang (NFS),
- une analyse morphologique de ces cellules.

L'hémostase

L'hémostase primaire

- Vasoconstriction immédiate + adhésion des plaquettes
- Aggrégation réversible → irréversible (thrombus blanc)

L'hémostase secondaire

- Prothrombine (Prothrombinase) → thrombine
- Fibrinogène → fibres insolubles (thrombus rouge)
- Voies: -intrinsèques (Facteur VIII, IX, XI et XII)
- extrinsèques (Facteur II, V, VII et X)
- Fibrinolyse
- Plasminogène → Plasmine
- Fibrine → Produit de dégradation de la fibrine

II-Rappels

> L'hémostase

Fait intervenir

- La paroi vasculaire, des *cellules sanguines* et des *protéines plasmatiques*, ayant pour objectif de colmater les fuites pouvant apparaître dans le circuit vasculaire

maintenir le sang à l'état fluide à l'intérieur des vaisseaux

Exploration de l'hémostase

Explorations

Tests

Normalités

Coagulation

TCA ou TCK, dosages des facteurs
(voie intrinsèque et commune de
coagulation)

TG, TP, APTT, dosage des facteurs
(voie intrinsèque et commune de
coagulation)

Hémostase primaire	Hémostase primaire	
	TS	NP
	10-12 min	10-15 min
	10-15 min	10-15 min
	10-15 min	10-15 min
	10-15 min	10-15 min

Hémostase primaire	TS	Duke: 2-4mn
Fibrinolyse	NP:	Ivy : 4-8mn
	Test de Von Kaulla (temps de lyses des eu globulines)	150000-450000
		3 heures

III - Etude clinique et prise en charge thérapeutique

III-1 Syndromes leucocytaires non

prolifératifs/ désordres leucocytaires

- Quantitatif : Insuffisance : leucopénie / excès : leucocytose
- Qualitatif : anomalie fonctionnelle.



Syndromes leucocytaires non prolifératifs/ désordres leucocytaires

Désordres lymphocytaires

Lymphocytose :

- Lymphocytose = excès de lymphocytes (++origines) :
- Un processus infectieux (mononucléose infectieuse)
- Un désordre hématopoïétique (leucémie lymphoblastique, lymphome et leucémie lymphoïde chronique)

Handwritten signature

Handwritten signature

Syndromes leucocytaires non prolifératifs leucocytaires

III .1.1 Désordres lymphocytaires

Lymphopénies:

- Déficit d'origine immunitaire primitif :
 ➤ *Lymphocytes B et T* ou T et B.
- Déficit d'origine immunitaire secondaire :
 Infections : VIH ➤ élecrive des lymphocytes T4).
 Etats inflammatoires et Maladie de Hodgkin
 Médicaments immunosuppresseurs, chimiothérapie, et radiothérapie.



Syndromes leucocytaires non prolifératifs/ désordres leucocytaires

III.1.2 Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

Neutropénie:

- diminution des polynucléaires neutrophiles dans le sang.
- Discrète (1.000 à 1.500 cellules/ μ l),
- Modérée (500 à 1.000 cellules/ μ l)
- Sévère = agranulocytose <500 cellules / μ l

Désord
Neutro
Le ris

Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

Neutropénie:

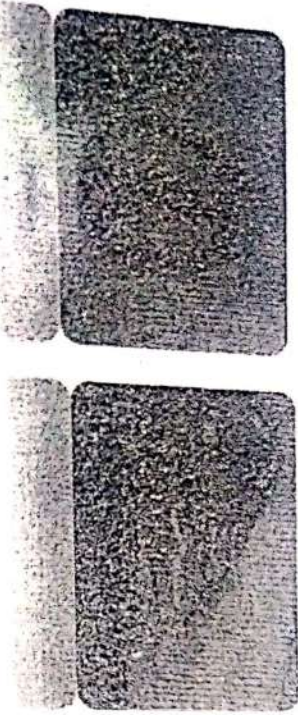
Le risque infectieux est important en dessous de $0.5 \times 10^9/l$.

> Causes:

- Centrales : défaut de production médullaire
 - Périphériques: prise médicamenteuse, Maladies auto immunes
- > Diagnostic : Numération des polynucléaires



Neutropénie post chimiothérapique



Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

Neutropénie:

Manifestations buccales

Ulcerations

semblables à des lésions aphthoïdes arrondies, creusantes, à fond nécrotique. Elles sont douloureuses et entraînent une dysphagie et une sialorrhée.

Infections bactériennes : gingivite,

virales : herpès,

fongiques : candidoses.



Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

L'agranulocytose =

forme sévère de neutropénie (<500 cellules $/\mu l$).

> Agranulocytose pure :

Etat infectieux intense avec hyperthermie à $40^{\circ} C$ et des frissons.

> Agranulocytose toxique ou médicamenteuse : mécanisme immuno-allergique, ou une hypersensibilité à un médicament (antimitotiques, sulfamides, arsenicaux et barbituriques).

Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

Leucocytose:

- > Les ulcérations, postérieures, sont localisées au voile du palais et à l'oropharynx entraînant sténose et dysphagie

Syndromes leucocytaires non prolifératifs / désordres leucocytaires



Agranulocytose - ulcération linguale

Désordre associés aux polynucléaires

Agranulocytoses constitutionnelles : rares

La maladie de Kotsmann : agranulocytose génétique infantile, une neutropénie sévère et congénitale.

- > Une gingivite apparaît dès l'éruption des dents temporaires. Ulcérations rebelles, parodontites aiguës
- > Évolution → leucémie aigue myéloblastique.

Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

- > Atteinte qualitative:

Dysfonctions des polynucléaires neutrophiles: (→ action phagocytaire)

- > D'origine héréditaire :

- Syndrome de Chediak-Higashi: atteinte quantitative + qualitative des granulocytes
- lésions cutanées et neurologiques.
- Ulcérations buccales, exfoliation prématurée des dents temporaires
- gingivites et parodontites sévères liées au déficit immunitaire.

Syndromes leucocytaires non prolifératifs /
désordres leucocytaires

سندرمه لوكوسايتيه
اضطرابات لوكوسايتيه

Syndromes leucocytaires non prolifératifs /
désordres leucocytaires

Prise en charge:

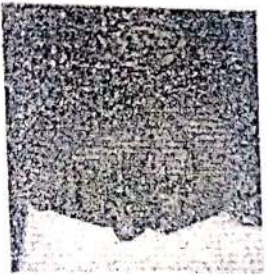
- > Eliminer toutes sources d'infection
- > une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.
- > Antibioprophylaxie avant tout acte chirurgical « neutropénie et/ou une lymphopénie »
- > Mesures d'hygiène et d'asepsie



III-2 Les syndromes prolifératifs

III.2.1. Maladie de Waqnez :

- Maladie clonale
- Polyglobulie vraie
- Polyglobulie primitive



Symptômes: Céphalées, vertige, fatigue et une érythrose particulière du visage.

Precautions à prendre lors des prescriptions

- > Eviter toutes prescriptions ayant des effets dépressurs sur la moelle osseuse
- > Patients déjà sous antibiotique.
- > Précautions à prendre à l'égard des pathologies associées



Les syndromes prolifératifs

Maladie de Waqnez :

L'hémogramme montre :

- ↑ des hématies (6 à 8 millions),
- ↑ de l'hématocrite: 55 % chez la femme, supérieur à 60 % chez l'homme.
- ↑ du taux d'hémoglobine: > 17 g/dl chez H, > 16 g/dl chez
- Hyperleucocytose, Hyperplaquetose > 1 000 000/mm³



Désordre associés aux polynucléaires neutrophiles

- *Syndrome de Down*: diminution du chimiotactisme et de phagocytose des neutrophiles provoquant des parodontites prépubertaires.
- *Syndrome de déficience de l'adhérence des leucocytes*: infections buccales répétées et parodontites pré pubertaires.

Désordre associés aux polynucléaires

Polynucléose à éosinophiles: manifestation secondairement à certaines pathologies (néoplasie, lymphome et maladie de Hodgkin, allergie, maladie du collagène vasculaire, parasitose).
causes : allergiques (eczéma, urticaire..), parasitaires..
Polynucléose à basophiles: En dehors des syndromes myéloprolifératifs chroniques, elle est rare.

Dysfonctions des polynucléaires neutrophiles:

- D'origine acquise
- Les dysfonctionnements des polynucléaires peuvent faire suite à la prise de certains médicaments (Aspirine, ibuprofène, corticoïdes) ou à l'intoxication éthylique.

Syndromes leucocytaires non prolifératifs /
désordres leucocytaires

Prise en charge:

- Avis du médecin traitant
- Diminuer le stress lors des soins,
- Soins de courte durée, associés à une sédation
- pas de contre indication à l'usage des vasoconstricteurs, les injections seront réalisées lentement et après aspiration

Syndromes prolifératifs

Leucémies aiguës

- Proliférations clonales de cellules médullaires immatures, les blastes, envahissant la moelle et parfois le sang
- Conséquences:
 - Inhibition de l'hématopoïèse normale → syndrome d'insuffisance médullaire
 - Envahissement d'organes hématopoïétique (LAL) ou (LAM) par les blastes → syndrome tumoral

Syndromes prolifératifs Leucémies chroniques

Leucémie lymphoïde chronique:

- Prolifération maligne de cellules lymphoïdes matures, monoclonales

DIAGNOSTIC:

NFS : hyperlymphocytose ($> 4000/mm^3$) +/- ADP

Frottis sanguin : petits lymphocytes matures, normaux

Syndromes prolifératifs

Leucémies chroniques

Dues à l'utilisation de certains agents chimiques et aux radiations ionisantes

Leucémie myéloïde chronique (LMC) :

- Peu de signes buccaux, sauf en cas d'aplasie médullaire thérapeutique
- Risque de thrombose vasculaire, hyperleucocytose granuleuse, Douleur spécifique, pâleur, perte de poids, fièvre,

Syndromes prolifératifs

Leucémie lymphoïde chronique:

- Hyperlymphocytose ± polyadénopathie = LLC Adénopathies cervicales, splénomégalie,
 - tumeurs amygdaliennes ou salivaires
 - Signes de cytopénie : syndrome anémique,
- Peut se compliquer d'une tumeur maligne de la cavité buccale ou de la sphère ORL

Les syndromes prolifératifs

Maladie de Vaquez

Manifestation buccale:

- Angineuse buccale rouge, violacée, oedématisée, parfois des pétéchies.
- Ulcérations, gingivorragies spontanées.
- Couleur rouge pourpre du voile du palais.
- Ces manifestations sont la traduction des complications de la maladie dues à des thromboses ou à des troubles de l'hémostase.

Syndromes prolifératifs

Leucémies:

Les leucémies sont classées : Aiguë / chronique

Lymphoïdes / myéloïdes

Myélogramme : traduit un envahissement du tissu médullaire

par une grande quantité de leucoblastes.

Analyse cytologique : précise le type cellulaire

(lymphoblastique / myéloblastique).

Syndromes prolifératifs

III.2.2. Leucémies

Leucémies : « leucose »

Cancer affectant les cellules du sang (les globules blancs).
Proliférations malignes des tissus hématopoïétiques, dues à des anomalies chromosomiques / des irradiations et expositions à certains composés chimiques.

Syndromes prolifératifs

Leucémie aigue

DIAGNOSTIC:

- Blastes: supérieur à 30% des éléments nucléés de la moelle.
- Hémogramme: Hyperleucocytose ± neutropénie, anémie, thrombopénie
- Frottis: Blastes immatures

التهاب اللثة
التهاب اللثة

thérapeutiques

> La corticothérapie : boursoufflures du visage (Cushing) et se traduit par des oedèmes de la langue et des joues.

> La greffe de moelle osseuse provoque une réaction contre l'hôte; semblable au lichen plan cutané et muqueux.

thérapeutiques

Manifestations indirectes liées à la thérapeutique :

- > Les drogues cytotoxiques entraînent des phases d'aplasie médullaire.
- > Développement d'infections opportunistes: stomatites
- > Infections bactériennes (bacilles Gram -, anaérobies); fongiques (candidose) ou virales (herpès, zona).
- > Rechercher des foyers infectieux chroniques.

التهاب اللثة
التهاب اللثة

Prise en charge :

l'infection + l'hémorragie

Consultation du médecin traitant:

- > Lorsque le patient rapporte des antécédents évident de leucémie.
- > Lorsque le patient présente des signes ou symptômes suggérant une leucémie



Singivite hypertrophique hémorragique

Plasmocytome gingival

Prise en charge :

A la phase de rémission « Formule sanguine normale »

- Remettre en état la cavité buccale.
- Eliminer Toute source d'infection ou d'irritation
- une prophylaxie anti-infectieuse sera préconisée.
- Hygiène buccale rigoureuse, bains de bouche.
- Prophylaxie antifongique chez le patient sévèrement immunodéprimé (10 ml de nystatine à 10.000 unités, 4 fois par jour).

Les syndromes prolifératifs

Myélome multiple ou maladie de Kahler :

Prolifération maligne de plasmocyte qui sécrètent des immunoglobulines monoclonales.

➤ Douleurs osseuses, tuméfactions /des fractures des os longs

➤ Signes hématologiques dominés par l'anémie,

➤ Infections; déficit immunitaire,

➤ Hémorragies; thrombopénies ou thrombopathies,

➤ Insuffisance rénale. Signes neurologiques rares.

Les syndromes prolifératifs

III.2.3. Lymphomes et myélomes multiples :

Les syndromes prolifératifs

Myélome multiple ou maladie de Kahler :

Manifestations buccales

➤ Lésions péri-apicales: région molaire, prémolaire mandibulaire + ramus et angle.

➤ Lésions nodulaires par envahissement des tissus mous.

➤ Stade avancé: fractures pathologiques, gingivorragies , pétéchie

Prise en charge :

- > Eviction de ces foyers infectieux chroniques
- > Hémostase locale: Si les plaquettes sont inférieures à 100.000.
- > Pendant la chimiothérapie: lutter contre les mucites par une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, par des bains de bouche à la chlorhexidine, et protéger les muqueuses à l'aide de pansements digestifs et la laser thérapie.



Prise en charge :

A la phase de début

Annéfaction, douleurs, syndrome fébrile = prendre contact avec l'hématologue qui doit évaluer les possibilités de défense et les risques hémorragiques.
Urgence: Intervenir sous ATB + moyens d'hémostase
plaquettes inf à 80000: milieu hospitalier

Prise en charge :

- > Infection bactérienne : ATB.
- > Prévention des ulcérations : administration intra-veineuse d'acide folique ou par application topique 3 fois par jour.
- > Infection fongique, on préconise la prescription de suspension orale de Nystatine à raison de 10 ml à 100.000 UI 4 fois par jour en gel.
- > Lors des soins dentaires, des précautions particulières doivent être prises en fonction du stade de la maladie et du traitement



Prise en charge :

En période d'aplasie profonde

- > Prévention des infections exogènes
 - > Prévention des ulcérations et des infections endogènes : ATB + bains de bouches : mycostatine, lidocaine, chlorhexidine, bicarbonate de sodium.
- Contre indication de geste chirurgical
Urgence : Intervenir en accord avec l'hématologue
« si un foyer infectieux d'origine dentaire met la vie du patient en danger » en milieu hospitalier

Les syndromes prolifératifs

Lymphomes

C'est la prolifération maligne du tissu lymphoïde qui diffuse à distance vers les autres tissus lymphoïdes (Moelle, foie...) Il existe trois formes :

- la maladie de Hodgkin ou *Lymphogranulomatose maligne*.
- les lymphomes non-Hodgkiniens
- le lymphome de Burkitt.

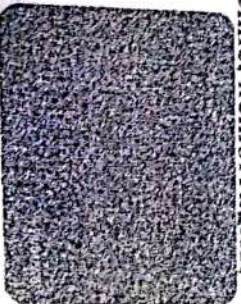


Lymphomes

Maladie de Hodgkin :

- Prédilection pour les ganglions cervicaux inférieurs,
- Localisations isolées initiales amygdaliennes, linguales et salivaires

➤ Signes hématologiques dominés par l'anémie, hémorragies; thrombopénies ou thrombopathies, Infections; déficit immunitaire,



Les syndromes prolifératifs

Lymphomes

Maladie de Hodgkin :

Caractérisé par la présence dans les organes atteints de cellules réticulaires dystrophiques : cellules de sternberg



Lymphomes

Lymphomes non hodgkiniens

- Proliférations plasmocytaires monoclonales malignes développées à partir des organes lymphoïdes secondaires
- 2 fois plus fréquents que les lymphomes hodgkiniens
- Sur le plan maxillo-facial, les LMNH ont une traduction clinique : Adénopathie cervico-faciale ferme, élastique, indolore, unique ou multiple, fixée ou non;

III-3 Syndromes anémiques :

Définition :

Diminution de la quantité d'Hémoglobine susceptible

d'assurer le transport de l'oxygène dans le sang.

Le diagnostic repose sur la baisse du taux d'hémoglobine (Hb)

par 100ml en dessous des valeurs normales.

+ abaissement du nombre de globules rouges et de l'hématocrite.



Syndromes anémiques :

Confirmée par l'hémoграмme:

▪ Volume Globulaire Moyen (VGM): Macrocytaire / microcytaire

▪ Concentration corpusculaire moyenne en Hémoglobine (CCMH): Normo /hyprochrome

▪ Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH)

▪ Taux de réticulocytes:

▪ Taux de fer sérique

Syndromes anémiques :

Confirmée par l'hémoграмme:

un taux d'hémoglobine circulante inférieur à :

• 13 g/dl pour un homme

• 12 g/dl pour une femme ou un enfant

• 11 g/dl pour un enfant de moins d'un an

• 14 g/dl pour un nouveau-né

• 10,5 g/dl pour une femme enceinte au 3ème trimestre de sa grossesse



Syndromes anémiques :

Physiologie des anémies :

➤ Mécanisme central par insuffisance de production médullaire

➤ Mécanisme périphérique par raccourcissement de la durée de

vie des hématies par hémorragies ou par hyperhémolyse.



Lymphomes non Hodgkiniens



Tumeur du palais d'aspect inflammatoire.

Les syndromes prolifératifs Lymphomes et myélomes multiples

prise en charge:

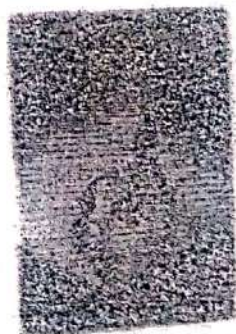
Dépistage de l'affection

- > Avis du médecin, travailler en dehors des épisodes aigus
- > Précautions vis-à-vis de signes d'insuffisance médullaire: anémie, leucopénie, thrombopénie:
- > Couverture ATB si le Taux des GB < 2500/mm³
- > Interrogatoire médicamenteux: Maîtrise de l'hémostasie locale
- > Précautions vis-à-vis de l'irradiation cervico faciale

cependant

Lymphome de Burkitt :

- > Prolifération des cellules B associée à une infection par le virus Epstein Barr
- > L'atteinte préférentielle des maxillaires chez l'enfant est connue (caractéristique du lymphome de Burkitt.)
- > Ostéolyse et érosions de la lamina dura
- > Résorption alvéolaire, déplacements dentaires Déformation faciale.
- > Traitement essentiellement chimiothérapeutique



Classifi

- > Anémie
- TRG: tarir sanguin

III.3. Syndromes anémiques :

Classification des anémies

A/ anémies normocytaires normochromes

> Anémies post hémorragiques

TRT: tarir la source de l'hémorragie et de rétablir la masse sanguine par transfusion. Oxygénothérapie

> Anémies hémolytiques congénitales :

Ictère hémolytique ou maladie de Minkowski-Chauffard

TRT: Les patients doivent bénéficier d'une couverture antibiotique pour chaque intervention.



> Drépanocytose :

Hémogramme

▪ Anémie : hb = 7 - 9 g/dl

▪ Normochrome (CCMH normal)

▪ Normocytaire : VGM normal

▪ Régénérative

> Drépanocytose :

• Hémoglobinopathie déformant les globules rouges. Ceux-ci sont fragiles et rigides et obstruent les petits vaisseaux.

• Caractérisée par une pâleur, ictère, des algies osseuses pouvant simuler une ostéomyélite ou un rhumatisme et des infections parfois mortelles.



> Drépanocytose :

Manifestations buccales Ostéoporose généralisée des maxillaires

• pâleur et une coloration jaunâtre de la muqueuse bucc

• Hypoplasie de l'émail et de la dentine chez l'enfant.

• Douleur violente à la mandibule et paresthésie labiale

Syndromes anémiques :

Insuffisance médullaire :

Quantitatif: défaut de cellule souche peut induire à une aplasie médullaire.

Qualitatif: la moelle est normale mais les cellules sont anormales.

Syndromes anémiques :

Sémiologie des anémies

- Symptôme stomatologique commun: *pâleur des muqueuses*
- *Signes curano-muqueux :*
- pâleur cutanée et la décoloration des muqueuses et des conjonctives.

Syndromes anémiques :

Raccourcissement de la durée de vie des hématies :

Peut être due à une fuite massive par hémorragie aiguë, Ou par hyperhémolyse.

- *Tachycardie* due à une hypoxie : Signe le plus constant.
- Céphalées, vertiges, pertes de connaissance « malaises », tintements et bourdonnement d'oreille, une fatigabilité et une irritabilité.

anémies microcytaires hypochromes

> Biochimie :

Hémolyse : bilirubine libre ↑

Fer sérique ↑, et ferritinémie ↑

> Diagnostic positif: Reposé sur l'électrophorèse de l'Hb.

> Traitement : Transfusion sanguine.

anémies microcytaires hypochromes

Prise en charge

Thalassémie:

Avis du médecin traitant et demander taux d'Hb et Ht.

Connaitre 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 antibioprphylaxie sera discutée avec l'hématologue.

anémies microcytaires hypochromes

Manifestations buccales:

- Hypertrophie + Prognathie du maxillaire,
- Déficience de l'occlusion labiale + inflammation gingivale
- les dents peuvent présenter des modifications morphologiques
- Rx: trabéculatation lâche et élargie de l'os alvéolaire

anémies microcytaires hypochromes

> Anémies sidéropéniques / anémies ferritriques

Causes : Insuffisance d'apport alimentaire

Anomalies d'absorption (maladie de CROHN) Hémorragies chroniques (règles abondantes, varices oesophagiennes, ulcère)

Dgc : Baisse de GR descend rarement en dessous de « 3 millions /ml

Fer sérique VGM « 55 à 75 » / CCNH diminué entre 25 et 30 %, Hb, HT

Traitement : prise de fer ferreux et suppression de la cause lorsqu'il est possible.

- Avant tout acte chirurgical ou soins, il faut :
 - Prendre contact avec le médecin traitant.
 - Une hospitalisation en cas d'accident infectieux
 - Soumettre le patient à une *antibioprophylaxie*, à large spectre et à hautes doses, administrée par voie veineuse si possible.

B/ anémies microcytaires hypochromes

➤ **Thalassémie :**

- **Description génétique :** diminution de la synthèse d'une des chaînes de globine,
- **Diagnostic :** électrophorèse de l'Hb.

Thalassémie mineure : Alpha thalassémie

- **Anémie hémolytique : Acquise**
 - Destruction des l'hématie
 - Les étiologies de ce type d'anémie sont : mécanisme allergique (pénicilline), associée à une affection hématologique, immunologique, infectieuse, cancéreuse...
 - **TRT : Nécessité une antibioprophylaxie pour chaque intervention**

Thalassémie majeure : bêta thalassémie, anémie de coole

- Erythropoïèse inefficace et hémolyse intra-médullaire + hémolyse périphérique + hémodilution

▪ **Hémogramme :**

- Anémie (4 à 7 g/dl)
- Microcytaire (60 à 70 fl)
- Hypochrome
- Réticulocytes normaux

- Avant tout acte chirurgical ou soins, il faut:
- Prendre contact avec le médecin traitant.
- Une hospitalisation en cas d'accident infectieux
- Soumettre le patient à une **antibioprophylaxie**, à large spectre et à hautes doses, administrée par voie veineuse si possible.

E/ anémies microcytaires hypochromes

➤ *Thalassémie* :

- Désordre génétique: diminution de la synthèse d'une des chaînes de globine,

- **Diagnostique** : électrophorèse de l'Hb.

Thalassémie mineure : Alpha thalassémie

➤ **Anémie hémolytique : Acquise**

- Destruction des l'hématie
- Les étiologies de ce type d'anémie sont: mécanisme allergique, (pénicilline), associée à une affection hématologique, immunologique, infectieuse, cancéreuse...

TRT : Nécessité une **antibioprophylaxie** pour chaque intervention

Thalassémie majeure: bêta thalassémie, anémie de cooley

- Erythropoïèse inefficace et hémolyse intra-médullaire + hémolyse périphérique + hémodilution

- **Hémogramme** :

Anémie (4 à 7 g/dl)

Microcytaire (60 à 70 fl)

Hypochrome

Réticulocytes normaux

➤ *Anémie mégaloblastique de Biermer :*

Précautions à prendre

- 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.

III -4 Troubles de l'hémostase

Troubles de l'hémostase:

l'expression clinique de la défaillance des mécanismes d'hémostase.

Ils se manifestent sous 2 formes :

- **hémorragies libres,**
 - **hémorragies sous muqueuses: purpura, pétéchies, ecchymose**
- L'examen biologique d'hémostase comprend :
- Numération plaquettaire, TS, TCA, TQ (TP)

Dr. [Signature]

III.4 Troubles de l'hémostase

Troubles de l'hémostase:

Le syndrome hémorragique se manifeste par:

- Des pétéchies
- Des ecchymoses
- Des hématomes



anémies microcytaires hypochromes



Les manifestations buccales sont :

- Atrophie diffuse des muqueuses qui sont pâles, minces et sèches,
- Erosions ou ulcérations aphthoïdes linguales et jugales
- Atrophie des papilles filiformes laissant une langue lisse et dépapillée
- Perlèche commissurale avec fissures des lèvres et rhagades péribuccales.
- Dysphagie spasmodique avec atrophie de la muqueuse oesophagienne



anémies microcytaires hypochromes

Précautions à prendre

- Intervenir si: le taux d'Hb > 10g/100ml.
- Dans ce type d'anémie, il peut y avoir un retard de cicatrisation..

C/ anémies macrocytaires ou mégaloblastiques

➤ **Anémie de Biermer :**

- Sujets âgés, sexe féminin++; Carence en Vit B12
- des troubles digestifs (nausée, vomissements, diarrhées).
- Déficit de sécrétion de facteur intrinsèque (FI) de Castle

Diagnostic : VGM augmenté, HB diminuée, TGMH augmenté.

Myélogramme: (érythroblastes, myélocytes et mégacaryocytes Réticulocytes) normal ou abaissé, mais jamais augmenté (anémie régénérative)

TRT: Dosage vitaminique : en vit B12

➤ **Anémie mégaloblastique de Biermer :**

Manifestations buccales:

- Atrophie linguale « Glossite de Hunter »: douloureuse, peut être le premier signe
- Ces douleurs sont spontanées ou provoquées par la mastication.
- Des érosions de type aphthoïdes ou fissuraires profondes et douloureuses peuvent apparaître.



Purpura vasculaire d'origine infectieuse :



- **Capillarite infectieuse :** *Pétéchial* sans hémorragie muqueuse « formes aiguës »

Formes suraiguës: il devient ecchymotique et extensif, hémorragique, arthralgies, fièvre inconstante, douleurs abdominales.

Evoué dans un certain contexte septique grave.



Se présentent sous forme de :

- Simples dilatations capillaires, punctiformes ou linéaires, d'angioïme stellaire,
- Nodules pathognomoniques, arrondies de quelques mm de diamètre de teinte rouge vif un peu violacé.
- Siège: ourlet cutané-muqueux des lèvres, face dorsale de la langue, gencive

Angiomatose hémorragique familiale (maladie de Rendu-Osler)

- Malformations vasculaires disséminées se traduit par des hémorragies muqueuses.
- Leur répétition doit faire rechercher les **télangiectasies** cutanées et muqueuses. Elle se traduit par un saignement du nez
- Télangiectasies multiples « lèvres, de la bouche, du nez et des doigts »

Conduite à tenir

- Consultation en hématologie et des examens biologiques.
 - Purpura infectieuse: éradication de tt foyer infectieux
 - Exploration de la résistance capillaire
 - 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 vascularite allergique, en cas de purpura médicamenteux*

Troubles de l'hémostase:

Maladies de l'hémostase primaire

- Atteinte des vaisseaux: purpura vasculaire, anomalie de la paroi capillaire (pétéchies, ecchymoses)
- Atteinte des plaquettes: Anomalie quantitative: diminution du taux des plaquettes ($< 100\ 000$) «thrombopénie»: centrale ou périphérique;
- Perturbation de la fonction plaquettaire: thrombopathie congénitale ou acquise.

Hémorragies par altération vasculaire:

Purpura:

- Lésion hémorragique de la peau ou des muqueuses, de couleur rouge pourpre, ne s'effaçant pas à la vitropression (pétéchiale, ecchymotique)

purpura rhumatoïde:

Capillarite inflammatoire: Arthralgies et de douleurs abdominales liées à une allergie

- Dysfonctionnement plaquettaire lié à son environnement:

c'est une anomalie plasmatique représentée essentiellement par les anomalies du facteur Willebrand.

Toutes les anomalies plaquettaires présentent un allongement du temps de saignement

Diagnostic: purement clinique

HémoGramme:

- Taux de plaquettes normal
- Bilan d'hémostase normal



Conduite à tenir

- Thrombopathies : Intervention en milieu hospitalier de préférence
- Traitement substitutif par transfusion de plaquettes +++
- Hémostase locale +++
- Patients sous corticoïdes : Antibioprophylaxie pour toute chirurgie.
- Patient sous immunosuppresseur : Attendre la fin du traitement
- Proscrire : Aspirine, AINS



Clinique

- Hémorragies cutanéomuqueuses spontanées ou provoquées.
- Variabilité de l'expression clinique au sein d'une même famille.
- Tendance à l'atténuation du syndrome hémorragique avec l'âge

> Maladie de VON WILLEBRAND : ou Pseudo Hémophilie

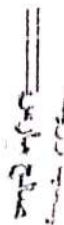
Maladie héréditaire de l'hémostase primaire, anomalie quantitative ou qualitative du facteur Willibrand intervenant dans le transport du facteur VIII

Indispensable à la coagulation et

à l'adhésion des plaquette sur les vaisseaux lésés

Fréquence: 10 à 15 pour 10.000 habitants.

Elle atteint aussi bien l'homme que la femme



Biologie

Tests d'orientation: TS allongé

- Diminution de l'adhésivité et de l'agrégation plaquettaire.
 - Diminution du facteur VIII_c (TCA allongé), + fact de Willibrand
- Tests de confirmation:
- Dosage immunologique (F.vvW:Ag)
 - Dosage de l'activité cofacteur de ristocétine (F.vvW : RCO)
 - Mesure de liaison F.vvW au collagène (F.vvW : CBA)

> Syndromes hémorragiques par atteinte plaquettaire

- D'origine centrale par aplasie médullaire (Trouble de production).
- D'origine périphérique (destruction excessive).

Biologie :

- taux de plaquettes diminué, TS augmenté
- Irrétractibilité du caillot
- TC - TQ - Fibrinémie sont normaux

Les Thrombopathies = Anomalies qualitatives et fonctionnelles des plaquettes.

Fonctionnelles

Maladies	Transmission	Clinique	TS	Plaquettes morphologie	TRT
Maladie de Bernard-Soulier	Récessive autosomique	Purpura péricapillaire, anamnése familiale	Très allongé	normales	transfusion
Maladie de Wiskott-Aldrich	Récessive autosomique	Purpura péricapillaire, anamnése familiale	Très allongé	écantées	transfusion

Acquises : syndrome Myéloprolifératif ou prise médicamenteuse

Thrombopénie aigue

> Syndromes hémorragiques par atteinte plaquettaire

Les Thrombopénies = diminution du taux de plaquettes.

- Au niveau cutané, purpura dispersé ecchymotique et pétéchial, associé à des hémorragies cutanées, rarement digestives, cérébrales.
- Au niveau buccal Pétéchies et vésicules hémorragiques. (palais et muqueuse).
- Gencive gonflée, molle et friable. Saignements spontanés chroniques



Conduite à tenir

Thrombopénie modérée : ($50.10^3/mm^3$ à $100.10^3/mm^3$).

- Correction du TS avant tout acte: Transfusion plaquettaire
- Urgences : techniques locales d'hémostase

Thrombopénie sévère ($<50.000/mm^3$) Risque hémorragique élevé

Thrombopénie secondaire à une chimiothérapie → L'acte reporté jusqu'à l'arrêt du traitement.

Thrombopénie d'origine tumorale réfractaire → transfusion plaquettaire

+++

Milieu hospitalier

Troubles de la coagulation :

Hémostase secondaire

- **Forme sévère** : Taux de facteur <1%.
 - **Forme modérée** : Si le taux est de 1%-5% du taux normal.
 - **Forme mineure** : Si le taux est de 6%-25% du taux normal.
- **Tests normaux** : NP, TQ, TS
 - **Tests anormaux** : TCA et dosage spécifique du facteur déficitaire.

Troubles héréditaires

Hémophilie

Maladie hémorragique héréditaire, à transmission récessive → chromosome X sexuel

Trois types d'hémophilies :

- Hémophilie A : Déficit du facteur VIII (80%-85% des malades).
- Hémophilie B : Déficit du facteur IX (15%-20% des malades).

Clinique : hémorragies abondantes pouvant être :

- Externes : épistaxis, hémorragies buccales et digestives.
- Internes ou non extériorisées : - Ecchymoses, Hématomes, Hémarthroses



- Type I : 75 % des Willebrand, correspond à un déficit quantitatif partiel
- Type II: 20 % des Willebrand, déficit qualitatif
- Type III: très rare, déficit quantitatif complet: il n'y a pas de synthèse de facteur Willebrand.

Conduite à tenir, Prévention:

> Avant l'intervention chirurgicale Vérifier les taux de vWF RCo et de F VIII e n cas de déficit en F VIII, choisir le traitement en fonction de l'urgence

Chirurgie urgente : perfuser du facteur VIII puis relais après 1 à 2 perfusions par le facteur Willebrand, après contrôle de la réalisation du taux de F VIII ;

Manifestations buccales

- Purpura ecchymotique des muqueuses buccales
 - Gingivorragies spontanées
 - Hémorragies amygdaliennes
- Risque hémorragique en cas d'intervention comparable à celui des hémophilies

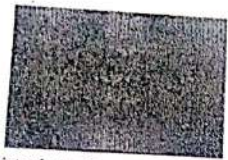
> Chirurgie programmée : TRT substitutif débuté 12 à 24 heures avant l'intervention: perfusion de vWF dépourvu de F VIII.

> Hémostase locale

> Traitement anti-fibrinolytique : acide tranexamique per os et en rinçage passif pour inhiber les activateurs endobuccaux de la fibrinolyse

زورق
صالح مارين

Au moment de l'apprentissage de la marche: saignement à partir de plaies cutanées ou buccales



Epistaxis + saignements buccaux



TRAITEMENT PREVENTIF:

Règles de conduite individuelle

- Hygiène de vie et hygiène bucco-dentaire correctes, soins précoces, information du malade.

Règles de conduite en milieu hospitalier

- Proscrire les IM et les anesthésies tronculaires, les dérivés de l'acide Acétyl salicylique et tout médicament inhibant l'hémostase.



Traitements spécifiques de l'hémorragie

- Injection du facteur de coagulation qui fait défaut: **il ne guérit pas l'hémophilie.**

Qu'il soit d'origine plasmatique ou recombinante, le produit a les mêmes effets et la même tolérance.

Déficit acquis en facteurs de l'hémostase- Déficit en facteur vitamine K dépendant

Les causes +++

- immaturité hépatique du nouveau-né,
- les anomalies de synthèse et d'absorption de vitamine K (antibiothérapie - syndrome de mal digestion),
- les affections hépatobiliaires,
- l'éthylisme,
- les traitements aux anti vitamines K.

... susceptible
... compte par l'ou
... bucco-dentaire.

AVK: inhibition de la synthèse de certains facteurs de la coagulation (II- VII- IX- et X) en interférant sur l'action de la vitamine K. ses indications:

- les maladies thromboemboliques
- les artériopathies (membres inférieurs)
- les prothèses intra-cardiaques
- les cardiopathies ischémiques (infarctus du myocarde)
- les accidents vasculaires cérébraux avec embolies systémiques

L'examen clinique :

- Des ecchymoses,
- Des hémarthroses, des pétéchiés,
- Des vésicules hémorragiques,
- Des hyperplasies gingivales
- Des gingivorragies...

Conduite à tenir devant un patient présentant une hémopathie hémorragique :

L'interrogatoire :

- les antécédents de saignement après chirurgie,
- les antécédents sur les médicaments pris,
- les antécédents de saignement parmi les membres de la famille,
- les antécédents médicaux pour détecter une pathologie liée aux problèmes de saignement

Les tests de laboratoire :

- Hémogramme
- Tests explorant l'hémostase
- *Les patients ayant fait l'objet de transfusions sanguines doivent subir des tests sérologiques.*

Précautions vis-à-vis de l'anesthésie :

- L'anesthésie loco-régionale est formellement contre-indiquée chez les hémophiles (risque d'hématome latéro-pharyngé).
- L'anesthésie locale est préférable s'il n'y a pas de traitement substitutif dans le cadre d'une déficience légère ou modérée.



Patient sous anti-coagulant (vidéo)

- Vérification du TP-INR avant l'acte
- Ne pas arrêter ou modifier les traitements anticoagulants avant les exo,
- Sutures après application locale de colle chirurgicale compresses résorbables hémostatiques,

Risque hémorragique :

- Traitement substitutif: concentrés de facteurs de coagulation pour l'hémophilie A et B
- Hémostase locale(vidéo)
- Traitement anti-fibrinolytique : acide tranexamique per os et en ringage passif pour inhiber les activateurs endobuccaux de la fibrinolyse



Patient sous anti-coagulant :

- Anti-fibrinolytiques en bains de bouche (500 mg d'acide tranexamique pendant 2 mn 4 fois par jour, s'il y a une hémorragie modérée,
- Patient à jeun pendant 2 h, prise de boissons froides et alimentation légère

Handwritten signature

- Contre indiquer en post-opératoire les AINS et les salicylés
- Se méfier des interactions médicamenteuses qui risquent d'augmenter TP-INR,
- Hospitalisation en cas de complication hémorragique rebelle.

CONCLUSION

- Rôle de dépistage
- Pas de signe pathognomonique
- Examen biologique primordiale