



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

**UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE**

Année 2013

n° 6054

**THESE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par **Emmanuelle THEVENOT**
Née le 30 Juillet 1987 à Epinal (Vosges)

**GUIDE DE PRESCRIPTION DES ANALYSES SANGUINES
PAR LE CHIRURGIEN-DENTISTE
EN PRATIQUE COURANTE**

Présentée et soutenue publiquement
le 08 mars 2013

Examineurs de la thèse

Pr. C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. E. MORTIER</u>	Maître de Conférence des Universités	Juge
Dr. D. JOSEPH	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge
Dr. T. COSTE	Docteur en Pharmacie	Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Administrateur provisoire : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens :

Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires :

Dr L. BABEL – Pr S. DURIVALX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENOWEIG – Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire :

Pr J. VADOT

Sous-section 56-01	Mme	<u>PROZ Dominique (Desprez)</u>	Maître de Conférences*
Odontologie pédiatrique	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	M.	BOCQUEL Julien	Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme	JULHIEN-COSTER Charlotte	Assistante
	Mlle	PHULPIN Bérengère	Assistante
	Mme	<u>EILLEUL Marie-Pierre</u>	Professeur des Universités*
	M.	BOLENDER Yves	Maître de Conférences
Sous-section 56-03 Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie légale	M.	EGLOFF Benoît	Assistant
	Mlle	PY Catherine	Assistante
	Mme	<u>CLEMENT Céline</u>	Maître de Conférences*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M.	JANOT Francis	Professeur Contractuel
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des Universités*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences*
	M.	MILLER Neal	Maître de Conférences
	M.	PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M.	GALLINA Sébastien	Assistant
	M.	JOSEPH David	Assistant
	M.	<u>BRAVETIL Pierre</u>	Maître de Conférences
	M.	ARTIS Jean-Paul	Professeur 1er grade
	M.	VIENNET Daniel	Maître de Conférences
	M.	WANG Christian	Maître de Conférences*
	M.	BALLY Julien	Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M.	BAPTISTA Augusto-André	Assistant
	M.	CURIEN Rémi	Assistant
	Mme	GUILLET Julie	Assistante
	M.	<u>WESTPHAL Alain</u>	Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences*
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Assistant Associé
	M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u>	Maître de Conférences
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	MORTIER Eric	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Assistant
	M.	CUNY Pierre	Assistant
	Mlle	PECHOUX Sophie	Assistante
	M.	<u>LOUIS Jean-Paul</u>	Professeur des Universités*
	M.	ARCHIEN Claude	Maître de Conférences*
	M.	DE MARCH Pascal	Maître de Conférences
	M.	SCHOVER Jacques	Maître de Conférences
	M.	BARONE Serge	Assistant
M.	LACZNY Sébastien	Assistant	
M.	MAGNIN Gilles	Assistant	
Mlle	MONDON-MARQUES Héliène	Assistante	
Mlle	RIFFAULT Amélie	Assistante	
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Oculodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des Universités*
	M.	RAPIN Christophe (Sect. 33)	Professeur des Universités*
	Mme	MOBY Vanessa (Stutzmann)	Maître de Conférences*
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme	JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Assistante Associée

* temps plein

soutien : responsable de la sous-section

Mis à jour le 01.03.2012

**A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,
Mademoiselle le Professeur STRAZIELLE Catherine,**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Neurosciences

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre savoir. Nous avons apprécié votre dévouement envers les patients et votre gentillesse.

Nous vous prions de croire à notre sincère reconnaissance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur MORTIER Eric

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy

Maître de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger notre travail.

Pour votre disponibilité à toutes les étapes de l'élaboration de cette thèse et en clinique, votre gentillesse, votre pédagogie et vos précieux conseils pour nos projets, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos respectueux remerciements.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur JOSEPH David

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire sous-section : parodontologie

Nous sommes très reconnaissants de votre présence à notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre sympathie ainsi que la qualité de vos enseignements et votre disponibilité en clinique.

Soyez assuré de notre considération et de notre plus profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur COSTE Thierry

Docteur en Pharmacie

Ancien Interne du CHU Besançon

D.U. d'Antibiothérapie

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir spontanément accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons pu apprécier vos conseils et votre disponibilité. Nous vous remercions également pour les illustrations cliniques que vous avez bien voulu nous fournir.

Soyez assuré de notre considération et de notre plus profond respect.

A mes parents, mes frères, ma famille et mes amis...

Sommaire

Introduction

1. Description des examens sanguins et interprétation des résultats

1.1. Généralités

1.1.1. Conditions générales de prélèvement

1.1.2. Notion de valeurs de référence

1.2. Numération formule sanguine (NFS) ou hémogramme

1.2.1. Aspects techniques

1.2.2. Numération globulaire

1.2.3. Les hématies

1.2.4. Formule sanguine (formule leucocytaire)

1.3. Bilan d'hémostase

1.3.1. Généralités à propos de l'hémostase

1.3.2. Moyens d'exploration de l'hémostase

1.3.3. Récapitulatif

1.4. Dosage du glucose

1.4.1. Glycémie

1.4.2. Hémoglobine glyquée

1.5. Evaluation de la fonction rénale

1.5.1. Créatinine sanguine (ou créatininémie)

1.5.2. Clairance calculée de la créatinine

1.6. Evaluation de la fonction hépatique

1.6.1. Les transaminases

1.6.2. L'albumine

1.6.3. La bilirubine

1.7. Détection et surveillance des pathologies infectieuses

1.7.1. Examens sérologiques

1.7.2. Marqueurs lymphocytaires (CD4, CD8)

- 1.8. Dosage du fer
 - 1.8.1. Généralités
 - 1.8.2. Fer sérique
 - 1.8.3. Ferritine
 - 1.8.4. Transferrine

- 1.9. Dosage des vitamines B12 (cobalamines) et B9 (ou folates)
 - 1.9.1. Vitamine B12
 - 1.9.2. Vitamine B9

- 2. Dépistage de pathologies inconnues du patient
 - 2.1. Introduction : considérations éthiques et légales

 - 2.2. Les pathologies infectieuses
 - 2.2.1. Le SIDA
 - 2.2.2. Les hépatites

 - 2.3. Les hémopathies
 - 2.3.1. Les troubles hémorragiques
 - 2.3.2. Le syndrome anémique
 - 2.3.3. Les neutropénies
 - 2.3.4. Les leucémies

 - 2.4. Le diabète
 - 2.4.1. Introduction
 - 2.4.2. Définition du diabète sucré
 - 2.4.3. Classification du diabète et impact sur la santé générale
 - 2.4.4. Manifestations orobuccales du diabète
 - 2.4.5. Diagnostic biologique

3. Surveillance de pathologies connues

3.1. Pathologies en rapport avec l'hémostase

3.1.1. Introduction

3.1.2. Prise en charge des patients présentant des anomalies de l'hémostase primaire

3.1.3. Surveillance des patients sous traitements anticoagulants

3.1.4. Déficit en facteurs de la coagulation

3.2. Patient porteur du VIH

3.2.1. Généralités

3.2.2. Etiologies de la modification des paramètres biologiques chez le patient séropositif

3.2.3. Anomalies hématologiques au cours de l'infection par le VIH

3.2.4. Prise en charge chirurgicale du patient séropositif en fonction de la biologie

3.2.5. Traitement endodontique et VIH

3.3. Pathologies métaboliques

3.3.1. Diabète

3.3.2. Insuffisance hépatique et/ou rénale

3.4. Prise en charge des patients atteints de leucémie

Conclusion

Liste des figures

Figure 1 : Exemple de frottis de sang normal : globules rouges et plaquettes.....	18
Figure 2 : Cascade des réactions enzymatiques conduisant à la production de thrombine et à la transformation du fibrinogène en fibrine.	29
Figure 3 : Relation entre le DFG et la créatinine sérique.....	39
Figure 4 : Cinétique d'apparition des marqueurs viraux de l'infection VIH.....	45
Figure 5 : Profils de western blot VIH-1	46
Figure 6 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite B aiguë résolutive.....	49
Figure 7 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite B chronique	51
Figure 8 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite C aiguë résolutive	52
Figure 9 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite C chronique	53
Figure 10 : Muguet de la joue gauche.....	64
Figure 11 : Glossite losangique médiane	64
Figure 12 : Perlèche candidosique	64
Figure 13 : Stries papuleuses blanchâtres du bord de langue.....	65
Figure 14 : Parodontite ulcéro-nécrotique chez une patiente présentant une altération de l'état général évoquant une infection par le VIH.....	66
Figure 15 : SIDA : aphte géant de la langue	67
Figure 16 : SIDA : aphtes géants de la gencive	68
Figure 17 : Evolutions cliniques possibles après contamination par le virus de l'hépatite B	71
Figure 18 : Sérologie de l'hépatite B chez un patient porteur chronique.....	72
Figure 19 : Charge virale du virus de l'hépatite B chez un patient porteur chronique	73
Figure 20 : Evolutions cliniques possibles après infection par le virus de l'hépatite C.....	74
Figure 21 : Quantification de la charge virale du virus de l'hépatite C.....	75
Figure 22 : Interrogatoire à la recherche d'une anomalie de la crase sanguine	80
Figure 23 : Hémorragie gingivale due à une thrombopénie	85
Figure 24 : Purpura pétéchial de la joue droite du à une thrombopénie	86
Figure 25 : Bulle hémorragique de la langue due à une thrombopénie.....	86
Figure 26 : Hémophilie : caillot après morsure de la langue	87
Figure 27 : Pâleur gingivale chez une patiente évoquant une anémie.....	93
Figure 28 : Principales étiologies des carences en vitamine B12	94

Figure 29 : Glossite atrophique chez un patient atteint d'anémie pernicieuse	96
Figure 30 : Anémie par carence folique. Aphtes de la langue	97
Figure 31 : Agranulocytose	99
Figure 32 : Gingivite nécrotique : agranulocytose.....	100
Figure 33 : Hypertrophie gingivale au cours d'une leucémie myéloïde	103
Figure 34 : Accroissement gingival associé à des pétéchies chez une fille âgée de 13 ans évoquant une leucémie.....	103
Figure 35 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint d'une leucémie aiguë myéloblastique (LAM ou leucémie non lymphoblastique).....	105
Figure 36 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint de leucémie chronique lymphoblastique (LLC)	106
Figure 37 : Gingivite chez un patient présentant un diabète sucré	109
Figure 38 : Pharmacologie de l'aspirine.....	114
Figure 39 : Cibles principales de l'héparine sur la cascade de coagulation	116
Figure 40 : Arbre décisionnel.....	119
Figure 41 : Exemple d'INR très instable	120
Figure 42 : Exemple d'INR stable	121
Figure 43 : Numération lymphocytaire et charge virale chez un patient VIH positif sous trithérapie anti-rétrovirale.....	128
Figure 44 : Bilan sanguin dans le cadre du suivi d'une patiente diabétique	140
Figure 45 : Bilan rénal et hépatique.....	143
Figure 46 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint d'une leucémie chronique myéloblastique (LMC) non traitée depuis 10 ans.	150

Liste des tableaux

Tableau 1 : Numération globulaire normale	18
Tableau 2 : Valeurs usuelles du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite	19
Tableau 3 : Caractérisation du Volume Globulaire Moyen	20
Tableau 4 : Caractérisation de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine	20
Tableau 5 : Formule sanguine normale chez l'adulte	21
Tableau 6 : Nomenclature internationale définissant les facteurs de coagulation	27
Tableau 7 : Tests élémentaires de diagnostic des troubles de la coagulation et de l'hémostase.....	36
Tableau 8 : Classification de l'ANAES de l'insuffisance rénale chronique (IRC)	41
Tableau 9 : Fréquence des pathologies buccales liées à l'infection par le VIH	62
Tableau 10 : Description comparée des principales hémorragies d'intérêt sémiologique en hémostase	83
Tableau 11 : Incidence sur le saignement de l'altération de la numération plaquettaire	113
Tableau 12 : Liste des AAP prescrits par voie orale actuellement commercialisés en France	115
Tableau 13 : Liste des AVK prescrits par voie orale actuellement commercialisés en France	117
Tableau 14 : Evaluation du risque hémorragique et conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser	122
Tableau 15 : Classification du SIDA	130
Tableau 16 : Diagramme décisionnel	132
Tableau 17 : Règles de l'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance rénale, importance de la clairance de la créatinine	142
Tableau 18 : Adaptation posologique des pénicillines en fonction de la clairance de la créatinine.....	144
Tableau 19 : Règles de l'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance hépatique	147
Tableau 20 : Catégories de patients atteints d'hépatite pouvant être rencontrés en pratique quotidienne.....	148
Tableau 21 : Catégories de patients atteints de leucémie pouvant être rencontrés en pratique quotidienne.....	151

Introduction

Dans le cadre d'une pratique de ville courante, le chirurgien-dentiste peut être amené à voir en consultation des patients présentant un risque infectieux ou hémorragique. Une démarche diagnostique est donc nécessaire avant la réalisation de tout acte pouvant entraîner un saignement et un passage de bactéries dans le sang ; c'est pourquoi la connaissance du principe des examens sanguins est indispensable pour les prescrire de façon judicieuse et pour pouvoir les interpréter.

Les résultats de ces tests permettent de mettre en évidence une pathologie suspectée après anamnèse et examen clinique du patient. On arrive ainsi au dépistage précoce de certaines pathologies à manifestations buccales.

Les examens sanguins guident également le praticien, ils lui indiquent en particulier les précautions à prendre chez les patients atteints d'une pathologie générale connue, prévenant ainsi les complications lors des soins bucco-dentaires (Rerhrhaye, 2010).

Nous nous proposons ici dans une première partie de décrire les examens les plus courants en indiquant comment interpréter les résultats. Dans une seconde partie, nous nous intéresserons plus particulièrement à certaines pathologies : le SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise), les hépatites, les hémopathies et le diabète. Enfin, dans une dernière partie, nous aborderons l'intérêt pour le chirurgien-dentiste des analyses sanguines dans la surveillance des pathologies connues par le patient : pathologies en rapport avec l'hémostase, surveillance de l'évolution d'un SIDA, surveillance de pathologies métaboliques.

1. Description des examens sanguins et interprétation des résultats

1.1. Généralités

1.1.1. Conditions générales de prélèvement

Tout d'abord, il faut savoir que le recueil des prélèvements sanguins se fait dans différents tubes qui contiennent toutes sortes d'additifs. Prenons pour exemple les tubes Vacutainer[®] qui sont utilisés généralement dans les laboratoires de biologie médicale. A chaque type d'additif correspond un code couleur. Nous allons détailler ci-après les principaux (nous expliquerons par la suite la signification de chaque analyse).

Les tubes violets, qui contiennent de l'EDTA (ou Ethylène Diamine Tétra Acétique), sont destinés à recevoir les prélèvements pour réaliser des analyses d'hématologie cellulaire (numération formule sanguine) et pour doser l'hémoglobine glyquée.

Les tubes bleus, qui contiennent quant à eux du citrate de sodium sont employés pour effectuer des tests de coagulation (tels que le TP, le TCA, l'INR et le dosage du fibrinogène).

La glycémie est mesurée sur un prélèvement additionné à du fluorure de sodium qui est un anti-glycolytique, il est recueilli dans un tube de couleur grise.

Pour finir, les tubes rouges appelés « tubes secs » sont employés pour réaliser tous les autres types d'analyses, à savoir : les sérologies, le dosage de la créatinine, de l'albumine, du fer, de la vitamine B12...

1.1.2. Notion de valeurs de référence

Les valeurs de référence ou valeurs dites « normales » sont définies dans un intervalle de référence qui correspond à 95% des individus dans une population donnée.

Les valeurs correspondantes pour chaque type d'analyse varient en fonction des sources bibliographiques, ainsi qu'en fonction des laboratoires selon leur situation géographique.

1.2. Numération formule sanguine (NFS) ou hémogramme

L'hémogramme est un examen cytologique et un outil précieux qui apporte de nombreux renseignements au clinicien. Il est composé de la numération globulaire (qui dénombre les éléments figurés du sang), du dosage de l'hémoglobine, de la mesure de l'hématocrite, de la formule sanguine (ou numération de toutes les lignées de globules blancs) ainsi que de la numération plaquettaire (Caquet, 2008).

La numération plaquettaire fait partie intégrante de la NFS. Ce type d'analyse est codifié dans la NABM (Nomenclature des Actes de Biologie Médicale), sous l'expression « *hémogramme y compris plaquettes (NFS, NFP)* » pour lequel NFP signifie Numération Formule Plaquettes. Il n'est donc pas nécessaire d'indiquer NFS-plaquettes sur l'ordonnance comme nombre de praticiens auraient tendance à le faire. Cette exploration sera cependant détaillée dans le chapitre sur l'hémostase car nous nous plaçons du point de vue du clinicien et non de celui du biologiste.

1.2.1. Aspects techniques

1.2.1.1. Précautions de prélèvement

Pour ce type d'examen, il faut prélever 5 mL de sang veineux sur EDTA qui est un anticoagulant sous forme de poudre. En effet, il faut éviter d'employer des anticoagulants sous forme liquide comme l'héparine qui risqueraient d'engendrer des erreurs de comptage par dilution du sang.

Lors du prélèvement, le patient n'a pas besoin d'être à jeun (Caquet, 2008).

1.2.1.2. Techniques de laboratoire

De nos jours, l'hémogramme est effectué par des automates équipés de compteurs optiques ou électroniques capables d'évaluer le nombre d'érythrocytes et de leucocytes, de doser l'hémoglobine, et enfin de calculer l'hématocrite et les constantes érythrocytaires.

Cela n'empêche pas que la NFS puisse être réalisée par un technicien de laboratoire sur un frottis sanguin à l'aide d'un microscope (Caquet, 2008).

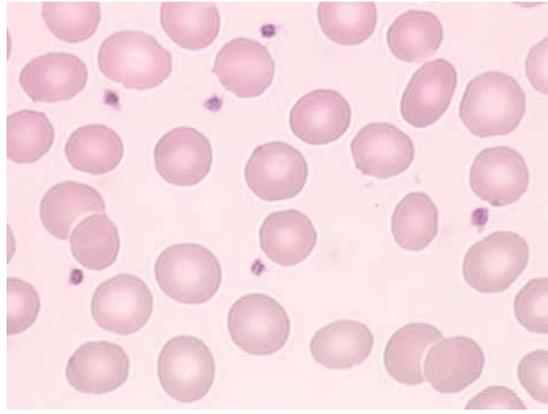


Figure 1 : Exemple de frottis de sang normal : globules rouges et plaquettes
(Valensi, 2005)

1.2.2. Numération globulaire

Les valeurs normales de la numération des différentes cellules sanguines sont résumées dans le tableau suivant. Elles varient en fonction du sexe.

	Hématies (millions/mm ³)	Leucocytes (éléments/mm ³)	Plaquettes (éléments/mm ³)
Homme	4,5 à 6	4 000 à 10 000	150 000 à 500 000
Femme	4 à 5,4	4 000 à 10 000	

Tableau 1 : Numération globulaire normale (Caquet, 2008)

1.2.3. Les hématies

1.2.3.1. Numération

L'hématocrite représente la part du volume des globules rouges par rapport au volume total du sang. Pour le mesurer, on place le tube en verre contenant le prélèvement dans une centrifugeuse qui va séparer le plasma et les globules rouges en fonction de leur masse.

Le dosage de l'hémoglobine quant à lui, est réalisé via le dosage du fer (Klein et Tonnellier, 1981).

	Hémoglobine (g/dL)	Hématocrite (L/L)
Homme	13 à 18	0,40 à 0,54
Femme	12 à 16	0,37 à 0,47

Tableau 2 : Valeurs usuelles du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (Caquet, 2008)

Interprétation des résultats

Dans de rares cas, on note une augmentation du taux d'hémoglobine. On se trouve alors dans une situation de polyglobulie qui peut être primitive (en raison d'un syndrome myéloprolifératif) ou secondaire à une hypooxygénation tissulaire.

En revanche, lorsque ce taux diminue, on parle d'anémie : chez l'homme, l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à 13 g/dL, alors que chez la femme cette valeur est abaissée à 12g/dL. On remarque que pour faire le diagnostic de l'anémie, on s'appuie sur le taux d'hémoglobine et non sur la quantité d'érythrocytes. Comme la polyglobulie, l'anémie peut présenter diverses étiologies : une chute de la volémie, un défaut de production ou une destruction excessive des érythrocytes (Rerhrhaye et coll., 2010).

1.2.3.2. Constantes érythrocytaires

Après avoir dénombré les hématies, mesuré l'hématocrite et la quantité d'hémoglobine, on peut en déduire les constantes érythrocytaires. Les techniques modernes permettent de les obtenir directement, mais comme pour la NFS, elles peuvent être calculées en utilisant des techniques manuelles (Caquet, 2008).

Ce sont ces constantes qui vont orienter le praticien vers l'étiologie de l'anémie (Rerhrhaye et coll., 2010).

La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (ou TCMH) permet de faire la différence entre les anémies normochromes (si sa valeur est comprise entre 27 et 34 pg) et les anémies hypochromes (si sa valeur est inférieure à 27 pg). Dans le cas d'une anémie normochrome, les hématies ont une couleur normale, par contre elles sont plus pâles en cas d'hypochromie.

Le volume globulaire moyen (ou VGM), quant à lui, détermine la taille des hématies. On saura si l'anémie est plutôt normocytaire (VGM compris entre 80 et 100 μm^3), macrocytaire (volume supérieur à 100 μm^3) ou microcytaire (volume inférieur à 80 μm^3) (Girard et coll., 1997).

Enfin, le taux de réticulocytes permet de savoir si l'anémie est qualifiée de régénérative ou arégénérative. Si elle est régénérative (taux de réticulocytes supérieur à $150 \times 10^9/\text{L}$), elle est de cause périphérique, tandis qu'un taux faible de réticulocytes (inférieur à $150 \times 10^9/\text{L}$) traduit un défaut de production et donc une anomalie centrale (Seckinger et coll., 2010).

	VGM (volume globulaire moyen)
Normocytaire	Compris entre 80 et 100 μm^3
Microcytaire	< 80 μm^3
Macrocytaire	> 100 μm^3

Tableau 3 : Caractérisation du volume globulaire moyen
(Seckinger et coll., 2010)

	TCMH (teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine)
Normochrome	> 32 pg
Hypochrome	< 27 pg

Tableau 4 : Caractérisation de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine
(Seckinger et coll., 2010)

Pour connaître l'étiologie de ces anémies, on prescrira en plus un dosage du fer sérique ou de la vitamine B12 (Girard et coll., 1997).

1.2.4. Formule sanguine (formule leucocytaire)

1.2.4.1. Définition

La formule sanguine, ou formule leucocytaire permet de dénombrer chacune des variétés de globules blancs par unité de volume de sang. Comme nous le savons, ces cellules ont un rôle important car elles sont chargées de défendre l'organisme face aux agents pathogènes.

Il est préférable d'exprimer les résultats de cette exploration à l'aide de nombres absolus et non de pourcentages. On estime que chez un patient en bonne santé, la quantité de globules blancs totaux doit être comprise entre 4 000 et 10 000 éléments/mm³. Cette valeur peut varier physiologiquement chez un même individu au cours de la journée (Caquet, 2008).

Le détail de la numération des différents globules blancs est résumé dans le tableau suivant :

Catégories de leucocytes	Valeurs absolues (nombre d'éléments/mm³)
Polynucléaires neutrophiles	1500 à 7000
Polynucléaires éosinophiles	< 500
Polynucléaires basophiles	< 50
Lymphocytes	1000 à 4000
Monocytes	100 à 1000

Tableau 5 : Formule sanguine normale chez l'adulte (Caquet, 2008)

1.2.4.2. Interprétation des résultats

De la même manière que pour les autres cellules sanguines, on peut assister à des modifications des leucocytes, soit au niveau de leur efficacité (anomalie qualitative), soit au niveau de leur nombre (anomalie quantitative). Nous allons détailler ci-après les anomalies quantitatives, qui se divisent en deux catégories : les anomalies par excès ou par insuffisance de leucocytes.

o Les excès de leucocytes

Lorsque l'on se trouve en présence d'un nombre de leucocytes excédant 10 000 éléments/mm³, on parle de leucocytose ou d'hyperleucocytose, qui peut être le fait d'une réaction de l'organisme face à un agent pathogène ou d'une prolifération de cellules tumorales. Cette anomalie peut affecter toutes les variétés de leucocytes.

- Si elle touche les polynucléaires neutrophiles (ou PNN), on parle de neutrophilie, leur nombre dépasse alors les 7 000 éléments/mm³. On la rencontre en cas d'infection, de tumeur, de stress ou de maladie systémique.
- Si la numération des polynucléaires éosinophiles excède 500 éléments/mm³, on qualifie cette anomalie d'éosinophilie généralement d'origine allergique, parasitaire ou néoplasique.
- La monocytose, qui est caractérisée par un excès de monocytes au-dessus de 1 000 éléments/mm³, est présente lors de pathologies infectieuses ou parasitaires, d'un syndrome mononucléosique, de certaines affections malignes, etc.
- Si l'anomalie touche les lymphocytes, on parle de lymphocytose. Dans ce cas, la numération lymphocytaire est supérieure à 4 000 éléments/mm³. Elle peut provenir d'un processus infectieux ou d'un syndrome prolifératif (lymphome).
- Pour finir, un nombre de polynucléaires basophiles circulants supérieur à 50 éléments/mm³ définit la basophilie. On la met en évidence dans certaines leucémies et dans les syndromes myéloprolifératifs.

o Les insuffisances en leucocytes

Pour parler de leucopénie, il faut que la numération des globules blancs soit inférieure à 4 000 éléments/mm³. Elle peut être due à la baisse de l'une ou l'autre catégorie de leucocytes.

- Le plus souvent, la leucopénie est le résultat de l'atteinte des PNN qui voient le nombre passer sous la barre des 1 500 éléments/mm³. On parle dans ce cas de neutropénie ; mais lorsque l'atteinte est plus sévère et que cette valeur est inférieure à 500 éléments/mm³, on qualifie cette anomalie d'agranulocytose. Les étiologies de la neutropénie sont elles aussi nombreuses : elle peut provenir d'un problème génétique ou avoir été causée par des parasites, des virus ou des bactéries. Enfin, elle peut être la conséquence d'une leucémie, d'une insuffisance médullaire ou apparaître suite à une chimiothérapie.
- Il arrive quelques fois que cette insuffisance touche les lymphocytes, cette anomalie est appelée lymphopénie si leur nombre est inférieur à 1 000 éléments/mm³. Elle peut être isolée ou associée à une immunodépression primaire ou secondaire, à des infections, à la prise de certains médicaments immunosuppresseurs, à une chimiothérapie ou à une radiothérapie.
- Si les monocytes voient leur nombre passer sous la barre des 100 éléments/mm³, cette anomalie est dénommée monocytopénie.

Dans les cas extrêmes, on parle de pancytopénie. Ce terme correspond à un effondrement de tous les éléments figurés du sang, causé par une anomalie de moelle osseuse qui ne produit plus de cellules sanguines (Rerhrhaye et coll., 2010).

Comme nous pouvons le remarquer, une anomalie de cytologie peut avoir plusieurs étiologies, cela implique que le chirurgien-dentiste prescripteur du bilan sanguin sache en faire l'interprétation.

1.3. Bilan d'hémostase

1.3.1. Généralités à propos de l'hémostase

1.3.1.1. Introduction

On appelle hémostase tous les mécanismes physiologiques participant à l'arrêt d'une hémorragie, on la décompose généralement en trois étapes.

La première étape est celle de l'hémostase primaire qui consiste en la formation de ce que l'on appelle le clou plaquettaire. C'est le résultat de l'interaction entre les plaquettes et le sous-endothélium (exposé en cas de brèche vasculaire) ou une surface endothéliale lésée.

On décrit ensuite classiquement la coagulation, deuxième étape qui aboutit à la synthèse du caillot de fibrine, responsable de la stabilisation et de la solidification du clou plaquettaire formé précédemment, et ce durant tout le temps nécessaire à la cicatrisation. Cette étape est elle-même divisée en deux voies : la voie extrinsèque ou tissulaire et la voie intrinsèque encore dénommée voie plasmatique.

La dernière étape est celle de la fibrinolyse qui démarre en même temps que les deux premières. Elle a pour rôle la dégradation du caillot fibrino-plaquettaire, ce qui va permettre le rétablissement de la circulation sanguine et la cicatrisation de la brèche (Rerhrhaye et coll., 2010).

1.3.1.2. L'hémostase primaire

Nous avons vu en introduction que l'hémostase primaire est responsable de la formation du clou plaquettaire permettant le colmatage de la brèche vasculaire en première intention. Elle fait intervenir plusieurs acteurs : les plaquettes, le facteur Willebrand, le fibrinogène et la paroi des vaisseaux.

- Acteurs de l'hémostase primaire

Tout d'abord, le facteur Willebrand est une glycoprotéine produite en grande partie par les cellules vasculaires qui est retrouvé dans le sang, les plaquettes, l'endothélium et le sous-endothélium vasculaires. Il permet l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium via une glycoprotéine appelée GP Ib présente dans les plaquettes, qui permet leur ancrage malgré les forces engendrées par le flux sanguin. Ce facteur est aussi un acteur de la coagulation, car c'est le transporteur du facteur VIII (que nous aborderons plus tard).

Le fibrinogène, quant à lui, est une protéine soluble produite au niveau du foie qui subit une transformation à la fin de la coagulation. En effet, la thrombine catalyse la transformation du fibrinogène en monomères de fibrine. Il a également son rôle à jouer lors de l'hémostase primaire, car il est le lien qui solidarise les plaquettes entre elles pour former le clou plaquettaire.

Autre acteur concourant à l'hémostase primaire, la paroi du vaisseau est composée de différentes couches qui ont chacune un rôle bien défini. Directement au contact du flux sanguin, se trouve la couche interne appelée endothélium, qui sécrète des molécules qui inhibent l'agrégation plaquettaire. Plus à l'extérieur, le sous endothélium provoque l'effet inverse s'il est exposé : en effet, il est constitué de collagène qui active les plaquettes ainsi que la coagulation. Autour de cette couche, les cellules musculaires lisses s'organisent en une couche appelée média, qui est responsable de la vasoconstriction et de la vasodilatation (Bellucci, 2002).

- Principales étapes de l'hémostase primaire

L'hémostase primaire résulte donc de la combinaison des rôles de ses différents acteurs. Tout commence par une brèche vasculaire qui va exposer le sous endothélium, qui par la suite, attire les plaquettes et provoque leur fixation (les plaquettes ont des récepteurs spécifiques à certains constituants du sous endothélium). C'est à cette étape qu'intervient le facteur Willebrand qui fait la liaison entre les plaquettes et les microfibrilles du sous endothélium.

Ensuite vient l'étape de l'activation plaquettaire, qui va se traduire par un changement de conformation et l'apparition de pseudopodes, ainsi que la sécrétion de prostaglandines qui agissent elles-mêmes sur les plaquettes.

Pour finir, les plaquettes vont s'agréger et former des ponts entre elles, grâce entre autres, au fibrinogène (Bellucci, 2002).

1.3.1.3. La coagulation plasmatique

Après formation d'une brèche vasculaire, les plaquettes sont donc activées, mais parallèlement un deuxième mécanisme va se mettre en marche : la coagulation plasmatique. Cette étape va permettre le renforcement du clou plaquettaire par la synthèse de fibrine. « *Schématiquement, on distingue hémostase primaire et activation de la coagulation plasmatique mais les deux phénomènes sont simultanés et interdépendants* » (Bezeaud et Guillin, 2001).

La coagulation consiste en une cascade de réactions catalysées par des enzymes, localisées au niveau de la brèche vasculaire et des plaquettes qui y ont adhéré.

- Les protéines de la coagulation

Avant de voir les mécanismes de la coagulation, il est nécessaire de s'intéresser aux acteurs de cette étape que sont les protéines de la coagulation. Ce sont des protéines plasmatiques divisées en facteurs et inhibiteurs de la coagulation.

On dénombre au total 12 facteurs de la coagulation qui ont des noms spécifiques, mais en général, on les différencie à travers une classification grâce à des chiffres romains : facteur I, II, III, ... On ajoute le suffixe « a » quand ceux-ci ont été activés.

Nous pouvons citer entre autres le fibrinogène ou facteur I, acteur à la fois de l'hémostase primaire et de la coagulation et dont la transformation en fibrine insoluble est catalysée par la thrombine.

Le facteur III ou facteur tissulaire joue également un rôle important : c'est une glycoprotéine membranaire élaborée par les fibroblastes constitutifs de la tunique externe des vaisseaux sanguins, prête à agir en cas de brèche.

Numéro	Nom
I	Fibrinogène
II	Prothrombine
(III)	Thromboplastine tissulaire (ou cellulaire) facteur tissulaire
(IV)	Calcium
V	Proaccélélerine
VII	Proconvertine
VIII	Facteur antihémophilique A
IX	Facteur antihémophilique B
X	Facteur Stuart
XI	Plasma Thromboplastin Antecedent
XII	Facteur Hageman
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine

Tableau 6 : Nomenclature internationale définissant les facteurs de coagulation
(Rerhrhaye et coll., 2010)

Pour une grande partie, le lieu de synthèse des protéines de la coagulation se trouve être le foie. Certaines protéines produites par le foie sont modifiées en présence de vitamine K, ce qui les rend opérationnelles, il s'agit des facteurs II, VII, IX et X. Il arrive que se produise un arrêt de la synthèse de la vitamine K dans le foie suite à la prise d'inhibiteurs, tels que les médicaments antagonistes de la vitamine K ou AVK, qui ont pour rôle de prévenir les thromboses. Les AVK ralentissent donc la coagulation, car les facteurs vitamine K-dépendants n'exercent plus leurs fonctions (Bezeaud et Guillin, 2001).

- Déroulement de la coagulation plasmatique

On décrit classiquement deux voies qui mènent à la production de thrombine : la voie exogène et la voie endogène.

La voie exogène débute après effraction d'un vaisseau sanguin, lorsque le facteur tissulaire vient au contact du facteur VII et du facteur VIIa (en infime quantité) présents dans le sang. Il se produit alors une autoactivation du facteur VII. Puis cela déclenche une cascade de réactions. L'association du facteur VIIa et du facteur tissulaire provoque ensuite l'activation des facteurs IX et X qui vont eux-mêmes respectivement activer les facteurs X et II situés à la surface des plaquettes. Finalement, on aboutit à la synthèse de thrombine qui a plusieurs rôles :

- elle stimule sa propre fabrication en activant les facteurs en amont ;
- elle agit sur les plaquettes en les recrutant et en les activant de manière à obtenir un thrombus plus important ;
- enfin, elle active les leucocytes et les cellules vasculaires.

La voie endogène, quant à elle, fait intervenir le facteur XI stimulé par l'interaction des protéines plasmatiques avec le sous endothélium. Pour cela, des protéines regroupées sous le nom de protéines de la phase contact, entrent en jeu, on peut citer notamment le facteur XII. Nous ne nous attarderons pas sur cette voie qui joue un rôle mineur dans le processus de coagulation.

Ces deux voies sont résumées dans le schéma ci-après.

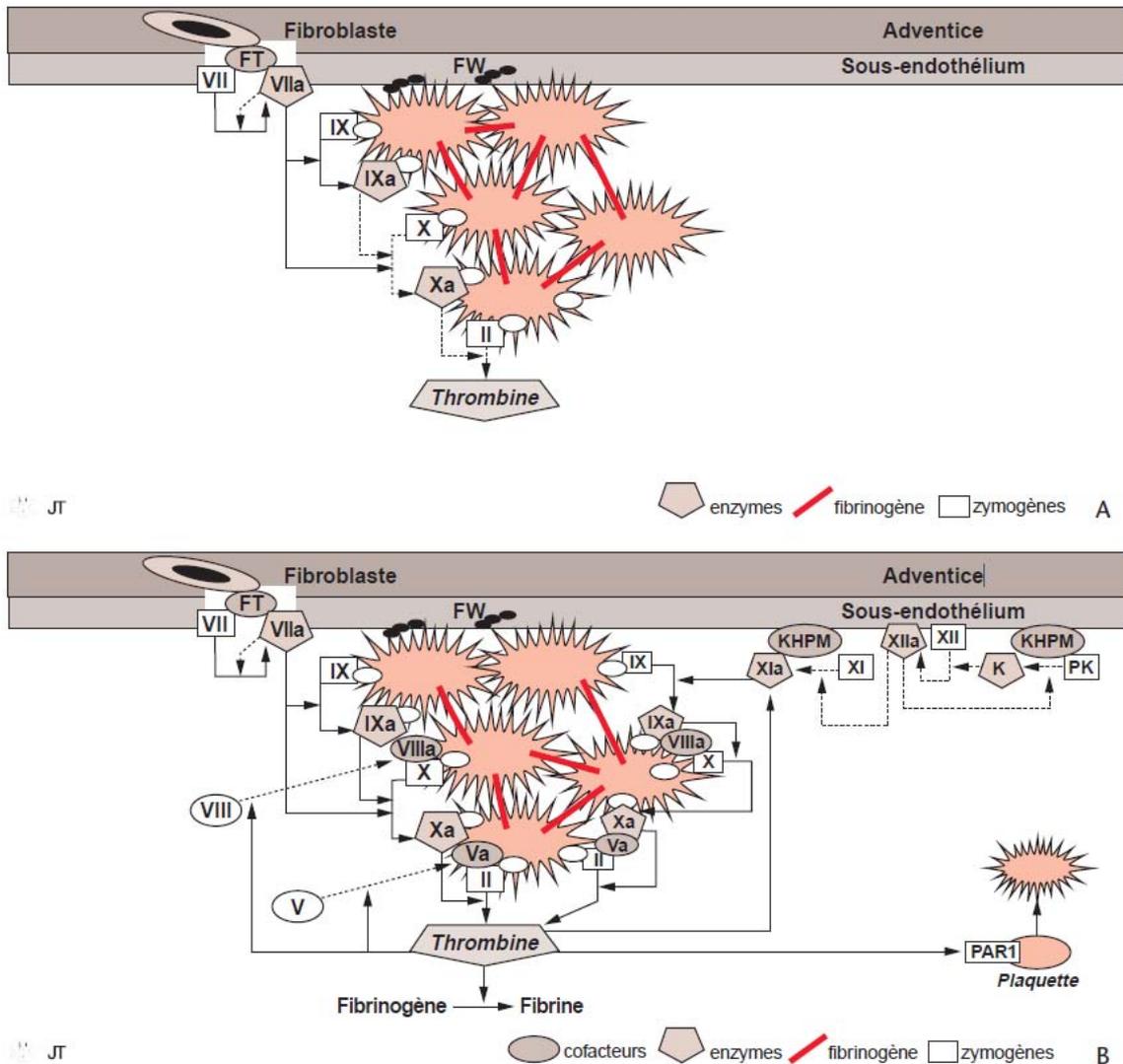


Figure 2 : Cascade des réactions enzymatiques conduisant à la production de thrombine et à la transformation du fibrinogène en fibrine. La série de réactions fait intervenir des enzymes, des zymogènes et des cofacteurs et se déroule à la surface des plaquettes activées (Bezeaud et Guillin, 2001).

A : Initiation : l'exposition de facteur tissulaire (FT) au contact du sang permet l'activation du facteur VII, initiant la voie exogène de la coagulation. Le complexe FT-VIIa active le facteur IX et le facteur X. Le facteur IXa lui-même renforce l'activation du facteur X. A son tour, le facteur Xa transforme la prothrombine en thrombine. La thrombine transforme le fibrinogène en fibrine.

B : Amplification : la thrombine amplifie sa propre production en recrutant de nouvelles plaquettes et activant les cofacteurs V et VII et le facteur XI ; une voie accessoire de la coagulation (voie endogène) fait intervenir les facteurs de la phase contact : prékallikréine (PK), facteur XII et kinogène de haut poids moléculaire (KHPM). L'activation du facteur XII entraîne l'activation du facteur XI qui elle-même renforce la production de thrombine.

Une fois la quantité de thrombine suffisante, celle-ci va catalyser la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble. Le caillot sera renforcé par le facteur XIII, activé également par la thrombine (Bezeaud et Guillin, 2001).

1.3.2. Moyens d'exploration de l'hémostase

1.3.2.1. Moyens d'exploration de l'hémostase primaire

- La numération plaquettaire

Précautions de prélèvement

La numération plaquettaire faisant partie intégrante de la NFS, on utilise la même méthode : le prélèvement est mis dans un tube contenant de l'EDTA. Si l'on utilise un automate, il peut arriver que l'EDTA soit à l'origine de pseudo-thrombopénies, car il entraîne une agrégation plaquettaire. Une vérification est donc nécessaire à l'aide de la technique manuelle qui va permettre de connaître le nombre réel de plaquettes.

Valeurs usuelles

La numération plaquettaire physiologique peut osciller entre 150 000 et 400 000 plaquettes/mm³.

Interprétation des résultats

On en déduit donc qu'une thrombopénie correspond à une numération plaquettaire inférieure à 150 000 plaquettes/ mm³. Ce type d'anomalie peut être le fait d'un défaut de synthèse ou d'une destruction trop importante, elle peut être le reflet d'un éventail de pathologies :

- les thrombopénies transitoires et modérées sont fréquentes en cas d'infections virales aiguës, cela peut s'expliquer par la fixation de complexes immuns sur les plaquettes. On les retrouve également en cas d'alcoolisme chronique ou aigu.
- les thrombopénies associées à des anomalies des autres cellules sanguines peuvent avoir différentes étiologies. Si la thrombopénie s'intègre dans une pancytopénie, on pense tout de suite à un dysfonctionnement central au niveau de la moelle (en général, cela se produit après une chimiothérapie ou

lors d'une leucémie aiguë). Si elle coexiste avec une neutropénie, une cirrhose est possible. Et enfin, la présence concomitante d'une lymphocytose fait penser à une leucémie lymphoïde chronique.

- les thrombopénies isolées peuvent avoir été causées par la prise d'héparine ou une infection par le VIH. Si aucune étiologie n'est retrouvée, on parle de purpura thrombopénique idiopathique. (Caquet, 2008 ; Roche, 2010)
- o Le temps de saignement

Le temps de saignement correspond au temps nécessaire à l'arrêt du saignement, après la réalisation d'une petite incision affectant uniquement les vaisseaux en surface. En effet, nous savons que l'hémostase primaire suffit à arrêter le saignement des vaisseaux de petit diamètre.

Il existe deux techniques : la technique de Duke qui consiste à faire une incision au niveau du lobe de l'oreille, et la technique d'Ivy qui nécessite une incision au niveau de l'avant bras.

Ce test se doit d'être cité car il a été très utilisé autrefois, mais il est « *peu reproductible et peu fiable* », ce qui explique qu'il n'est plus réalisé de façon systématique (Caquet, 2008).

Cependant, malgré son incapacité à anticiper le risque hémorragique, le temps de saignement reste utile dans certains cas spécifiques, tels que la mise en évidence de pathologies des plaquettes ou de la maladie de Willebrand. La sensibilité de ce test est trop faible pour écarter des formes modérées de ces maladies ; même en cas de résultats normaux (Trzeciak et Bordet, 2002).

1.3.2.2. Moyens d'exploration de la coagulation

- Le temps de Quick (TQ) ou taux de prothrombine (TP)

Le temps de Quick est la seule exploration biologique qui permet d'évaluer la voie exogène de la coagulation.

Méthode

Le temps de Quick correspond au temps nécessaire à la coagulation d'un plasma mis en présence de citrate de sodium (donc que l'on a empêché de coaguler), auquel on a ajouté de la thromboplastine calcique, réactif qui active le facteur X. Ce réactif a les mêmes effets que le facteur tissulaire, il le court-circuite en quelque sorte. De la même manière que pour les autres analyses, ce test est généralement effectué par des automates.

Précautions de prélèvement

Il est primordial de connaître les traitements du patient lors de réalisation de ce test, car l'héparine appartient à la famille des antithrombines et peut être responsable d'un allongement du TQ. Le taux de fibrinogène est également à vérifier car une quantité trop faible peut perturber la coagulation.

Valeurs usuelles

Les valeurs normales du temps de Quick se situent entre 12 et 14 secondes en fonction des réactifs.

Généralement, les résultats sont donnés sous forme d'un pourcentage calculé par rapport à un témoin, on parle dans ce cas de taux de prothrombine qui doit être supérieur à 70%.

Interprétation d'un allongement du temps de Quick

Dans le cas où le temps de Quick est allongé sans anomalie de synthèse de la fibrine et sans traitement par des AVK, une exploration plus précise par dosage des facteurs II, V, VII et X est nécessaire. Les valeurs normales du taux de ces différents facteurs doivent se situer entre 70 et 100%.

Il y a deux causes principales possibles à cet allongement du TQ : une hypovitaminose K et une insuffisance hépatocellulaire. Une hypovitaminose K se manifeste par une baisse des facteurs II, VII, et X, qui sont vitamine K-dépendants. L'insuffisance hépatocellulaire, quant à elle, affecte les facteurs produits par le foie à savoir les facteurs I, II, V, VII et X ; le facteur VIII restant à part, car il est le seul à ne pas être synthétisé par le foie. Le facteur VII est le premier à être affecté en cas d'insuffisance hépatocellulaire modérée, car il a une durée de vie très courte. Puis c'est ensuite le facteur X qui subit une baisse. Lorsque le foie est atteint de façon plus grave (environ 50% des cellules hépatiques ne sont plus fonctionnelles), ce sont en plus les facteurs II puis V qui diminuent.

Si le patient présente une cirrhose, on peut noter également une thrombocytopénie et une dysfibrinogénémie (Caquet, 2008).

- L'INR

L'INR ou International Normalized Ratio est outil exclusivement réservé à la surveillance et l'adaptation des traitements anticoagulants par des AVK. C'est le « *rapport du temps de Quick du patient sur celui du témoin (exprimés tous deux en secondes) élevé à la puissance ISI selon la formule :*

$$INR = (\text{temps de Quick du patient} / \text{temps de Quick du témoin})^{ISI} \text{ »}$$

Comme décrit précédemment, le TQ ou taux de prothrombine évalue la voie exogène de la coagulation qui est le fait d'une majorité de facteurs vitamine K dépendants. Le résultat obtenu dépend du type de thromboplastine employé, ce qui ne donne pas de résultats standardisés en fonction des laboratoires. C'est pour cette raison qu'est intégré à cette formule, un indice appelé ISI (Index de Sensibilité International), dont la valeur se calcule en comparant la thromboplastine employée par le laboratoire à la thromboplastine de référence (dont l'ISI vaut 1).

On considère que l'INR est normal quand le TQ du patient vaut le TQ du témoin, et donc que l'INR est égal à 1. Plus l'INR correspond à une valeur élevée, plus le patient présente un risque hémorragique (Caquet, 2008).

- Le temps de céphaline avec activateur (ou TCA)

Ce test permet d'évaluer les facteurs acteurs de la seconde voie de la coagulation : la voie endogène.

Méthode

« Le TCA est le temps de coagulation d'un plasma déplaqueté par centrifugation auquel sont ajoutés de la céphaline (substitut de l'apport plaquettaire), et un activateur des facteurs de la phase contact de la coagulation ».

Cet examen était appelé autrefois TCK ou Temps de Céphaline Kaolin car l'activateur utilisé était du Kaolin. Comme pour les autres analyses, la mesure est faite par un automate (Caquet, 2008).

Valeurs usuelles

L'activateur permet d'obtenir un temps de coagulation se situant entre 30 et 40 secondes en temps normal. On compare ce temps à un temps de référence, en établissant un rapport dont la valeur doit se situer entre 0,8 et 1,2 (Caquet, 2008).

Interprétation d'un allongement du TCA

Lorsque le TCA du patient dépasse largement le temps du témoin (plus de 10 secondes) et que le TQ est normal, on qualifie cet allongement d'isolé. Il peut mettre en évidence, soit un déficit d'un des facteurs de la voie endogène (en général retrouvé en cas d'hémophilie), soit la présence d'un anticoagulant circulant (Caquet, 2008).

- Fibrinogène

Pour rappel, le fibrinogène est une protéine produite par le foie qui, sous l'action de la thrombine, donne de la fibrine qui vient renforcer le caillot sanguin.

Normalement, on doit retrouver une concentration plasmatique en fibrinogène comprise entre 2 et 4 g/L, on ne parle d'anomalie que si cette valeur est inférieure à 1,5g/L (en général, c'est le signe d'une atteinte hépatique). (Caquet, 2008)

- Temps de thrombine

Ce test permet d'évaluer la dernière phase de la coagulation qui aboutit à la production de fibrine à partir du fibrinogène.

Méthode

« *Le temps de thrombine est la mesure du temps de coagulation d'un plasma citraté (donc décoagulé), auquel est ajoutée de la thrombine calcique qui active la transformation du fibrinogène en fibrine, et court-circuite les phases ayant précédé cette transformation* » (Caquet, 2008).

Précautions de prélèvement

On applique toujours les mêmes précautions de prélèvement, à savoir que le prélèvement est placé dans un tube contenant 3,2 % de citrate de sodium.

Valeurs usuelles

Les valeurs normales de cette exploration se situent entre 15 et 20 secondes.

Clinique

On parle d'anomalie du temps de thrombine si la valeur de cette exploration dépasse une minute. Deux étiologies principales sont possibles, on peut détecter :

- un taux de fibrinogène dans le sang inférieur à la normale (moins de 1g) dans le cas de pathologies hépatiques (cirrhose, hépatite, carcinome)
- la présence d'une antithrombine : en général il s'agit de l'héparine (Caquet, 2008).

1.3.3. Récapitulatif

Tests	Objectifs	Normalité
Numération plaquettaire	Diagnostic d'un trouble de l'hémostase primaire	150 à 400 000 éléments/mm ³
Temps de saignement (TS)	Exploration de l'hémostase primaire	< 10 minutes (méthode d'Ivy)
Taux de prothrombine (TP)	Test des voies extrinsèques et communes de la coagulation	INR = 1 70-100%
Temps de céphaline activé (TCA)	Test des voies intrinsèques et communes de la coagulation	Ecart de 10 secondes par rapport au témoin
Temps de thrombine (TT)	Temps de la formation du caillot à partir du fibrinogène	9 à 13 secondes

Tableau 7 : Tests élémentaires de diagnostic des troubles de la coagulation et de l'hémostase

(Roche, 2010)

1.4. Dosage du glucose

1.4.1. Glycémie

La glycémie correspond à la concentration de glucose dans le sang, elle est mesurée à jeun (au minimum 12 heures).

Les valeurs normales se situent entre 0,70 et 0,95 g/L (soit entre 3,9 et 5,4 mmol/L), on parle de diabète lorsque cette valeur excède 1,26 g/L (soit 7 mmol/L) à deux reprises (Rerhrhaye et coll., 2010).

Technique

Ce dosage est réalisé sur un prélèvement de 1 mL de sang (Girard et coll., 1997).

Des précautions sont à prendre lors du prélèvement, car « *le glucose est dégradé très rapidement dans les tubes de prélèvement* » c'est pourquoi « *il est préférable de prélever sur un tube contenant un inhibiteur de la glycolyse* » (Legrand et al., 2008).

1.4.2. Hémoglobine glyquée

Il existe une réaction entre le glucose contenu dans le sang et l'hémoglobine de type A (HbA), ce qui donne lieu à une hémoglobine dite HbA1 « rapide ». Ce phénomène est fonction de la glycémie (plus la glycémie est élevée, plus on assiste à cette réaction), il est présent en permanence et tout au long de la vie d'un érythrocyte (pendant environ 120 jours).

Les hémoglobines glyquées permettent donc d'évaluer l'équilibre glycémique au cours des quatre derniers mois, on obtiendra des valeurs élevées si les hyperglycémies ont été fréquentes. Elles « *représentent ainsi un index rétrospectif objectif de l'équilibre du diabète* » (Legrand et al., 2008).

L'hémoglobine de type A1 est majoritaire (elle représente 98% de l'hémoglobine) et possède plusieurs fractions qui sont HbA1a, HbA1b, HbA1c. La seule qui a un intérêt dans l'évaluation du métabolisme du glucose est HbA1c (Caquet, 2008).

Valeurs usuelles

Les résultats de cette exploration sont exprimés en pourcentage d'hémoglobine glyquée par rapport à l'hémoglobine totale : HbA1a, HbA1b et HbA1c doivent normalement représenter 6 à 8 % de l'hémoglobine totale (dont 4 à 6 % uniquement pour HbA1c) (Caquet, 2008).

Interprétation des résultats

Chez les patients diabétiques, le dosage de toutes les fractions d'HbA1 permet de savoir si le diabète est équilibré ou non. On considère que le diabète est équilibré, si leur valeur reste sous la barre des 7%. En revanche, si ce taux se situe entre 8 et 12%, on estime que le diabète n'est pas équilibré (Caquet, 2008).

Le dosage de HbA1c permet, quant à lui, d'évaluer le degré de sévérité de cette pathologie : le déséquilibre est qualifié de léger si on se situe entre 7-8 %, de moyen si on atteint 8-9 %, et enfin de sévère lorsque l'HbA1c est supérieure à 9 % (Rerhrhaye et coll., 2010).

Ce dosage doit être effectué régulièrement pour le suivi du diabète, tous les trois mois pour les diabétiques de type 1 et tous les six mois pour les diabétiques de type 2 (Legrand et al., 2008).

1.5. Evaluation de la fonction rénale

1.5.1. Créatinine sanguine (ou créatininémie)

La créatinine est un déchet issu du métabolisme de la créatine musculaire, son élimination se fait exclusivement via les urines. Il a été démontré qu'un même individu élimine sensiblement la même quantité de créatinine chaque jour, ceci en fonction de sa masse musculaire.

L'élimination de la créatinine se fait uniquement par filtration dans le glomérule rénal, il ne subit pas de réabsorption ni de sécrétion (ou de façon négligeable) dans le tubule, ce qui fait qu'il y a un lien entre la créatininémie et le DFG (ou débit de filtration glomérulaire). Seul le débit de filtration glomérulaire fait varier la créatininémie. Le régime alimentaire ou le volume filtré ne font pas varier la concentration de créatinine plasmatique (Caquet, 2008).

Valeurs usuelles

Les valeurs normales de la créatinine sanguine sont fonction du sexe : chez l'homme, elles sont comprises entre 80 et 110 $\mu\text{mol/L}$ (9 à 13 mg/L) ; tandis que chez la femme, elles peuvent varier entre 60 et 90 $\mu\text{mol/L}$ (7 à 10 mg/L).

Interprétation des résultats

Comme nous venons de le voir, la créatininémie permet d'évaluer la filtration glomérulaire, c'est pour cette raison qu'elle est utilisée pour suivre les insuffisances rénales chroniques. Mais cette exploration a ses limites : elle est peu sensible aux variations de la filtration glomérulaire en cas d'insuffisance rénale chronique débutante. Par contre, elle y est très sensible dans les cas de pathologie avancée (Caquet, 2008).

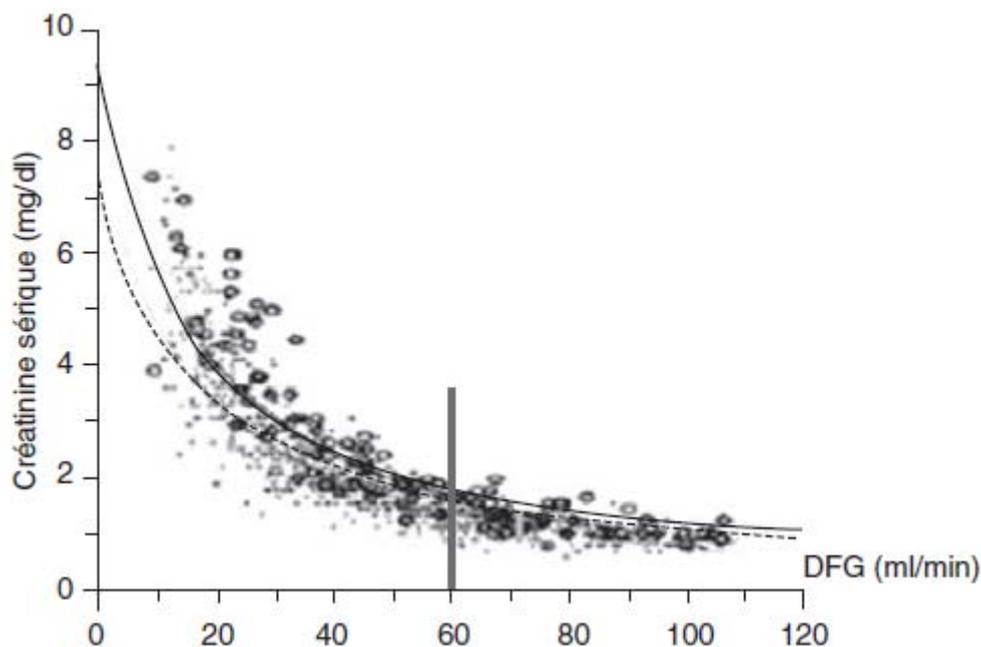


Figure 3 : Relation entre le DFG et la créatinine sérique
(Dussol et Jourde-Chiche, 2009)

Pour illustrer ces propos, il faut se reporter au graphique ci-dessus. On remarque, en effet, que lorsque le DFG varie entre 60 et 120 ml/min, la valeur de la créatininémie ne change pas beaucoup. Par contre, dès lors que le DFG passe sous la barre des 60 ml/min, nous obtenons une relation plus juste entre créatininémie et DFG : cette valeur correspond au seuil de l'insuffisance rénale selon l'ANAES (Dussol et Jourde-Chiche, 2009).

1.5.2. Clairance calculée de la créatinine

On définit la clairance rénale d'une substance comme « *le débit de plasma épuré de cette substance du fait de son élimination urinaire.* » On comprend donc que la clairance est utilisée pour évaluer le pouvoir d'épuration du rein (Girard et coll., 1997).

On utilise différentes formules pour estimer la clairance de la créatinine sans recueil urinaire. Elles permettent d'appréhender de façon plus précise la filtration glomérulaire, comparativement à l'utilisation de la créatininémie seule (Dussol et Jourde-Chiche, 2009).

Selon la HAS en 2011, « *pour le diagnostic précoce et le suivi de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) d'une population adulte, la formule MDRD peut être utilisée* ».

- Formule de Cockcroft et Gault

La formule plus utilisée est celle de Cockcroft et Gault qui tient compte de l'âge et du sexe du patient :

DFG (ml/min) = [(140-âge) x poids en kg/créatininémie en $\mu\text{mol/l}$] x k,
avec k = 1,23 pour les hommes, 1,04 pour les femmes, âge en années.

(Recommandations HAS, 2002)

« *La clairance de Cockcroft est systématiquement calculée par les laboratoires d'analyses de ville devant toute demande de créatinine sérique depuis février 2003 à la suite d'une recommandation de la HAS* » (Dussol et Jourde-Chiche, 2009).

- Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

Cette formule a tendance à remplacer la formule précédente :

DFG (ml/mn/1,73 m²) = 186.3 x créatininémie (mg/dL)^{-1.154} x âge (ans)^{-0.203}
x (1.212 si race noire) x (0.742 si sexe féminin).

(Dussol, Jourde-Chiche, 2009)

« Le facteur de correction ethnique de l'équation n'est pas applicable en France » (HAS, 2011).

L'utilisation de ces formules a ses limites. En effet, selon la HAS en 2011, elles ne sont pas valables pour tous les patients (entre autres pour les patients dont l'âge excède 75 ans ou pour les patients atteints d'obésité).

Valeurs usuelles

Les valeurs normales de la clairance de la créatinine se situent autour de 120 ml/min (Dessaigne, 2004).

Interprétation des résultats

Cette exploration permet de mesurer le degré d'insuffisance rénale et d'en suivre l'évolution (Caquet, 2008).

Stade	Clairance estimée par la formule de Cockcroft	Interprétation
1	> 60 ml/min avec marqueurs d'atteinte rénale	Néphropathie chronique sans IRC
2	Entre 60 et 30 ml/min	IRC modérée
3	Entre 30 et 15 ml/min	IRC sévère
4	< 15 ml/min	IRC terminale

Tableau 8 : Classification de l'ANAES de l'insuffisance rénale chronique (IRC)
(Dussol et Jourde-Chiche, 2009)

1.6. Evaluation de la fonction hépatique

1.6.1. Les transaminases

1.6.1.1. Généralités

Les transaminases encore appelées aminotransférases sont des enzymes. Elles se situent à l'intérieur des cellules du foie, du cœur et des muscles et sont retrouvées dans le sérum s'il y a destruction de ces cellules et libération de leur contenu. Les transaminases sont représentées par l'alanine-aminotransférase (ou ALAT) plutôt localisée dans le foie ainsi que l'aspartate-aminotransférase (ASAT) située dans le cœur et dans le foie.

Le dosage ces enzymes dans le sérum a pour but la détection de pathologies hépatiques (telles que l'hépatite ou la cirrhose) ainsi que les pathologies cardiaques ou musculaires (Vassault, 2003 ; Caquet, 2008).

1.6.1.2. Prélèvement

Des précautions sont à prendre lors du prélèvement : en effet, une hémolyse peut fausser le résultat car la « *concentration érythrocytaire des ASAT est environ 20 fois plus élevée que celle du plasma* » (Vassault, 2003). Il faut également être vigilant en cas d'exercice physique car cela peut modifier le taux de transaminases (Caquet, 2008).

1.6.1.3. Valeurs usuelles

Selon la SFBC (Société Française de Biologie Clinique) le dosage des ALAT est normalement compris entre 5 et 35 UI/L et celui des ASAT, entre 5 et 40 UI/L (Caquet, 2008).

1.6.1.4. Clinique et interprétation des résultats

D'après les éléments apportés précédemment, on comprend donc qu'une élévation des transaminases peut s'observer en cas d'atteinte hépatique, musculaire ou cardiaque (infarctus). L'intérêt de ce dosage pour le chirurgien-dentiste réside dans la détection et la surveillance de pathologies hépatiques et généralement, l'élévation du taux de ces deux enzymes se fait de manière simultanée.

Globalement, il faut retenir que si l'on se trouve face à une hypertransaminémie importante (de l'ordre de 10 à 150 fois les valeurs normales, selon les auteurs), le patient est probablement atteint d'une hépatite aiguë (quelle que soit l'étiologie : médicamenteuse, toxique ou virale), cela n'a en aucun cas un rapport avec la gravité de la pathologie. Si cette augmentation est modérée (moins de 10 fois supérieure à la normale), elle sera plutôt le fait d'une hépatite chronique, d'une cirrhose, d'un alcoolisme chronique ou d'une pathologie tumorale (Vassault, 2003 ; Caquet, 2008).

1.6.2. L'albumine

1.6.2.1. Généralités

L'albumine est une protéine produite au niveau du foie, elle permet entre autre de garder une pression oncotique constante dans les vaisseaux et joue le rôle de transporteur d'ions, de médicaments ou encore de la bilirubine. C'est la protéine dont la concentration est la plus forte dans le plasma (Alexandre, 2004).

1.6.2.2. Valeurs usuelles

L'intervalle de référence pour l'albumine se situe entre 35 et 50 g /l chez l'adulte (Legrand, 2008).

1.6.2.3. Interprétation des résultats

L'intérêt du dosage de cette protéine dans l'évaluation de la fonction hépatique réside dans le fait qu'elle est synthétisée par le foie. Une atteinte hépatique (insuffisance aiguë ou chronique) se traduit par une hypoalbuminémie plus ou moins sévère, elle est fonction de la gravité de la pathologie et permet d'établir un pronostic (Alexandre, 2004).

1.6.3. La bilirubine

La bilirubine est une molécule issue de la dégradation de l'hème constitutive de l'hémoglobine transportée dans le sang, comme nous l'avons vu, par l'albumine. Elle est conduite jusqu'au foie où elle doit être transformée puis éliminée dans la bile. C'est pour cette raison que le dosage de la bilirubine fait partie intégrante du bilan hépatique : un dysfonctionnement hépatique engendre une augmentation de la concentration de la bilirubine dans le sang. Cela se traduit cliniquement par un ictère.

La bilirubinémie est considérée comme normale pour des valeurs inférieures à 17 μ mol/L (Myara, 2003).

1.7. Détection et surveillance des pathologies infectieuses

1.7.1. Examens sérologiques

1.7.1.1. Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine)

- Généralités

Le VIH est le virus responsable du SIDA, il appartient à la famille des rétrovirus : cela signifie qu'il a besoin de s'intégrer dans l'ADN de la cellule qu'il envahit pour se multiplier. Il a principalement pour cible les lymphocytes T4 (Perrin, 2005).

Au cours du temps, ce virus a évolué, il a donc la particularité de présenter une variabilité génique, ce qui détermine deux types de virus : le VIH-1 et le VIH-2 (Amiel et Schneider, 2011).

- Diagnostic sérologique de l'infection par le VIH

On pourrait penser que la méthode de choix pour mettre en évidence le virus soit une méthode directe qui consisterait à isoler le virus intégré dans les lymphocytes T du patient. Cette méthode existe, mais elle n'est pas couramment utilisée car elle est très longue (environ 6 semaines) et onéreuse. Pour ces raisons, on utilise plutôt des tests sérologiques (méthode indirecte), qui mettent en évidence les anticorps dirigés contre ces deux types de virus (Amiel et Schneider, 2011).

Selon les recommandations de la HAS en 2008, sur un premier prélèvement deux étapes sont nécessaires au diagnostic biologique de cette maladie : une première étape dite de dépistage, une deuxième de confirmation. Si le dépistage se révèle positif, on réalise un test de confirmation sur ce premier prélèvement. Si le test de confirmation se révèle à son tour positif, on procède à un second prélèvement pour éviter les erreurs d'identité. Seul un test de dépistage est nécessaire sur ce second prélèvement pour valider la présence de l'infection par le VIH.

Analyse de dépistage

Avant 2008, le dépistage devait se faire à l'aide de deux techniques sur le même prélèvement. Actuellement, ce dépistage se résume à un test ELISA (Enzym-Linked Immunosorbent Assay) combiné, c'est-à-dire qui permet de mettre en évidence simultanément les anticorps anti-VIH-1, anti-VIH-2 et l'antigène p24. L'intégration obligatoire de l'antigène p24 permet de raccourcir la fenêtre sérologiquement muette. « Un résultat négatif de l'analyse de dépistage signe l'absence d'infection par le VIH, sauf dans le cas d'une exposition supposée au VIH datant de moins de 6 semaines » (HAS, 2008).

Le dépistage de cette maladie fait donc appel à trois marqueurs principaux : les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 ainsi que l'antigène p24. Ils ne sont pas tous détectables précocement. En effet, après contamination, le premier marqueur détectable est l'ARN plasmatique (qui n'est pas recherché en pratique courante) dès le 10^e jour, arrive ensuite l'antigène p24 après 15 jours, puis les anticorps en dernier après 21 jours (Amiel et Schneider, 2011).

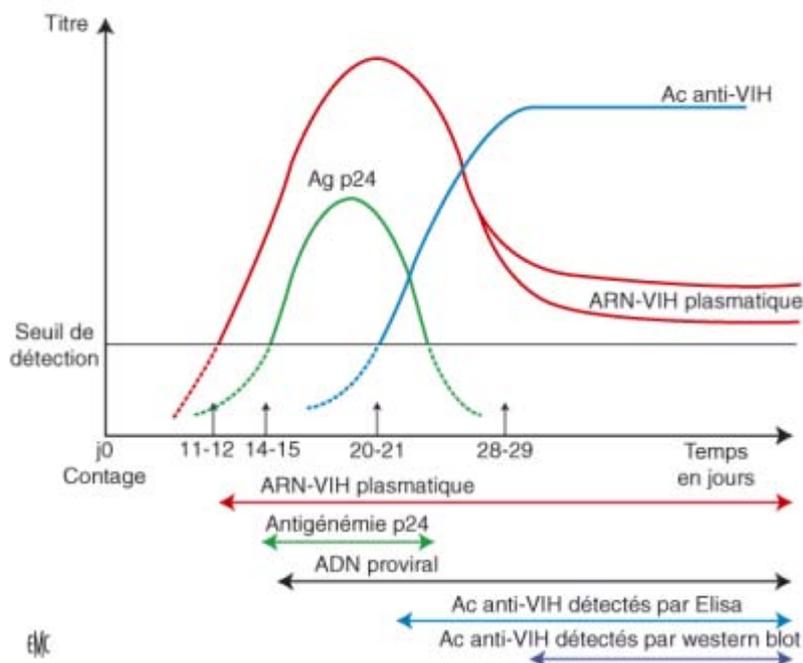


Figure 4 : Cinétique d'apparition des marqueurs viraux de l'infection VIH (Amiel et Schneider, 2011)

Analyse de confirmation

Le test de confirmation a pour rôle de supprimer les faux positifs obtenus lors des tests de dépistage. Il peut s'agir d'un western-blot ou d'un immunoblot qui déterminent le type de virus en cause (VIH-1 ou VIH-2) (HAS, 2008).

On utilise le plus souvent le western-blot, qui consiste à faire migrer par électrophorèse, les protéines en fonction de leur poids moléculaire, après avoir lysé le prélèvement (toutes les protéines constitutives du virus éventuel sont séparées). Les protéines s'organisent en différentes bandes qui sont transférées sur une bandelette de nitrocellulose. Celles-ci sont identifiées grâce à l'ajout d'anticorps spécifiques.

« Les derniers critères d'interprétation du western-blot pour VIH-1 ont été déterminés par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé (ANAES) en 2000 » (Amiel et Schneider, 2011).

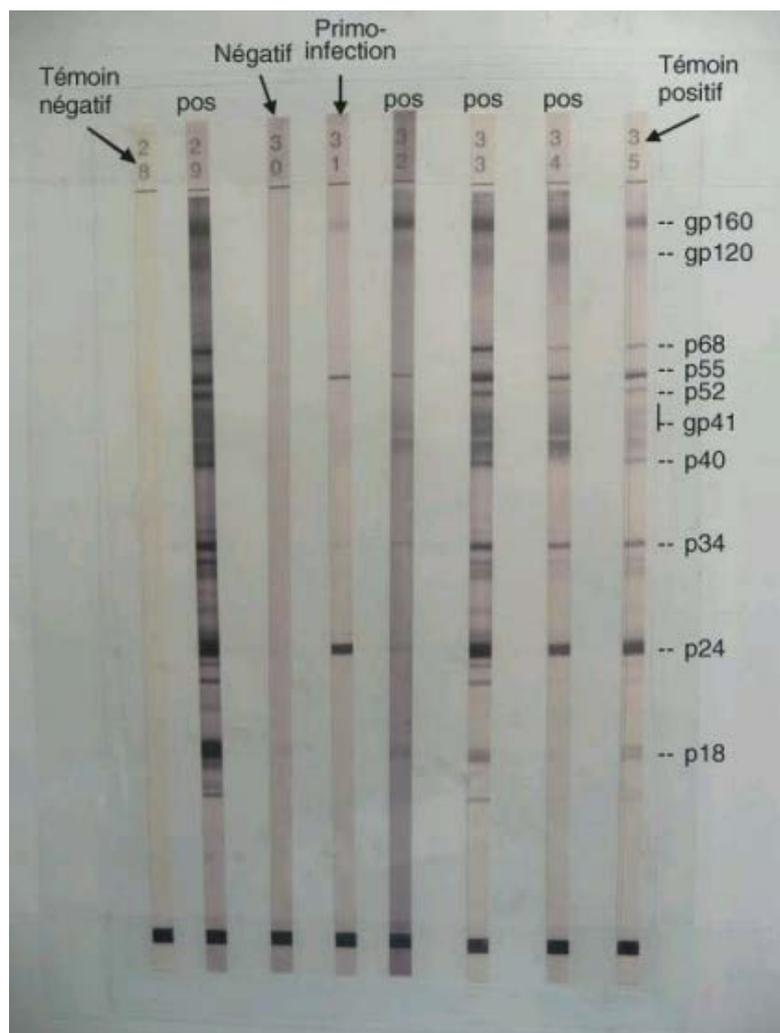


Figure 5 : Profils de western blot VIH-1
(Amiel et Schneider, 2011)

Charge virale

Un autre type de test existe, il détermine la quantité d'éléments viraux circulants dans le sang (appelée charge virale). Ceci permet de réaliser un suivi du malade et d'évaluer l'impact des traitements antirétroviraux sur l'état de santé du patient, contrairement aux tests précédents qui ont pour seul but le dépistage de la maladie (Amiel et Schneider, 2011).

1.7.1.2. Virus des hépatites

De nombreux virus sont associés à une symptomatologie hépatique, parmi eux, les virus des hépatites A, B, C, D, E. Ne seront traités dans ce travail que les virus les plus courants et responsables d'hépatites chroniques, et de ce fait présents dans le sang : il s'agit des virus des hépatites B et C.

- L'hépatite B

Contrairement au dépistage de l'infection par le VIH, le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B (ou VHB) se fait à l'aide d'une méthode que l'on qualifie à la fois de directe (on recherche des constituants du virus lui-même), et d'indirecte (on recherche les anticorps ciblant le virus). De la même manière que pour le SIDA, ces explorations permettent de connaître l'état d'avancement de la maladie.

Pour ces examens sont généralement utilisés deux types de marqueurs : les marqueurs immunologiques et les marqueurs moléculaires.

- Marqueurs immunologiques

Les marqueurs immunologiques sont représentés par trois grands types de complexes antigènes-anticorps mis en évidence grâce à la technique Elisa :

- le premier complexe est le complexe antigène HBs (AgHBs) - anticorps anti-HBs (Ac anti-HBs). L'antigène HBs étant un constituant de l'enveloppe du virus, sa détection dans le sérum est synonyme d'infection par le VHB. Il a deux origines : l'enveloppe des particules infectieuses et, en grande partie, les particules virales vides issues d'un excès de production. Une réduction du taux d'antigènes HBs est le témoin d'un traitement efficace et d'une progression vers la guérison.
- le complexe suivant est le complexe antigène HBc – anticorps anti-HBc : l'antigène HBc est un constituant de la capsid du virus, on comprend donc qu'il n'est pas détectable dans le sérum étant donné qu'il est protégé par l'enveloppe du virus. Par contre, l'anticorps anti-HBc dirigé contre lui est détectable assez tôt et sa présence se prolonge longtemps après la disparition de l'infection par le VHB.
- le dernier complexe est celui de l'antigène HBe et de l'anticorps anti-HBe. Contrairement à l'antigène HBc, l'antigène HBe est présent dans le sang en cas d'infection, il permet d'évaluer l'activité du virus. Une diminution de cet antigène et parallèlement l'augmentation du nombre d'anticorps le ciblant traduisent un dénouement positif.

- Marqueurs moléculaires

Cette exploration de la charge virale implique la détection du génome du VHB à l'aide d'une technique d'amplification génique par PCR (Polymerase Chain Reaction) (Perrin, 2005 ; Soussan et Le Pendeven, 2010).

Diagnostic d'une infection aiguë résolutive par le virus de l'hépatite B

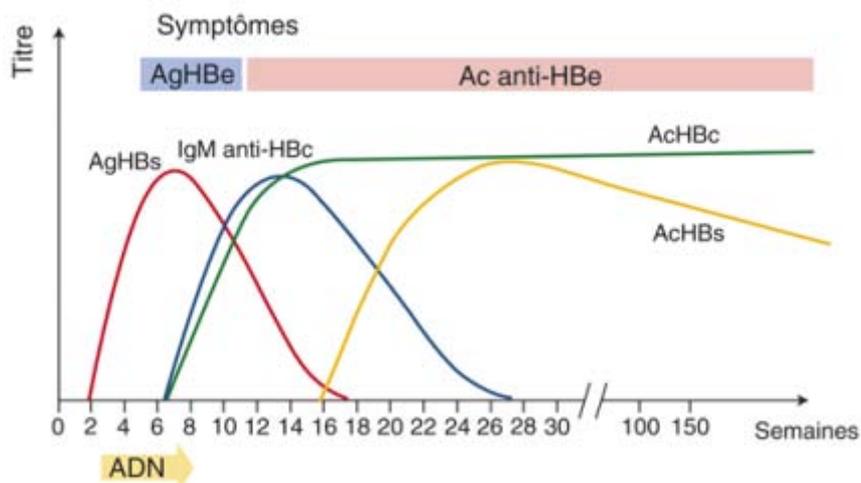


Figure 6 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite B aiguë résolutive.

(Soussan et Le Pendeven, 2010).

Il faut savoir que l'AgHBs est détectable 2 à 6 semaines avant les signes cliniques et biologiques de l'hépatite aiguë.

Les anticorps anti-HBc, quant à eux sont détectables plus tardivement, soit 2 à 4 semaines après la détection de l'AgHBs. Comme pour toute infection, ce sont en premier les anticorps de type immunoglobuline M (IgM) qui sont synthétisés, puis apparaissent les immunoglobulines de type IgG. On comprend donc aisément que le stade de la primo-infection soit marqué par un taux élevé d'IgM anti-HBc. Par la suite, la répllication virale sera mise en évidence par la détection de l'AgHBe et de l'ADN viral.

Enfin, la phase de convalescence se traduit par l'absence du génome viral dans le sang, puis par le retour à des valeurs normales des paramètres biologiques avec notamment l'indétectabilité de HBs ainsi que l'augmentation du nombre d'anticorps anti-HBe et anti-HBs.

La guérison est établie quand les marqueurs de la répllication ont disparu, et que toute la réponse immunitaire est entièrement en place (les trois types d'anticorps sont présents : anti-HBs, anti-HBe et anti-HBc) (Perrin, 2005 ; Soussan et Le Pendeven, 2010).

Diagnostic d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B

L'histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB est constituée de plusieurs phases que l'on abordera sous différents angles de vue.

La première phase est la phase d'immunotolérance : elle est dénommée ainsi car on assiste à une tolérance du système immunitaire vis-à-vis de ce virus qui se réplique activement, elle peut perdurer pendant 10 à 30 ans.

D'un point de vue sérologique, cela se traduit par une concentration en ADN viral conséquente, la détection de l'AgHBe, ainsi qu'un taux de transaminases normal ou légèrement supérieur.

D'un point de vue histologique, il n'y a pas ou très peu d'atteintes hépatiques.

Vient ensuite la phase immunoactive durant laquelle le système immunitaire se met en marche et exerce enfin son rôle de destruction envers les cellules infectées. Cette phase peut s'installer pendant une durée variable s'étalant de quelques mois à plus de 10 ans et peut conduire à une cirrhose dans 10-20% des cas.

D'un point de vue sérologique, on note toujours une concentration en ADN viral élevée et inconstante, l'antigène HBe est toujours détectable, mais cette fois-ci les transaminases sont inconstantes, elles peuvent quelques fois demeurer supérieures à trois fois la normale.

D'un point de vue histologique, on assiste à une nécrose ainsi qu'à une inflammation du foie conséquente avec généralement une fibrose.

La phase de portage viral inactif, quant à elle, qui peut être la conséquence des traitements antiviraux ou arriver de manière spontanée, est caractérisée par un contrôle de l'infection. On assiste à une réplication virale atténuée voire indétectable. D'un point de vue sérologique, cela se traduit par un taux d'ADN viral faible, une séroconversion ou phase de clairance de l'AgHBe qui signifie que l'AgHBe disparaît au profit de l'apparition d'anticorps anti-HBe. Le taux de transaminases, quant à lui, est normal.

Du point de vue histologique, il se produit une diminution progressive de la fibrose qui peut s'étaler sur des mois ou des années menant ainsi quelques fois à la guérison spontanée.

La dernière phase est celle de la réactivation virale. Elle est liée à la persistance du génome viral dans les cellules hépatiques. La réplication du virus est réactivée soit de manière spontanée dans 20 à 30% des cas, soit suite à une immunosuppression et quelques fois sous l'influence d'un virus. On assiste à une séroréversion de l'AgHBe, c'est-à-dire qu'il y a réapparition de l'AgHBe.

Du point de vue sérologique, les taux d'ADN viral et d'ALAT augmentent et fluctuent généralement.

Enfin, du point de vue histologique, on assiste à une nouvelle atteinte du foie pouvant être sévère avec à nouveau une fibrose. Cette phase peut se répéter de nombreuses fois induisant ainsi une détérioration hépatique (Soussan et Le Pendeven, 2010).

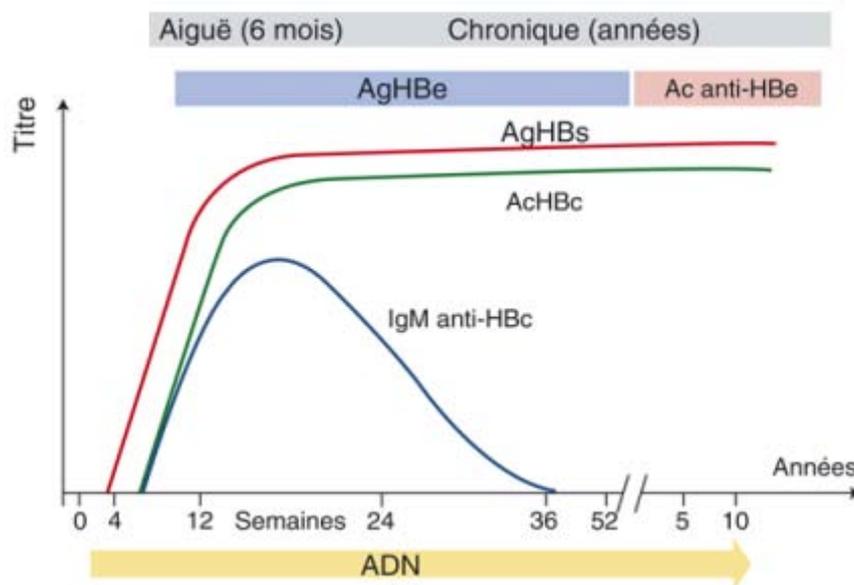


Figure 7 : Evolution des différents marqueurs au cours de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B (Soussan et Le Pendeven, 2010)

L'infection chronique par le VHB est caractérisée par la persistance de l'antigène HBs dans le sang pendant au minimum 6 mois. Comme nous l'avons abordé précédemment, elle peut s'étendre sur plusieurs années, elle est mise en évidence grâce à la détection de l'antigène HBs, des anticorps anti-HBc avec en fonction des stades la présence de l'antigène HBe (qui, comme nous l'avons vu, est primordial pour savoir s'il y a ou non réplication du VHB).

Si l'antigène HBe est absent, le suivi de cette pathologie se fait au moyen de la charge virale sérique du VHB. On considère que l'infection est contrôlée lorsque la charge virale est indétectable pendant une longue période.

Dans le cas où la charge virale se trouve inférieure à 10 000 copies/mL avec un taux de transaminases normal (donc absence d'atteinte hépatique) et la persistance de l'antigène HBs, on parle de patients porteurs « asymptomatiques » ou « inactifs », ce qui signifie que le système immunitaire contrôle l'infection (Soussan et Le Pendeven, 2010).

- L'hépatite C

Comme pour l'hépatite B, le diagnostic virologique spécifique est à la fois direct et indirect.

Diagnostic d'une hépatite C aiguë

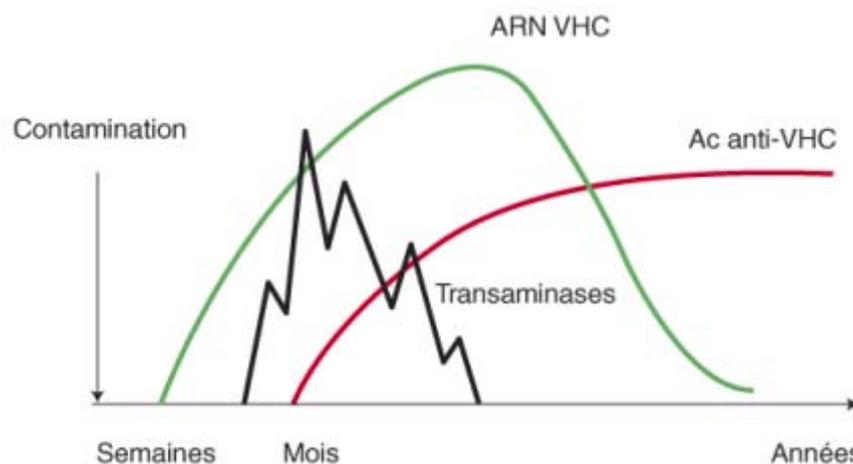


Figure 8 : Evolution des marqueurs au cours de l'hépatite C aiguë résolutive (Soussan et Le Pendeven, 2010)

On réalise rarement des tests de diagnostic d'hépatites aiguës, sauf dans les cas de symptômes évocateurs. Ils consistent, en première intention, en la détection d'anticorps anti-VHC, mais généralement, le test est négatif s'il est réalisé moins de 10 semaines après la contamination en raison du délai de production des anticorps (ou séroconversion). Un test combinant la détection de l'antigène de capsidite et les anticorps existe, permettant de diminuer légèrement le délai de détection de l'infection.

De la même manière que pour les autres infections, on ajoute aux tests sérologiques la détection de l'ARN viral pour confirmer le diagnostic.

Il est prévu dans la NBAM un test de dépistage libellé « *hépatite C (VHC)* : sérodiagnostic de dépistage : anticorps anti-VHC par immunoenzymologie » qui, s'il se révèle positif donnera lieu à un deuxième test de confirmation effectué sur une seconde prise de sang en utilisant un réactif différent. Ce test est libellé « *hépatite C (VHC)* : sérodiagnostic de contrôle ».

Comme pour l'hépatite B, une virémie VHC qui reste négative pendant une période assez longue suite à la thérapeutique mise en place, ou spontanément, définit la résolution de l'infection.

Si l'infection progresse vers la guérison, l'ARN du virus n'est plus présent dans le sang. On contrôlera son absence à deux reprises à 6 mois d'intervalle. Il se peut que les anticorps, quant à eux, soient toujours détectables plus de 10 ans après la disparition de l'ARN dans le sang, mais leur concentration va s'affaiblir petit à petit, jusqu'à certaines fois, devenir nulle (Soussan et Le Pendeven, 2010).

Diagnostic d'une hépatite C chronique

Si le virus persiste dans le sang (détecté par une PCR positive ainsi que la présence d'anticorps anti-VHC) pendant une période supérieure à 6 mois après le début de l'infection, on parle d'infection chronique (Soussan et Le Pendeven, 2010).

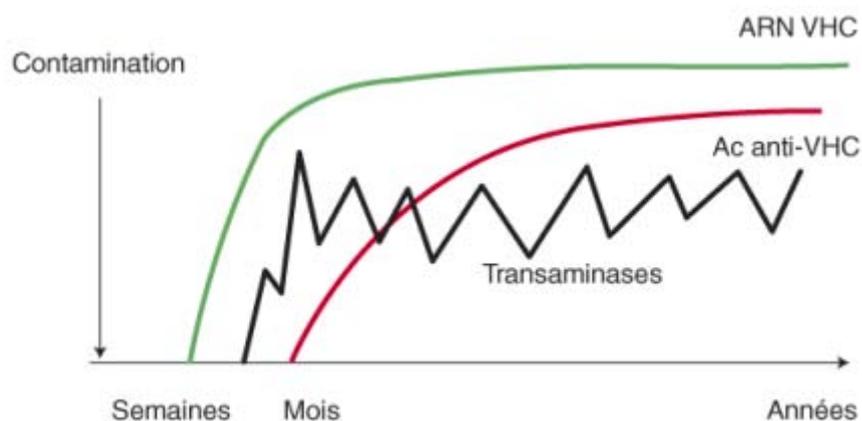


Figure 9 : Evolution des marqueurs viraux au cours de l'hépatite C chronique (Soussan et Le Pendeven, 2010)

1.7.2. Marqueurs lymphocytaires (CD4, CD8)

Cette exploration biologique a pour objectif de quantifier les différents types de lymphocytes et d'évaluer, en cas d'infection, la sévérité de l'immunodépression.

Valeurs usuelles

Le nombre de lymphocytes de type CD4 doit se situer entre 500 et 1200 éléments/mm³, quant au nombre de CD8, il varie dans un intervalle allant de 300 à 1000 éléments/mm³.

Globalement, on estime que le rapport CD4/CD8 doit avoir une valeur voisine de 1.

Interprétation des résultats

Cette exploration est notamment utilisée pour suivre l'évolution de l'infection par le VIH. En effet, lors du stade de la primo-infection, le virus se multiplie ce qui se traduit par une chute du nombre de lymphocytes de type CD4. Puis, au fur et à mesure que le système immunitaire réagit en synthétisant des anticorps spécifiques, la charge virale dans le sang diminue et parallèlement, le nombre de lymphocytes de type CD4 revient progressivement à sa valeur initiale (Amiel et Schneider, 2011).

Pour se faire une idée, les infections opportunistes se développent si le nombre de lymphocytes CD4 devient inférieur à 200 éléments/mm³ (Girard, 1997).

1.8. Dosage du fer

1.8.1. Généralités

Le fer appartient à la famille des oligoéléments, il est distribué dans l'organisme dans différents compartiments :

- dans les érythrocytes, le fer est présent en grande quantité sous la forme d'ions Fe⁺⁺ dans la molécule d'hémoglobine ;
- dans le sérum, on le retrouve en très faible quantité sous forme Fe⁺⁺⁺ lié à une protéine de transport dénommée transferrine ;
- enfin, le compartiment de réserve se situe au niveau du foie, le fer y est lié à une protéine appelée ferritine.

Comme nous pouvons le constater, le fer est généralement lié à des protéines, que ce soit pour son stockage, son transport ou son utilisation car sa forme libre est très oxydante.

Le dosage du fer ne passe donc pas seulement par le dosage du fer sérique seul, il doit être associé au coefficient de saturation de la transferrine et le dosage de la ferritine (Revenant et Doyen, 2003).

De plus, ce bilan martial doit toujours être mis en parallèle de la numération globulaire (Legrand, 2008).

1.8.2. Fer sérique

Valeurs usuelles

Les valeurs normales de ce dosage se situent entre 10 et 30 $\mu\text{mol/l}$ (Legrand, 2008).

Interprétation des résultats

Une diminution en dessous des valeurs normales du fer sérique est dénommée hyposidérémie. Les causes sont multiples : il peut s'agir d'une carence d'apport par l'alimentation, de besoins excessifs (en cas de grossesse par exemple) ou de pertes importantes en cas d'hémorragie. L'hyposidérémie est rencontrée principalement en cas d'anémie hypochrome microcytaire.

On définit, à l'inverse, un excès de fer sérique par l'hypersidérémie (Revenant et Doyen, 2003).

1.8.3. Ferritine

Comme nous le savons, la ferritine est une protéine qui a pour rôle le stockage du fer en grande partie dans le foie, il s'agit d'une forme immédiatement disponible en fonction des besoins. C'est pour cette raison qu'une hypoferritinémie reflète de manière précoce et sensible une carence en fer (Revenant et Doyen, 2003).

L'intervalle de référence de la ferritinémie est compris entre 15 et 190 $\mu\text{g/l}$ chez l'homme et entre 20 et 260 $\mu\text{g/l}$ chez la femme avant la ménopause (Legrand, 2008).

1.8.4. Transferrine

La transferrine, protéine de transport du fer, est capable de fixer deux atomes de fer. Deux paramètres permettent d'évaluer le métabolisme du fer : le dosage de la transferrine ainsi que son coefficient de saturation en fer.

Ce dernier se calcule grâce au rapport fer/CFT. Où CFT est la capacité totale de fixation du fer par la transferrine. On estime que si le coefficient de saturation en fer est inférieur à 10%, le patient présente une carence (Revenant et Doyen, 2003).

1.9. Dosage des vitamines B12 (cobalamines) et B9 (ou folates)

1.9.1. Vitamine B12

1.9.1.1. Métabolisme

Sous l'influence du suc gastrique, la vitamine B12 ou cyanocobalamine contenue dans les aliments est associée à un transporteur spécifique appelé facteur intrinsèque. Il s'agit d'une glycoprotéine produite au niveau des cellules du fundus et du corps de l'estomac qui est capable de se dimériser grâce à la fixation de la vitamine B12. Elle pour rôle de la véhiculer jusqu'au niveau de l'iléon (Levy, 2008).

Elle peut être absorbée de deux façons différentes dans l'intestin :

- soit de manière dépendante au facteur intrinsèque (il s'agit donc dans ce cas d'un mécanisme saturable). L'absorption a lieu dans l'iléon terminal grâce à un récepteur spécifique des cellules de la bordure en brosse de la muqueuse.
- soit indépendamment de ce facteur (cela concerne 1 à 5% de la quantité ingérée) par simple diffusion. Ce dernier mécanisme ne permet pas l'assimilation d'une quantité suffisante de vitamine B12 provenant des aliments ingérés ; mais étant donné qu'il est insaturable, on peut essayer de compenser cette carence par un traitement par voie orale (Loup-Leuciuc et al., 2011).

Une fois absorbée, son transport dans le sang est assuré par les transcobalamines I et II. La transcobalamine I est une forme de stockage tandis que la transcobalamine II transporte la forme active de la vitamine B12. Elle a pour mission le transfert rapide la vitamine B12 vers son site d'action (Levy, 2008).

Le métabolisme de la vitamine B12 est assez complexe car il est composé de plusieurs étapes intéressant son ingestion, sa digestion et son absorption. Ceci explique que les étiologies des carences sont diverses et variées et peuvent concerner toutes ces étapes (Loup-Leuciuc et al., 2011).

La réserve de vitamine B12 est localisée dans le foie. Cette vitamine va agir en collaboration avec l'acide folique (ou vitamine B9) sur l'érythropoïèse (Levy, 2008).

1.9.1.2. Dosage

Les valeurs usuelles de la concentration en vitamine B12 se situent entre 200 et 500 ng/L (150 à 370 pmol/L). Un déficit est probable si cette valeur est inférieure à 150 pg/L.

1.9.1.3. Pathologie

La vitamine B12 est une coenzyme qui intervient dans de multiples réactions enzymatiques dans les cellules, particulièrement dans celles qui mènent à la production d'ADN (Loup-Leuciuc et al., 2011). C'est pour cette raison qu'un déficit en vitamine B12 est la cause de l'apparition d'anémies mégalo-blastiques, l'ADN n'étant pas synthétisé en quantité suffisante, les mitoses des érythroblastes sont moins nombreuses, on obtient donc des cellules de taille plus importante (ou mégalo-blastes) (Caquet, 2010).

« La carence en vitamine B12 reproduisant celle des folates, les deux dosages, folates et vitamine B12 sont toujours couplés » (Caquet, 2010).

1.9.2. Vitamine B9

Il existe deux dosages pour les folates : les folates sériques doivent physiologiquement être compris entre 5 et 15 µg/L, tandis que le dosage des folates érythrocytaires doit être supérieur à 200 µg/L (Caquet, 2008).

Les folates érythrocytaires sont la forme de stockage de la vitamine B9, ils sont le reflet des réserves de l'organisme et ne varient pas en fonction des apports alimentaires (Emile, 2010).

2. Dépistage de pathologies inconnues du patient

Cette deuxième partie a pour but de mettre en avant le rôle du chirurgien-dentiste dans la détection de pathologies générales. Il fait partie intégrante de l'équipe soignante, sa mission de santé ne se limitant pas exclusivement à la cavité buccale, il doit prendre en compte le patient dans sa globalité.

Le dépistage de ces troubles est bénéfique pour le patient et pour le praticien. Tout d'abord pour le patient, qui sera mieux pris en charge, car cela va permettre de mettre en œuvre toutes les précautions nécessaires afin de ne pas influencer négativement sur son état général. Ensuite pour le chirurgien-dentiste, qui doit se protéger et protéger les autres patients d'un éventuel risque de contamination ; même si, il faut le rappeler, les règles d'hygiène et d'asepsie doivent être les mêmes pour tous les individus.

Aux différentes étapes de la prise en charge du patient, de nombreux indices peuvent éveiller les soupçons du praticien : cela débute lors de l'anamnèse (constituée de l'historique médical, l'historique dentaire, les signes subjectifs rapportés par le patient...) et se poursuit lors de l'examen clinique avec la découverte d'anomalies cutanées ou muqueuses (pâleur des muqueuses, pétéchies, ecchymoses, gingivorragies, pathologies infectieuses,...) (Rerhrhaye, 2010).

2.1. Introduction : considérations éthiques et légales

Nous ne pouvons pas traiter le sujet des analyses sanguines sans prendre en compte les dimensions éthiques et légales qui l'entourent.

En effet, la prescription de ces tests sanguins est très encadrée, et d'importantes questions viennent se poser au chirurgien-dentiste : comment les prescrire, que faire en cas de résultat positif, comment l'annoncer au patient... Le praticien est également confronté au problème du consentement du patient. Comme mentionné dans le code de déontologie des chirurgiens-dentistes à l'article R 4127-35 alinéa 2 du code la santé publique, « *le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension* ».

Même si cela ne concerne pas la pratique courante en ville de l'art dentaire, on peut mettre en parallèle le principe du libre consentement qu'énonce la Charte du patient hospitalisé annexée à la circulaire ministérielle n° 95-22 du 6 mai 1995, relative aux droits des patients hospitalisés. Elle rappelle qu'un « *consentement spécifique est prévu pour certains actes* » et qu' « *aucun dépistage ne peut être fait à l'insu du patient, ce qui constituerait une violation de la vie privée.* »

Mais une information claire peut dans certains cas ne pas rendre service au patient. Faut-il réellement énoncer de façon transparente au patient que l'on recherche une maladie grave alors que l'on se base sur de simples doutes ? La modération dans les propos semble une bonne manière d'agir, « *une information est dispensée avec précaution sur l'objet de la demande du bilan (nécessité d'éliminer tel diagnostic) et sert à préparer l'annonce du diagnostic si celui-ci se confirme* » (Rial-Sebbag, 2005).

Un paradoxe se pose : le chirurgien-dentiste doit être un acteur du dépistage de maladies graves (cancers de la cavité buccale, SIDA, leucémies,...) en collaboration avec les autres professionnels de santé, mais il n'a aucune formation à la consultation d'annonce lors de son cursus universitaire alors qu'il s'agit d'une étape délicate.

Nous nous baserons donc sur des textes issus de la littérature destinée aux médecins pour agir de la manière la plus juste possible.

« Si le diagnostic grave est attendu (pressentiment, possibilité ou certitude clinique du médecin), le médecin doit d'une part prévoir une consultation, sur rendez-vous, pour l'annonce du diagnostic et d'autre part, si la situation le laisse penser, il convient de préciser au patient que ce bilan nécessitera d'autres investigations ou une confirmation (par exemple, renouvellement d'un prélèvement sérologique) » (Rial-Sebbag, 2005).

Selon les recommandations de la HAS de 2008 spécifiques au dépistage du VIH, la révélation du résultat doit se faire selon des règles bien précises. En effet, *« cette tâche revient en première intention à un médecin au cours d'une consultation spécifique, lui permettant de fournir de l'information concernant la prévention de l'infection par le VIH et, en cas d'infection diagnostiquée, de débiter la prise en charge et le suivi du patient »*. Si le patient n'est pas suivi par un médecin traitant, *« en cas de résultat positif, le biologiste doit proposer un accompagnement au patient et peut notamment l'orienter »* vers une structure adaptée.

Toujours à propos du VIH, il faut savoir que son dépistage systématique avant une intervention chirurgicale sans que le patient en soit informé est une faute professionnelle. De plus, un résultat négatif ne doit en aucun cas amener le praticien à ne pas se méfier car le patient peut se trouver dans sa phase de séroconversion et c'est durant cette période qu'il y a le plus de risques de contamination. Cela démontre bien qu'une sérologie ne permet pas d'être sûr à 100% que l'intervention ne présente aucun risque, elle peut même induire en erreur le praticien s'il ne prend des précautions que si le dépistage se révèle positif (ce qui est bien sûr loin de respecter les règles d'éthique) (Moizan et coll., 2002).

Concernant l'obligation d'information du patient sur le diagnostic de sa maladie, l'article R4127-239 du code de la santé publique fait mention d'exceptions : *« pour des raisons légitimes que le chirurgien-dentiste apprécie en conscience, un patient peut être laissé dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave. Un pronostic fatal ne doit être révélé au patient qu'avec la plus grande circonspection mais les proches doivent généralement en être prévenus, à moins que le patient n'ait préalablement interdit cette révélation ou désigné le ou les tiers auxquels elle doit être faite. »* Cette disposition concerne les maladies non contagieuses (dans le cas contraire, le patient doit en être obligatoirement informé) et cela doit se faire dans l'intérêt du patient (Rial-Sebbag, 2005).

2.2. Les pathologies infectieuses

Les examens biologiques peuvent confirmer ou infirmer un diagnostic clinique en cas de lésions buccales suspectes.

2.2.1. Le SIDA

2.2.1.1. Généralités / Rappels

Il est important de comprendre la cinétique de l'infection par le VIH pour prescrire les examens de la manière la plus judicieuse.

La première phase de l'infection est appelée primo-infection s'étalant de 1 à 6 semaines après la contamination. C'est une période durant laquelle on peut déceler des symptômes cliniques et biologiques dans 50 à 75% des cas, ce sont généralement de la fièvre, une angine, une fatigue importante, des adénopathies qui disparaissent généralement en moins d'un mois.

Ensuite vient la phase asymptomatique qui s'étend sur plusieurs années. Elle correspond à la période de réplication du virus principalement dans les organes lymphoïdes : un équilibre s'installe entre la synthèse et la destruction des particules virales et des lymphocytes CD4. C'est ce qui explique l'épuisement de la production de lymphocytes CD4 et le déficit immunitaire plusieurs années plus tard.

Dans la dernière phase, ou phase SIDA, apparaissent des infections opportunistes et/ou des tumeurs malignes en parallèle de la baisse du nombre de lymphocytes CD4.

Si aucun traitement n'est mis en place, l'intervalle de temps entre la contamination et l'entrée dans le stade SIDA est en moyenne de 8 à 10 ans (Amiel et Schneider, 2011).

Il faut rappeler que le SIDA touche en grande majorité des groupes à risque tels que toxicomanes (avec en cause, les échanges d'aiguilles), les individus se livrant à la prostitution, les personnes ayant des antécédents de transfusions ou ayant séjourné en zone de forte endémie (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

2.2.1.2. Diagnostic clinique

Comme nous venons d'exposer les caractéristiques générales de l'infection par le SIDA, il est aisément compréhensible que les manifestations buccales de l'infection par le VIH soient retrouvées à tous les stades de la maladie et soient quelques fois révélatrices puisqu'elles sont provoquées principalement par l'immunosuppression.

Le diagnostic clinique du SIDA par le chirurgien-dentiste se fait principalement par la recherche de manifestations buccales, mais aussi par la mise en évidence d'adénopathies.

	Nombre	Pourcentage
Candidose	155	45
Maladie de Kaposi	112	35
Leucoplasie orale chevelue	84	24
Aphtes – ulcères	71	20
Gingivite	38	10
Gingivite ulcéro-nécrotique	27	8
Pathologie salivaire	19	5
Verrues, condylomes	17	5
Lymphomes	19	5
Herpès	13	4
Carcinome épidermoïde	3	0,32

Tableau 9 : Fréquence des pathologies buccales liées à l'infection par le VIH
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

Les conditions d'observation de ces lésions peuvent varier, deux cas de figure se présentent. Il se peut que le patient vienne simplement pour une consultation de routine et le praticien découvre des lésions ignorées ou négligées jusqu'alors. Il faudra mettre en parallèle le contexte pathologique ou médicosocial et « *la multiplicité des lésions, leur persistance ou leur récurrence qui feront proposer un test sérologique* ».

Deuxième cas de figure : les lésions ont des conséquences importantes sur la qualité de vie des patients ou leur alimentation, ce qui les amène à consulter (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

- Adénopathies cervicales

Comme énoncé précédemment, nous les retrouvons lors de la primo-infection par le VIH, parfois en retard en comparaison aux autres symptômes généraux.

« *Elles révèlent parfois l'infection par le VIH, mais peuvent être présentes aux différents stades de l'évolution de la maladie* » (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

- Candidoses

L'infection provoquée par les champignons du genre *Candida* est l'une des manifestations les plus fréquentes de l'infection par le VIH. Plus l'infection par le VIH est ancienne, plus la contamination par ces champignons est fréquente. Cela s'explique encore une fois en grande partie par l'affaiblissement du système immunitaire et la diminution du nombre de lymphocytes CD4, mais elle peut également être encouragée par la toxicomanie et le tabagisme responsables d'une diminution du débit salivaire.

Pour ce qui est de sa localisation, la candidose peut toucher la cavité buccale comme l'œsophage avec la présence ou non de symptômes.

On peut en retrouver deux formes principales : aiguë ou chronique.

- la forme aiguë, la plus fréquente est encore appelée « muguet » ou candidose pseudomembraneuse. Deux jours après la contamination, on retrouve des « *efflorescences blanchâtres plus ou moins épaisses et étendues* ». Le diagnostic se fait au moyen d'un abaisse-langue : il consiste à gratter la lésion qui doit se détacher aisément sans provoquer de saignement.
- il existe une forme chronique ou glossite losangique en avant du V lingual qui est caractérisée par sa couleur rouge.
- la perlèche ou chéilite angulaire, quant à elle, a une localisation au niveau de la commissure labiale. « *Sur le versant cutané, la peau est rouge et parfois fissurée avec des croûtes jaunâtres. Sur le versant muqueux rétrocommissural on observe un petit placard triangulaire érythémateux rouge vif, auquel se superpose un semis de petits points blanchâtres* » (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

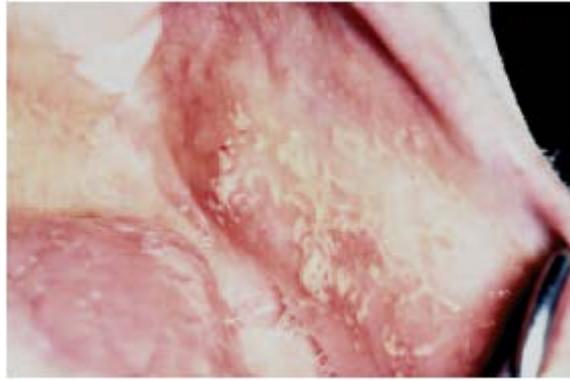


Figure 10 : Muguet de la joue gauche
(Agbo-Godeau et Guedj, 2008)



Figure 11 : Glossite losangique médiane
(Agbo-Godeau et Guedj, 2008)



Figure 12 : Perlèche candidosique
(Agbo-Godeau et Guedj, 2008)

- Infections virales

Différents virus peuvent être à l'origine d'infections chez les patients porteurs du virus du SIDA :

- EBV ou le virus Epstein-Barr responsable de la leucoplasie orale chevelue est une kératose localisée principalement au niveau des bords latéraux de la langue (Piette et Reyckler, 2008). Ce type de lésion ne permet pas de déterminer la gravité de l'atteinte par le VIH, elle signale que le patient est porteur du virus du SIDA depuis plus de 5 ans. Elle se manifeste au début par « *de fines stries verticales à disposition linéaire qui s'épaississent progressivement avec un aspect hérissé* » et est constituée plus tard par des « *lésions blanchâtres, mal limitées, irrégulières, disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue* ».

Cliniquement, le patient ne ressent aucune douleur et contrairement à la candidose pseudomembraneuse, le grattage à l'aide d'un abaisse-langue ne détache pas la lésion ce qui permet de faire le diagnostic différentiel.



Figure 13 : Stries papuleuses blanchâtres du bord de langue au cours d'une leucoplasie orale chevelue (Bessi, 2008)

- le virus de l'herpès est souvent présent en cas d'immunodépression et est la cause d'herpès chronique qui peut se présenter sous la forme d'herpès simple ou de gingivostomatite herpétique.
- le papillomavirus engendre le plus fréquemment des verrues vulgaires. Elles prennent la forme de « *condylomes acuminés ou de lésions évoquant une hyperplasie épithéliale focale* » (Szipirglas et Ben Slama, 1999).

- Infections bactériennes

Elles sont généralement de deux types : d'origine dentaire ou parodontale.

- les infections bactériennes d'origine dentaire sont nombreuses et se traduisent par des caries conduisant la nécrose pulpaire, puis par des lésions péri-apicales s'il n'y a pas eu de soins, et enfin comme nous le savons elles vont s'étendre aux tissus cellulaires sous-cutanés.
- on note aussi que la maladie parodontale progresse de façon plus rapide et avec des manifestations plus sévères que dans la population générale. On rencontre des gingivites très hémorragiques (en partie occasionnées par la thrombopénie qui accompagne le SIDA) qui ne guérissent pas, voire des gingivites ou parodontites ulcéronécrotiques. Dans le cas d'une pathologie nécrotique, « *on observe une décapitation des papilles interdentaires recouvertes d'un enduit fibrineux qui peut s'étendre à une ou plusieurs papilles et former des cratères interproximaux* ». La parodontite ulcéronécrotique détruit le support parodontal rapidement, et généralement sans formation de poches parodontales (Szipirglas et Ben Slama, 1999).



Figure 14 : Parodontite ulcéro-nécrotique chez une patiente présentant une altération de l'état général évoquant une infection par le VIH (Rerhrhayé et coll., 2010)

- Ulcérations

Des ulcérations de la muqueuse buccale sont décelables chez 10 à 15% des patients porteurs du VIH, elles peuvent atteindre différents degrés de gravité.

Lors de la phase asymptomatique, on retrouve le plus souvent une aphtose mineure (aphte vulgaire). Les ulcérations sévères (aphtes géants souvent nécrotiques, ulcérations non spécifiques et ulcérations neutropéniques) sont plus fréquentes lors de la phase symptomatique et du stade SIDA avec une corrélation probable à un taux bas de CD4.

Sans traitement, ces aphtes peuvent durer plusieurs mois.



Figure 15 : SIDA : aphte géant de la langue
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

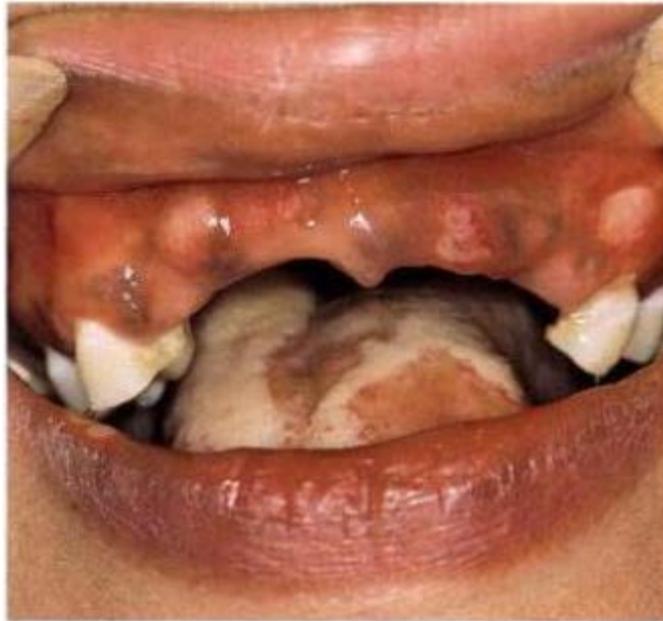


Figure 16 : SIDA : aphtes géants de la gencive
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

En revanche, dans la population générale, les aphtes touchent rarement la gencive attachée ou la fibromuqueuse alors qu'en cas d'infection par le VIH, cette localisation est fréquente et peut même s'étendre au niveau des papilles interdentaires, conduisant alors également à un diagnostic différentiel difficile avec une atteinte parodontale (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

- Maladie de Kaposi

La maladie de Kaposi générale affecte moins de 20% des patients atteints du SIDA, et est liée, comme les autres manifestations, à l'immunodépression. Sa fréquence augmente avec la diminution du taux de CD4 et la progression de la maladie.

Par contre, l'atteinte de la muqueuse buccale est beaucoup plus fréquente (environ 50% des cas), nous pouvons détecter des « *macules rouge sombre ou violacé qui s'étendent progressivement* » souvent localisées en palatin, au niveau du voile du palais, de la gencive au maxillaire. « *L'aspect devient progressivement papuleux ou nodulaire et tumoral avec parfois ulcération en surface* » (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

2.2.1.3. Quels examens biologiques prescrire ?

Comme nous l'avons abordé dans la première partie, le dépistage de cette pathologie passe par la recherche d'anticorps dirigés contre le VIH, donc on prescrira une sérologie (test de dépistage proprement dit par ELISA puis test de confirmation). On peut également évaluer la sévérité de cette pathologie par la prescription d'une NFS qui indiquera le degré de lymphopénie (en particulier des lymphocytes CD4), s'il y a une anémie et/ou une thrombopénie (Rerhrhaye et coll, 2010).

2.2.2. Les hépatites

2.2.2.1. Généralités / Rappels

- Hépatite B

L'hépatite B est la forme la plus fréquente (5 à 20% des hépatites) on la retrouve principalement chez les patients se trouvant dans une tranche d'âge comprise entre 30 et 45 ans.

Les modes de transmission de cette maladie sont variés : elle peut être véhiculée par voie parentérale (en cas de transfusion ou de toxicomanie intraveineuse par exemple) et/ou percutanée, sexuelle et intrafamiliale. Comme pour le SIDA, on retrouve le plus fréquemment cette infection chez des sujets particuliers dits à haut risque comme les toxicomanes et les homosexuels masculins.

Après contamination, l'hépatite peut évoluer selon deux modes : l'hépatite aiguë ou l'hépatite chronique.

Hépatite aiguë

L'hépatite aiguë est caractérisée par une réplication active du virus et des symptômes sont décelables dans 20% des cas. Les manifestations générales de cette maladie sont « *un syndrome grippal, une asthénie, des troubles digestifs, des douleurs abdominales, des céphalées, un prurit, un ictère et un taux élevé de transaminases dans le sang qui reflète la cytolyse hépatique (provoquée par la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte)* » (Soussan et Le Pendeven, 2010).

La réponse immunitaire engendrée par l'infection mène à l'élimination du virus dans la majorité des cas, le nombre de copies du virus diminue et les symptômes disparaissent en moins de 6 mois après l'infection.

Lors de la phase aiguë, on détecte dans le sang des marqueurs de la réplication virale (comme l'ADN ou l'antigène HBe). Les IgM anti-HBc et les IgG anti-HBc sont présentes dès le début de la maladie clinique.

On peut considérer que le sujet est guéri quand les marqueurs de la réplication ont disparu et que tous les éléments du système immunitaire sont en place (présence d'anticorps anti-HBs, anti-HBe et anti-HBc) (Soussan et Le Pendeven, 2010).

Il existe des risques d'infections fulminantes dans moins de 1% des cas d'infection aiguë.

« Si la guérison est complète pour une très grande majorité d'individus adultes immunocompétents, dans 5 à 10% des cas et indépendamment de la symptomatologie de l'infection aiguë, le VHB n'est pas éradiqué par la réponse immunitaire (tolérance immunitaire). »

Hépatite chronique

L'hépatite chronique, quant à elle, est caractérisée par la présence de l'antigène de l'enveloppe du virus (HBs) pendant plus de 6 mois (Soussan et Le Pendeven, 2010), un taux élevé des transaminases sériques et la présence de l'antigène HBe et de l'ADN viral. La détection des antigènes HBe ou ADN viral signale une réplication virale active et un risque élevé de contamination.

Il se peut que l'hépatite chronique soit inactive, dans ce cas, le diagnostic se fait de manière fortuite mais dans 70% des cas, elle est associée à des dommages hépatiques de gravité variable. Son évolution peut se faire après des dizaines d'années et aboutir à une cirrhose ou un cancer (Perrin, 2005 ; Roche, 2010).

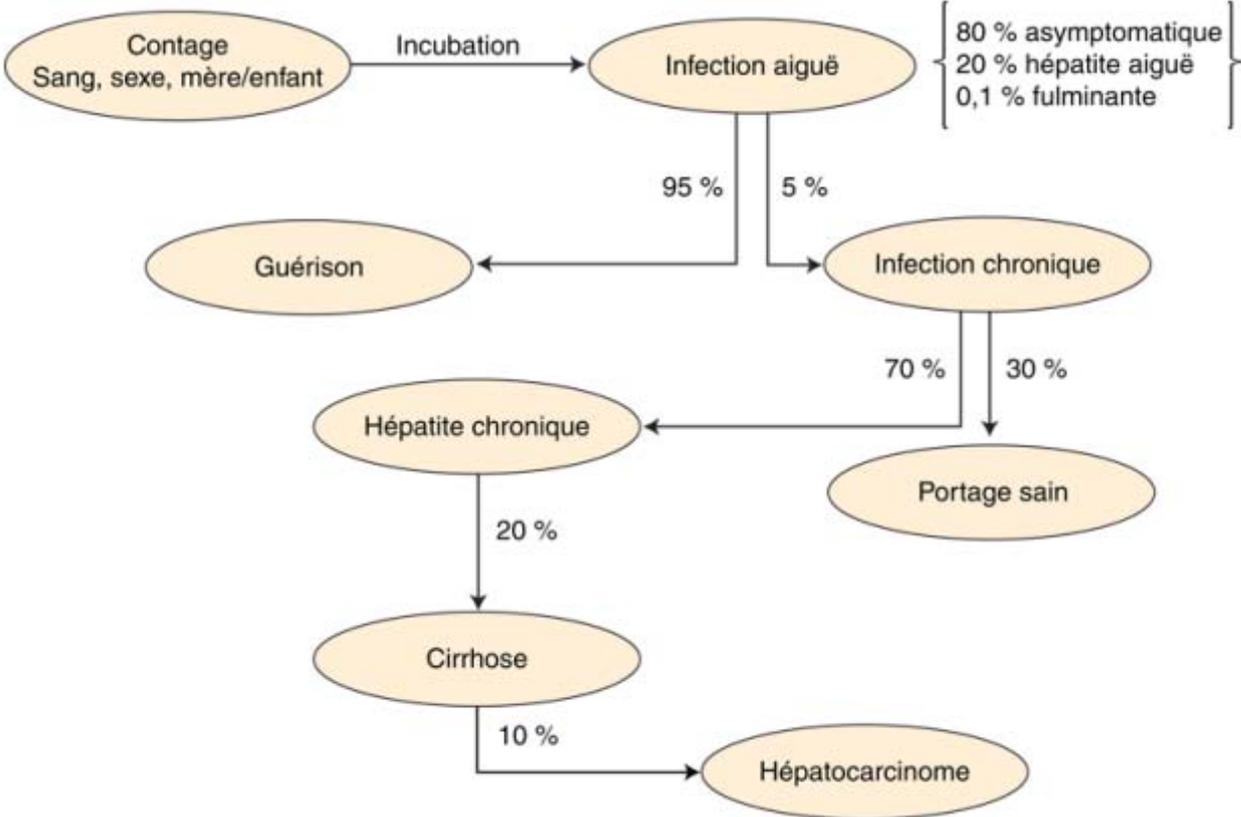


Figure 17 : Evolution clinique possible après contamination par le virus de l'hépatite B
(Soussan et Le Pendeven, 2010)



LABORATOIRE COSTE & BENGUELLA

Analyses de Biologie Médicale

6, rue Jules Adler
70300 LUXEUIL LES BAINS

Tél. 03 84 40 21 70
Fax 03 84 40 43 28

Ouvert du lundi au vendredi :
7 h 30 à 12 h 00,
13 h 30 à 18 h 30.
Le samedi :
7 h 30 à 16 h 00.

page 1/1

Compte-rendu également adressé à :
DR FERSING ROBERT

Mr

Dossier n° 120309074

Prélèvement effectué le 09/03/12

(Prél. au laboratoire)

Dossier enregistré le 09/03/12

Résultats édités le 30/08/12

D.N. 25/09/1971 - 40 ans

22/05/09

- ALPHA-FOETO PROTEINE 1,2 kU/l

1,2

Inf. à 10,0

- SEROLOGIE DE L'HEPATITE VIRALE B

Titre en Ac anti HBs. < 7 UI/l

(Chimiluminescence Beckman-Coulter Access)

Un titre supérieur à 10 UI/l est considéré comme protecteur.

Pour les professionnels de santé exposés, des titres supérieurs à 30 UI/l, voire à 50 UI/l, sont toutefois recommandés.

Antigène HBs POSITIF

(Chimiluminescence, Beckman-Coulter Access)

Ac totaux anti HBc. POSITIF

(EIA, bioMérieux Vidas)

Figure 18 : Sérologie de l'hépatite B chez un patient porteur chronique

Le patient présente une sérologie positive pour l'antigène HBs. En revanche, le faible taux d'anticorps anti-HBs témoigne de la chronicité de la maladie.

Si cette pathologie avait été récente, le nombre d'anticorps anti-HBs auraient été beaucoup plus conséquent avec toujours une sérologie pour l'antigène HBs positive.

Dans le cas d'une vaccination ou d'une cicatrice sérologique d'hépatite antérieure, la sérologie pour l'antigène HBs aurait été négative et on détecterait des anticorps anti-HBs. Seule la recherche d'anticorps anti-HBc permettraient de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations (sérologie négative dans le cas d'une vaccination).

(voir charge virale pour ce même patient page suivante)

Suite des résultats

Exemplaire destiné au correspondant

Date de naissance : 25 Septembre 1971

Dossier : 20197 54124-12.03.12

AMPLIFICATION GENIQUE ET HYBRIDATION MOLECULAIRE
Détection du génome d'un agent infectieux ou parasitaire

■ **Charge virale VHB**

Nature de prélèvement	Sérum ou plasma	Antériorité du 22/03/11
Résultat	<117 copies/mL	Sérum ou
soit	< 2,1 log copies/mL	<117 copies/mL
soit	< 20 UI/mL	< 2,1 log copies/mL
soit	< 1,3 log UI/mL	< 20 UI/mL
Conclusion	Absence de signal mesurable – ADN du VHB non détecté.	< 1,3 log UI/mL
Interprétation		Absence d

Le seuil de quantification théorique est estimé à 20 UI/mL (log 1,3) de sérum ou plasma. La gamme de linéarité s'étant jusqu'à 170000000 UI/mL (8,2 log). Une charge virale inférieure à 20 UI/mL peut être détectée mais il n'est pas possible de la quantifier précisément. La quantification est homogène pour tous les génotypes du VHB testés.

Figure 19 : Charge virale du virus de l'hépatite B chez un patient porteur chronique

On note que la charge virale est inférieure à 20 UI/mL, elle est donc indétectable ce qui signifie que le virus ne se réplique pas. Le patient est donc en phase de portage viral inactif.

- Hépatite C

Le mode de transmission principal de l'hépatite C est la voie sanguine, avec en cause les échanges d'aiguilles, les transfusions sanguines ou l'hémodialyse. Le virus peut être transmis exceptionnellement par voie sexuelle.

Comme pour l'hépatite B et le VIH, cette maladie touche en particulier les toxicomanes consommant des drogues par voie intra-veineuse (environ 60% des cas d'hépatite C). Dans ce groupe d'individus, les personnes atteintes du SIDA y sont quatre fois plus exposées.

Il existe également deux modes d'évolution pour ce type d'hépatite : l'infection aiguë résolutive ou le passage à la chronicité. Contrairement à l'hépatite B, ce type d'hépatite évolue très souvent (80% des cas) vers une maladie chronique hépatique voire même vers le cancer du foie (Roche, 2010).

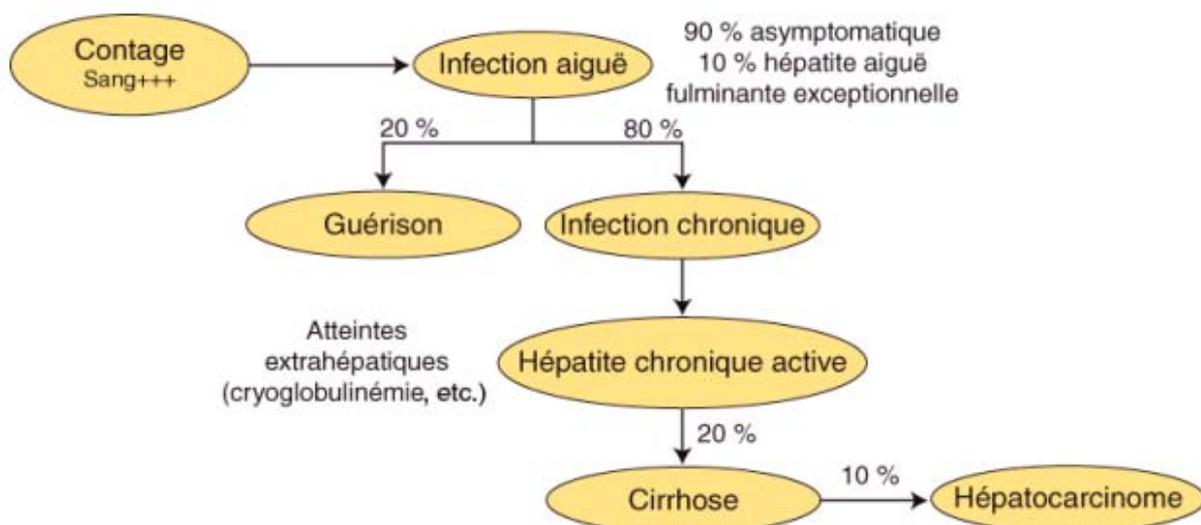


Figure 20 : Evolutions cliniques possibles après infection par le virus de l'hépatite C

(Soussan et Le Pendeven, 2010)

Dossier : 20201 **36310-05.04.12**
Enregistré le 05 Avril 2012, à 11h02
Edité le 11 Avril 2012, à 17h39:
Transmis par : LBM COSTE-BENGUELLA
Références : **120404053**

70014 - C - 2020136310
LBM COSTE-BENGUELLA
6 Rue Jules Adler
70300 LUXEUIL LES BAINS

Exemplaire destiné au correspondant

Née le 23 Février 1934, âgée de 78 ans
Prélèvement du **04 Avril 2012 à 10h28**

AMPLIFICATION GENIQUE ET HYBRIDATION MOLECULAIRE
Détection du génome d'un agent infectieux ou parasitaire

■ **Virus de l'hépatite C : Quantification de la charge virale par PCR en temps réel**

Nature du prélèvement	Sérum ou plasma	Antériorité du 26/10/11
Résultat	11823272 copies/mL	Sérum ou 3313002 copies/mL
soit	7,1 log copies/mL	6,5 log copies/mL
soit	4222597 UI/mL	1183215 UI/mL
soit	6,6 log UI/mL	6,1 log UI/mL
Interprétation		

La technique utilisée (COBAS TaqMan HCV Roche) a un seuil de quantification théorique de 15 UI/mL (1,2 log) de plasma ou de sérum. La zone de linéarité, dans laquelle le signal réactionnel est proportionnel à la charge virale, s'étend de 43 UI/mL (1,6 log) jusqu'à 69000000 UI/mL (7,8 log). Une charge virale inférieure à 15 UI/mL peut être détectée mais il n'est pas possible de la quantifier précisément.

Le test est réservé au suivi de la charge virale chez les patients chroniquement infectés par le VHC, notamment pour estimer la réponse au traitement antiviral. Il ne doit pas être utilisé en vue du diagnostic de l'infection. En effet, de rares cas de mutations ponctuelles sur la séquence génomique ciblée peuvent entraîner l'échec de la détection du virus.

Le volume minimum requis est de 4 mL de sérum ou plasma EDTA congelé.

**Réactifs : COBAS AmpliPrep / COBAS TaqMan HCV Test-Roche Diagnostics.

Figure 21 : Quantification de la charge virale du virus de l'hépatite C

Chez cette patiente, la charge virale est très élevée, elle témoigne d'une répllication virale très importante. Cela peut s'expliquer par 3 étiologies, il peut s'agir :

- d'un virus au génotype agressif
- d'un échappement thérapeutique
- d'une absence de traitement.

Hépatite aiguë

De la même manière que l'hépatite B en phase aiguë, l'hépatite C aiguë est en grande majorité asymptomatique (environ 90% des cas) et peut s'étendre sur plusieurs semaines. « *L'asthénie liée à la primo-infection par le VHC est souvent associée à des nausées et à des douleurs de l'hypochondre droit* » (Soussan et Le Pendeven, 2010).

La guérison spontanée de cette maladie aiguë survient dans 20 à 40% des cas, le virus n'est plus présent dans le sang, par contre on détecte toujours la présence d'anticorps, mais le foie reste intact.

« L'évolution vers une hépatite fulminante est exceptionnelle en l'absence d'hépatopathie associée et de co-infection virale. »

Hépatite chronique

L'évolution majoritaire de l'hépatite est le mode chronique (60 à 80% des cas) des cas, elle est d'autant plus fréquente que l'individu atteint est un homme, qu'il est âgé et/ou qu'il présente une immunodépression.

Etant donné que la majorité des hépatites aiguës restent silencieuses, « *le diagnostic de l'infection chronique par le VHC est souvent fortuit ou tardif* ». La progression de la maladie se fait lentement sur 20 à 40 ans et le risque d'évolution vers la cirrhose après une phase chronique de 20 ans est assez conséquent (20% des patients porteurs chroniques) (Soussan et Le Pendeven, 2010).

2.2.2.2. Diagnostic des hépatites

Pour réaliser le diagnostic, le praticien se base sur les signes cliniques et les examens de laboratoire.

- Signes cliniques

Le chirurgien-dentiste s'appuie en grande partie sur les manifestations buccales des hépatites, mais la présence de signes généraux peut l'aider à orienter son diagnostic même si la phase aiguë est en grande majorité asymptomatique.

Les signes généraux sont non spécifiques comme détaillé précédemment, cependant, on peut retrouver des manifestations buccales comme pour toutes les dysfonctions hépatiques. Elles sont les mêmes pour toutes les formes d'hépatites : on peut détecter des décolorations de la muqueuse buccale, surtout dans la partie postérieure du palais et au milieu du plancher de bouche. Cela s'explique par la présence de pigments biliaires à l'intérieur des muqueuses.

Si le patient présente une forme sévère d'hépatite, on peut retrouver des hémorragies, des pétéchies et des ecchymoses de la cavité buccale. Le lichen plan peut être présent dans les formes chroniques. (Roche, 2010)

- Quels examens biologiques prescrire en cas de suspicion ?

La prescription d'examens sanguins doit prendre en compte toutes les manifestations des hépatites. Tout d'abord, comme pour le SIDA, la mise en évidence des anticorps par la sérologie qui permet de faire un diagnostic sérologique spécifique ainsi que la charge virale. Ensuite, on peut prescrire d'autres explorations permettant cette fois-ci d'établir un diagnostic biologique non spécifique, ce sont le dosage des marqueurs de la fonction hépatique ainsi que les marqueurs de l'atteinte hématologique.

Comme nous le savons, le dosage des marqueurs de la fonction hépatique passe par le dosage des transaminases qui peuvent atteindre des valeurs très élevées en cas d'hépatite aiguë. On peut doser également l'albumine et la bilirubine.

Les marqueurs de l'atteinte hématologique quant à eux sont le taux de prothrombine et la numération plaquettaire (comprise dans la NFS) (Soussan et Le Pendeven, 2010).

2.3. Les hémopathies

Les manifestations buccales des hémopathies sont variées et ne présentent pas de caractéristiques spécifiques permettant d'affirmer leur lien avec un problème hématologique. C'est pour cela qu'il est indispensable de mener à bien l'anamnèse, l'examen clinique et de réaliser un bilan biologique.

C'est ce bilan biologique, réalisé au laboratoire, qui va confirmer le diagnostic même si une orientation générale peut être donnée par les symptômes en cas de syndrome hématologique isolé. Dans le cas d'une neutropénie, on retrouvera plutôt des ulcérations ; s'il s'agit d'une thrombopénie, on remarquera en général des hémorragies ; en cas d'anémie, on notera une pâleur des muqueuses ainsi que des glossites et enfin, si l'on se trouve en présence d'un syndrome prolifératif, apparaîtront des hyperplasies gingivales.

Mais le praticien se trouve rarement confronté à des situations aussi simples car « *la majorité des affections hématologiques portent directement ou indirectement sur plusieurs lignées de cellules souches ou compartiment cellulaires* ». Ces atteintes de la muqueuse buccale sont le plus souvent le fruit de multiples désordres hématologiques (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

2.3.1. Les troubles hémorragiques

2.3.1.1. Introduction

Dans la pensée générale, les actes de chirurgie dentaire (le plus souvent des extractions) sont considérés comme sans risque, alors qu'en réalité, il n'est pas rare d'être confronté à des hémorragies potentiellement abondantes si le patient présente des anomalies de l'hémostase.

Le fait que ces complications soient assez fréquentes, pousse le praticien à les anticiper à travers l'interrogatoire, mais un problème se pose en cas de non connaissance de cette pathologie par le patient. C'est pourquoi, l'apparition imprévue de ce type de complications, incite le chirurgien-dentiste à explorer l'hémostase pour mettre en évidence l'anomalie en cause.

Le dépistage de ce genre de pathologies est, non seulement important pour la santé du patient, mais également pour l'image que le praticien renvoie, car « *le caractère surprenant des hémorragies après des gestes habituellement simples, ou la tendance au saignement prolongé après des gestes considérés comme peu graves, sont des situations cliniques relativement mal supportées par les patients* » (Lorenzini, 2005).

2.3.1.2. Importance de l'interrogatoire

Comme nous l'avons abordé précédemment, nous savons que l'interrogatoire a une grande importance et ne peut en aucun cas être substitué par les tests biologiques. Ce sont des étapes bien distinctes de la démarche thérapeutique qu'il faut savoir mettre en parallèle, afin de recouper toutes les informations.

L'interrogatoire permet dans un premier temps de faire une évaluation du risque hémorragique, et dans un deuxième temps de prendre la décision d'exécuter le geste ou de prescrire des examens sanguins pour obtenir des informations complémentaires (Lorenzini, 2005). « Une exploration systématique de l'hémostase est injustifiée en dehors d'une évaluation globale du risque hémorragique chirurgical et de l'interrogatoire du patient » (Semur et Seigneuric, 2008).

Données générales

Âge

Sexe

Groupe sanguin : groupe O/non O

Traitement

Pathologies associées potentiellement hémorragiques :
hépatique/rénale/hématologique

Antécédents (ATCD)

ATCD personnels chirurgicaux :

- amygdalectomie/adénoïdectomies/avulsions dentaires/autres
- complications hémorragiques

ATCD obstétricaux :

- nombre et type d'accouchements/type d'accouchement
- complications hémorragiques

ATCD personnels chirurgicaux : analyse des complications hémorragiques :

- subjectifs : saignements « anormaux » immédiats ou retardés
- objectifs : hématome/transfusion/reprise chirurgicale

ATCD familiaux

Figure 22 : Interrogatoire à la recherche d'une anomalie de la crase sanguine

(Semur et Seigneuric, 2008)

L'interrogatoire doit être mené de façon systématique et toujours de la même manière, c'est pourquoi on peut s'appuyer sur le modèle ci-dessus. Le chirurgien-dentiste va chercher à savoir si patient ou sa famille ont des antécédents hémorragiques, si le patient a déjà subi une intervention chirurgicale (quelqu'en soit la nature) ou s'il prend des médicaments (Lorenzini, 2005).

La connaissance de l'âge du patient dirigera le praticien vers une pathologie acquise si le patient est adulte ou âgé, ou vers une pathologie congénitale si le patient est un enfant. Dans le dernier cas de figure, le chirurgien-dentiste doit suspecter une pathologie plus sévère comme l'hémophilie par exemple.

Le sexe du patient permet d'exclure l'hémophilie chez les femmes, mais il ne faut pas négliger les déficits en facteurs (VIII ou IX) chez certaines patientes porteuses.

Les antécédents familiaux sont importants dans la détection de l'hémophilie ou de la maladie de Willebrand (Semur et Seigneureic, 2008).

Généralement, après ce questionnaire, le praticien est capable de se faire une idée de la probabilité de survenue d'un incident hémorragique, et de distinguer si cette anomalie touche l'hémostase primaire ou la coagulation.

Dans le cas d'une anomalie touchant l'hémostase primaire, le patient fera mention de fréquentes ecchymoses ou de saignements au niveau des muqueuses (tels que les saignements de nez, les règles abondantes pour les femmes, du sang dans les urines, au niveau de la conjonctive des yeux ou des hémorragies digestives). Par contre, l'interrogatoire ne permet pas d'identifier l'étiologie de ces saignements anormaux. Les manifestations cliniques sont les mêmes pour toutes les anomalies de l'hémostase primaire, que ce soit une pathologie affectant les plaquettes ou qu'elles soient liées à la prise d'un médicament par exemple. En général, l'anomalie la plus souvent retrouvée est la thrombopathie engendrée par la prise d'un médicament.

Il faut savoir différencier un trouble de l'hémostase d'un trouble de la coagulation qui se manifeste par des hémorragies au cours d'actes de chirurgie ou de traumatismes importants. L'hémophilie A ou B fait partie de ces troubles de la coagulation caractérisés respectivement par des déficits en facteurs VIII ou IX, mais le chirurgien-dentiste est très rarement amené à faire ce genre de diagnostic étant donné que ce type de pathologie est généralement connu dans la famille.

En conclusion, on peut dire que l'interrogatoire permet de détecter une anomalie et de la caractériser grossièrement (pour savoir si elle touche plutôt l'hémostase primaire ou la coagulation). Les tests biologiques, quant à eux, permettent de préciser la nature de cette anomalie. D'une manière générale, la détection d'un trouble pousse le praticien à prescrire des tests sanguins, sauf s'il est très probablement dû à une prise médicamenteuse, le patient n'ayant pas l'habitude de saigner (Lorenzini, 2005).

2.3.1.3. Examen clinique

Le praticien recherchera au cours de l'examen clinique des lésions de type pétéchies, taches purpuriques (ou purpura), ecchymoses, hématomes ou hémarthroses qui permettront de mettre en évidence un grand nombre de maladies hémorragiques (Jobin, 1995).

HÉMORRAGIE	DESCRIPTION	DIAMÈTRE OU VOLUME
Pétéchie	<ul style="list-style-type: none"> • Point rouge • Peau et muqueuses • Presque toujours multiples • Atteinte régionale ou généralisée • Aggravées par hypertension veineuse • Poussées successives parfois 	1 à 3 mm
Tache purpurique	<ul style="list-style-type: none"> • Marque rouge foncé à noir produite par confluence de pétéchies 	4 à 8 mm
Ecchymose	<ul style="list-style-type: none"> • Tache bleue, sous-cutanée ou sous-muqueuse, plane, insensible 	1 à 10 cm
Hématome A. Superficiel (sous-cutané) B. Profond	<ul style="list-style-type: none"> • Accumulation locale de sang → Tumeur palpable ou → Compression d'organes 	2 mL à 2 L
Hémarthrose	Hémorragie intra-articulaire	25 à 150 mL

Tableau 10 : Description comparée des principales hémorragies d'intérêt sémiologique en hémostasie (Jobin, 1995)

Les pétéchiees sont de toutes petites hémorragies situées dans le derme. Leur faible diamètre est le résultat d'une très légère distension du derme engendrée par la fuite de sang en dehors des capillaires. « *Le derme a une trame conjonctivo-élastique serrée ; le sang extravasé y crée une hypertension immédiate qui collabe les petits vaisseaux et fait cesser rapidement l'hémorragie débutante* ». En revanche, l'hypoderme, étant beaucoup plus lâche, se déforme aisément en présence d'une hémorragie ce qui crée une plaque ecchymotique beaucoup plus étendue (Jobin, 1995).

On procède au diagnostic différentiel avec les érythèmes (qui sont également caractérisés par des rougeurs des muqueuses) grâce à la vitropression, c'est-à-dire que l'on vérifie si la lésion blanchit à la pression. Dans le cas d'un érythème dû à une simple vasodilatation, on observe un blanchiment alors qu'en cas de purpura, la lésion reste rouge (Bafounta, 2001).

Il est bien évident que le praticien pourra essentiellement déceler des lésions de type pétéchiees, purpura ou ecchymoses dans la cavité buccale, mais cela n'empêche pas qu'il puisse remarquer des hématomes ou des hémarthroses au niveau des bras ou des jambes du patient s'ils ne sont pas recouverts par les vêtements.

Les lésions que nous venons de traiter sont des hémorragies dites sous-muqueuses ou sous-cutanées, mais un autre type d'hémorragie peut révéler une anomalie sous-jacente : il s'agit des hémorragies libres, que l'on peut retrouver dans la cavité buccale. Dans le cas d'une extraction, on parlera d'hémorragie provoquée, mais il se peut que l'hémorragie soit spontanée, elle peut également être localisée ou diffuse.

Quelques indices permettent au praticien de se faire une idée de l'étape de l'hémostase défaillante.

- Les anomalies plaquettaires

On distingue deux catégories d'anomalies plaquettaires : les thrombopénies (ou anomalies de nombre) et les thrombopathies (ou anomalies de fonctionnement).

Si l'on se trouve dans le cas d'une thrombopathie, la numération plaquettaire est normale, mais les plaquettes n'exercent plus leurs nombreuses fonctions (adhésion, agrégation, relargage,...), il s'agit entre autres de la maladie Willebrand. Les thrombopathies entraînent des saignements cutanéomuqueux (pétéchies, ecchymoses ou gingivorragies) ou des hémorragies suite à des actes de chirurgie (avulsions dentaires par exemple) (Szpirglas et Ben Slama, 1999 ; Roche, 2010).

Elles ne peuvent pas être mises en évidence lors d'examens sanguins de routine (NFS par exemple), mais la présence de signes cliniques incitera fortement le praticien à orienter le patient vers des professionnels de santé aptes à interpréter des examens plus poussés.

Les thrombopénies, quant à elles, se manifestent également par des saignements cutanéomuqueux, mais il faut rechercher en plus des adénopathies causées par des infections virales ou le développement de cancers (Roche, 2010).



Figure 23 : Hémorragie gingivale due à une thrombopénie
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

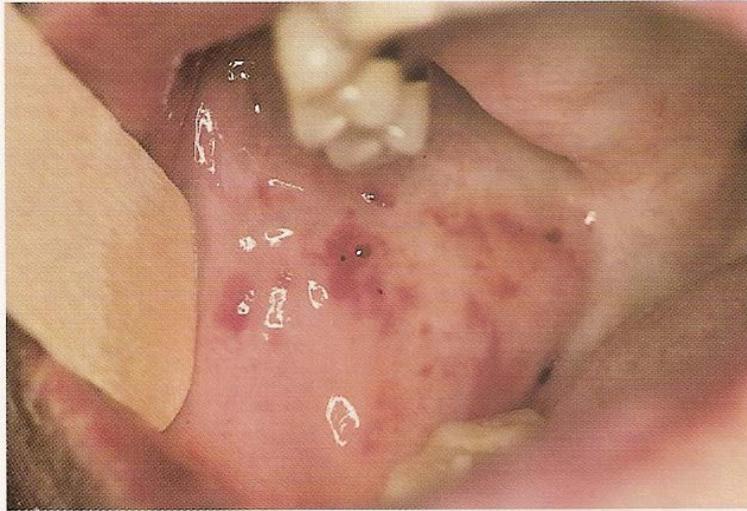


Figure 24 : Purpura pétechieux de la joue droite due à une thrombopénie
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

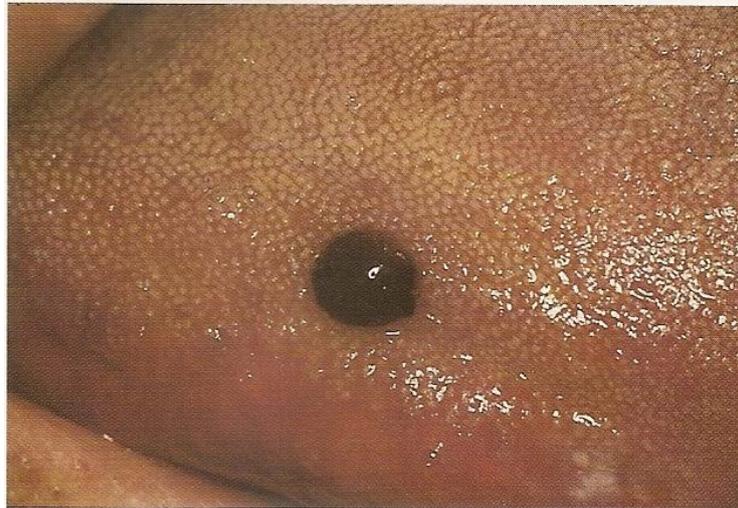


Figure 25 : Bulle hémorragique de la langue due à une thrombopénie
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

- Les anomalies de la coagulation

Les anomalies de la coagulation (encore appelées anomalies plasmatiques) dues à des déficits en facteurs se manifestent par des hémorragies importantes suite à des actes de chirurgie, par contre, on retrouve rarement des hémorragies cutanéomuqueuses (Roche, 2010).

Chez les hémophiles, on retrouve souvent des hémorragies touchant la cavité buccale en cas de morsures accidentelles (de langue ou de la joue par exemple) ou de section traumatique des freins chez l'enfant. Les hémorragies suite à des avulsions dentaires sont particulièrement sévères (Szpirglas et Ben Slama, 1999).



Figure 26 : Hémophilie : caillot après morsure de la langue
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

Mais la plupart du temps le praticien se trouve face à des anomalies de la coagulation qui sont principalement dues à la prise de médicaments.

On peut dire d'une manière générale que si la lésion prend le caractère d'un purpura cutanéomuqueux, on peut s'orienter vers une anomalie plaquettaire, tandis qu'un hématome ou une hémarthrose fera plus penser à une pathologie de la coagulation (Roche, 2010).

2.3.1.4. Stratégie de prescription

En cas de doute, suite à l'anamnèse (incluant l'histoire personnelle et familiale du patient) et à l'examen clinique, le praticien prescrit les examens sanguins nécessaires à l'orientation de son diagnostic.

Le bilan de première intention est assez complet, composé d'une numération plaquettaire (NFS), du TP et du TCA. Il donne l'orientation générale du diagnostic, car il permet d'écarter les principales anomalies de la coagulation ; mais il n'est pas assez précis pour l'exploration de l'hémostase primaire car il se limite au nombre de plaquettes sans savoir si elles sont capables d'exercer leurs fonctions.

Quant au TP et au TCA, ils couvrent une très grande partie des étapes de la coagulation, mais certaines anomalies peu fréquentes ne sont pas mises en évidence ; c'est pourquoi le praticien doit savoir faire appel à son instinct clinique et orienter le patient en milieu spécialisé en cas de doute (Lorenzini, 2005).

- Exploration biologique de l'hémostase primaire

Comme nous l'avons détaillé précédemment, les examens sanguins concernant l'hémostase primaire sont prescrits dans le cas de patients présentant des hémorragies cutanéomuqueuses. Il s'agit de la numération plaquettaire et du temps de saignement qui peuvent être réalisés sans consultation spécialisée (Lorenzini, 2005).

La numération plaquettaire

C'est l'examen de référence pour l'exploration de l'hémostase primaire. En règle générale, l'hémostase primaire est considérée, en première intention, comme fonctionnelle si la numération plaquettaire est normale et si le patient ne prend pas de médicaments pouvant l'affecter.

Si le praticien a un doute sur l'hémostase primaire (dans le cas où le patient présenterait par exemple des hémorragies muqueuses) et pour ne pas passer à côté d'une pathologie touchant la fonction plaquettaire ou d'une anomalie du facteur Willebrand, des tests plus approfondis pourront être réalisés par des spécialistes (Lorenzini, 2005).

Le temps de saignement (TS)

Comme cela a été abordé dans la première partie, ce test est très peu utilisé de nos jours en pratique courante car il est très peu reproductible, c'est pour cette raison qu'il est souvent remplacé de façon plus efficace par la numération plaquettaire et l'anamnèse.

Ce type d'examen est tout de même pratiqué dans le cadre de consultations spécialisées, même si le test d'occlusion plaquettaire tend à le remplacer (Lorenzini, 2005).

- Exploration biologique de la coagulation

Cette exploration est capitale, comme nous l'avons vu précédemment, lorsque le patient rapporte des antécédents hémorragiques lors de chirurgie ou de traumatisme, mais également si l'acte à réaliser est traumatisant, ou s'il doit être réalisé sur un enfant appartenant à une famille présentant des antécédents hémorragiques.

De la même manière que pour l'hémostase primaire, on ne peut pas avoir accès à toutes les étapes de la coagulation lors d'un bilan de première intention, mais « *la normalité de tests de départ bien choisis exclut la grande majorité des pathologies congénitales et acquises* » (Lorenzini, 2005).

Schématiquement, nous savons que la coagulation se divise en deux voies : la voie exogène, explorée par le TP, et la voie endogène évaluée grâce au TCA. Ce sont ces deux tests qui sont prescrits en première intention pour l'exploration de la coagulation. Si les deux voies sont normales, on peut en déduire qu'il n'y a pas de déficit en facteurs de coagulation.

En revanche, la normalité du TP et du TCA n'empêche pas l'existence de « *pathologies hémorragiques fréquentes liées à des déficits sans retentissement sur ces tests, comme la maladie de Willebrand* » (Lorenzini, 2005). La démarche est la même que pour l'exploration de l'hémostase primaire : même en présence d'un TP et d'un TCA avec des valeurs normales, un interrogatoire ou un examen clinique douteux inciteront le chirurgien-dentiste à adresser le patient pour une consultation spécialisée.

Pour cibler précisément les anomalies, il convient de mettre en parallèle les résultats du TP et du TCA. Le chirurgien-dentiste, exerçant en ville en omnipratique, n'est pas compétent pour interpréter tous ces résultats (l'hématologie étant une spécialité assez complexe), mais cela lui permet d'avoir une idée globale du type d'anomalie.

- Si le TP est normal (TP > 75%) mais que le TCA est allongé (TCA > 1,2), il peut s'agir, comme nous l'avons vu précédemment, d'une anomalie atteignant la voie endogène de la coagulation, mais il se peut aussi qu'elle soit liée à la présence d'un inhibiteur.

Une anomalie de la voie endogène peut toucher plusieurs facteurs : d'une part, les facteurs VIII et IX, et de l'autre les facteurs XI et XII. Dans le cas d'un déficit en facteurs VIII ou IX, on parle d'hémophilie A ou B et le patient doit être dirigé vers un centre régional de traitement de l'hémophilie pour connaître la marche à suivre ou pour une prise en charge hospitalière. Si le déficit atteint le facteur XII, cela n'a pas une grande incidence sur le risque hémorragique, par contre, une anomalie au niveau du facteur XI peut avoir des conséquences plus graves si le déficit est inférieur à 40%.

L'anomalie de la coagulation liée à la présence d'un inhibiteur est, quant à elle, liée à la présence d'un anticorps dirigé contre des facteurs de la coagulation qui sont en quantité normale mais inactivés. La présence de ce genre d'anticorps est à haut risque hémorragique.

- Si le TP est abaissé (TP < 75 %) en présence d'un TCA normal (TCA < 1,2), le dysfonctionnement se situe au niveau de la voie exogène. Cette voie de la coagulation fait intervenir différents facteurs, il est donc nécessaire d'identifier ceux qui sont défectueux par la mesure des « *cofacteurs du complexe prothrombinique* », à savoir les facteurs II, V, VII et X.

Les facteurs II, VII et X étant vitamine-K dépendants, une carence en vitamine K par manque d'apports ou par la prise d'un AVK induit un déficit.

Si le taux d'un ou plusieurs de ces quatre facteurs se trouve être inférieur à 30-40%, le risque hémorragique est considérable et le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé.

- Si les deux paramètres sont anormaux : le TP est abaissé (TP < 75 %) et le TCA est allongé (TCA > 1,2), nous en déduisons que l'anomalie touche les facteurs présents dans les deux voies de la coagulation (Lorenzini, 2005).

2.3.1.5. Cas particulier des coagulopathies héréditaires

L'odontologiste doit connaître les caractéristiques principales de ces pathologies malgré le fait que, dans la majorité des cas, les patients touchés sont pris en charge en milieu hospitalier.

- Maladie de Willebrand

La maladie de Willebrand est assez fréquente dans la population générale, elle est caractérisée par une anomalie de l'hémostase primaire et atteint les deux sexes. Cette pathologie porte le nom du facteur en cause : le facteur Willebrand qui voit son taux diminué et qui entraîne également une diminution du facteur VIII.

Comme pour toutes les anomalies touchant l'hémostase, on retrouve des signes cliniques dominés par les hémorragies (dont des gingivorragies dans 30 à 40% des cas) et des signes biologiques : allongement du temps de saignement directement lié à la faible quantité de facteur Willebrand et allongement du TCA causé par le déficit en facteur VIII. (Roche, 2010)

Les manifestations de la maladie de Willebrand fluctuent en fonction du temps, et le risque hémorragique est assez aléatoire. Il se peut que des actes à haut risque hémorragique se soient bien passés, alors que des actes moins traumatisants ont provoqué des complications.

L'interprétation des tests de dépistage de cette pathologie est délicate, c'est pourquoi il est nécessaire d'orienter les patients pour lesquels il y a un doute, vers des centres spécialisés (Lorenzini, 2005).

- Hémophilie

L'hémophilie est elle aussi une pathologie héréditaire, elle ne n'atteint pas l'hémostase primaire, mais exclusivement les facteurs de la coagulation (le facteur VIII dans le cas de l'hémophilie A et le facteur IX pour l'hémophilie B). Cette pathologie se traduit par des hémorragies persistantes dont la gravité est fonction de

la gravité du déficit (en particulier des saignements importants après une simple avulsion dentaire ou une anesthésie tronculaire) (Roche, 2010).

On parle d'hémophilie mineure lorsque le taux de facteurs est compris entre 5 et 25%, d'hémophilie modérée lorsque ce taux varie entre 1 et 5% et d'hémophilie majeure si l'on passe sous la barre de 1% (Caquet, 2008). En général, les formes sévères sont révélées par des hémorragies spontanées et importantes. La présence concomitante d'un TCA allongé et d'un déficit en facteur VIII doit alerter le praticien et faire évoquer ce type de maladie (Roche, 2010).

2.3.2. Le syndrome anémique

Il existe plusieurs types d'anémies, nous allons nous intéresser à deux d'entre elles, à savoir l'anémie ferriprive et l'anémie par carence en vitamine B12. Pour comprendre leurs mécanismes il faut savoir que « *le fer est indispensable à la synthèse de l'hémoglobine, la vitamine B12 et l'acide folique (ou folates) essentiels à la synthèse de l'ADN.* »

Ces deux anémies ont néanmoins des points communs, elles se manifestent au travers de lésions et de symptômes variés, on retrouve des cas « *de glossite, de chéilite angulaire, de stomatite, de candidose, d'ulcérations buccales ou de paresthésies buccales* ». Le praticien doit veiller à ne pas les négliger et à éliminer les autres étiologies possibles avant d'évoquer une anémie (Seckinger et coll., 2010).

2.3.2.1. Anémie par carence en fer (ferriprive, hyposidérémique ou sidéropénique)

- Généralités

Il s'agit d'une anémie caractérisée, bien évidemment, par une diminution de la concentration en hémoglobine, mais aussi par une carence en fer comme son nom l'indique.

L'étiologie principale (dans 90 % des cas) de cette carence en fer, est un saignement chronique digestif ou gynécologique, mais nous pouvons citer également la carence alimentaire ou la grossesse (Girard et coll., 1997).

- Manifestations buccales

Le principal symptôme au niveau de la cavité buccale de l'anémie ferriprive est la pâleur de la muqueuse accompagnée d'une atrophie. On peut noter également des ulcérations aphtoides sur la langue ou la face interne des joues.

L'atrophie de papilles filiformes donne un aspect de langue géographique qui procure au patient une impression de brûlure et qui se transforme petit à petit en langue lisse, rouge et dépapillée (Girard et coll., 1997).



Figure 27 : Pâleur gingivale chez une patiente évoquant une anémie (Rerrhaye et coll, 2010)

En dehors de la pâleur, on remarque une atrophie des muqueuses qui s'exprime par « *une dépapillation de la langue, principalement des papilles filiformes et fongiformes, une chéilite angulaire avec fissure des lèvres* » ainsi qu'« *une dysphagie spasmodique par atrophie de la muqueuse oesophagienne* » (Seckinger et coll., 2010).

2.3.2.2. Anémie mégaloblastique par carence vitaminique

- Généralités

Les anémies mégaloblastiques peuvent être le résultat de carences en vitamines B12 et/ou B9 (Seckinger et coll., 2010). Il est surtout décrit dans la littérature les anémies par carence en vitamine B12 mais il ne faut pas oublier les folates (ou vitamine B9).

« Classiquement, la carence en vitamine B12 s'accompagne d'une anémie mégalo-blastique, de manifestations neuropsychiatriques et d'une glossite de Hunter » (Loup-Leuciuc et al., 2011). Dans les faits, les symptômes peuvent prendre plusieurs formes et rester isolés pendant une période assez longue.

La compréhension des mécanismes de cette maladie est assez récente (depuis une dizaine d'années environ).

Le chirurgien-dentiste a un rôle important à jouer dans le dépistage de cette carence somme toute fréquente (cela peut aller jusqu'à 40% des sujets âgés et/ou institutionnalisés). En effet, les conséquences de cette maladie peuvent être graves, notamment si elle se manifeste par des symptômes neuropsychiatriques ou hématologiques.

Comme nous l'avons abordé dans la première partie, la vitamine B12 participe à la synthèse de l'ADN. Ceci implique que toute carence suspend en premier lieu la maturation des cellules à multiplication rapide, d'où l'apparition précoce des manifestations hématologiques et cutanéomuqueuses (Loup-Leuciuc et al., 2011).

Les étiologies de cette carence sont nombreuses et peuvent toucher toutes les étapes du métabolisme de la vitamine B12, on retrouve principalement :

- « le syndrome de non-dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses
- la maladie de Biermer
- la malabsorption
- une carence d'apport
- la prise de médicaments » (Loup-Leuciuc et al., 2011).

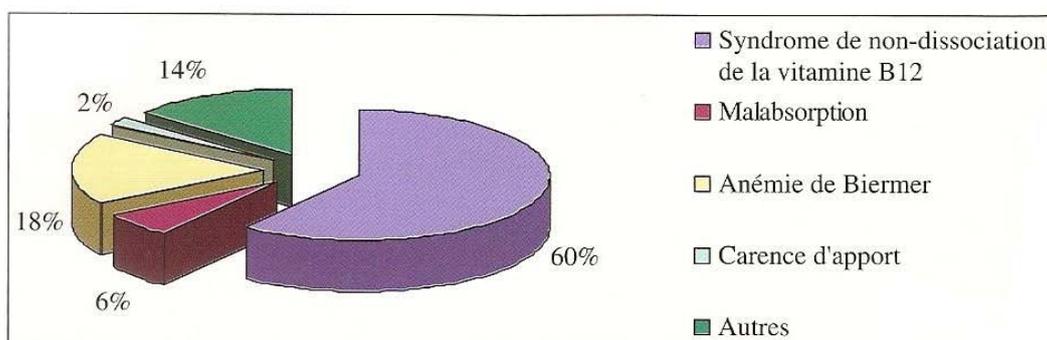


Figure 28 : Principales étiologies des carences en vitamine B12 (Loup-Leuciuc et al., 2011)

La maladie de Biermer ou anémie pernicieuse est une « *gastrite atrophique auto-immune* » (Fossat, 2005). Dans cette pathologie, un processus auto-immun détruit la muqueuse gastrique et on retrouve deux anticorps dans le plasma et les sécrétions de l'estomac : un contre le facteur intrinsèque, et l'autre contre les cellules de l'estomac (Loup-Leuciuc et al., 2011).

- Interrogatoire

Cette maladie se voit le plus souvent chez les femmes, après 50 ans, avec une certaine prédisposition familiale souvent associée à une maladie du système immunitaire. On retrouve les signes d'une anémie qui sont en général bien supportés car ils sont « *initialement frustrés* » (Loup-Leuciuc et al., 2011) et s'installent progressivement. C'est pour cette raison que le diagnostic se fait souvent tardivement. Cela se traduit entre autres par une asthénie, une pâleur,...

Lors de l'interrogatoire, le patient se plaint de brûlures linguales, de sécheresse buccale (Fossat, 2005).

- Examen clinique buccal : manifestations stomatologiques

Les premières manifestations de l'anémie par carence en vitamine B12, souvent discrètes, sont des manifestations stomatologiques (Roche, 2010) et précèdent quelques fois de quelques années les autres symptômes (Loup-Leuciuc et al., 2011). Les manifestations de cette carence sont « *très polymorphes et de gravité variable* » (Loup-Leuciuc et al., 2011).

En général, au cours d'une carence en vitamine B12, on retrouve deux manifestations principales : la glossite de Hunter ou les stomatodynies. Selon Fossat (2005), on peut les résumer ainsi : « *à l'examen, la langue est lisse, dépapillée, rouge brillant, douloureuse* ».



Figure 29 : Glossite atrophique chez un patient atteint d'anémie pernicieuse

(Billet et coll., 2003)

Glossite de Hunter

Elle constitue le symptôme classique et habituel de la carence en vitamine B12. Elle peut prendre deux formes :

- la forme pré-atrophique : il s'agit de la forme présente au début, on observe la « *perte de l'aspect velouté du dos de la langue et l'apparition de zones vernissées et plaques érythémateuses brillantes et sèches intéressant la pointe et les bords de la langue. Ces plaques, souvent oedématisées et papuleuses, peuvent s'ulcérer* » (Loup-Leuciuc et al., 2011).
- la forme atrophique peut apparaître après la phase pré-atrophique ou d'emblée. « *Les papilles filiformes disparaissent, la langue devient lisse et prend un aspect vernissé, avec un couleur variable, allant du rose pâle au rouge carminé. A la protraction, elle apparaît parfois amincie et pointue* » (Loup-Leuciuc et al., 2011).

« *La langue paraît sèche du fait de la non retenue de la salive par les papilles* » (Szpirglas et Lacoste, 1994).

La glossite de Hunter est retrouvée principalement quand la maladie est avancée, c'est-à-dire rarement. En revanche, on peut retrouver des signes beaucoup moins prononcés se limitant seulement à une partie de la langue (Loup-Leuciuc et al., 2011).

Stomatodynies

Ce sont des paresthésies siégeant dans la cavité buccale, elles caractérisent également la carence en vitamine B12 et « *sont variables, tant dans leur forme - sensation de brûlure, picotements, troubles du goût (dysgueusie) - que dans leur intensité ou leur localisation (langue, lèvres, palais, gencives, joues ou diffuses)* » (Loup-Leuciuc et al., 2011).

On peut déceler quelques fois des hypoesthésies autour des lèvres.

Manifestations précoces

D'autres lésions buccales non spécifiques peuvent alerter le praticien, telles que des « *macules érythémateuses* » ou des « *plages érosives* » que l'on peut assimiler à des aphtes. Des impressions de brûlure peuvent être déclenchées par certains types d'aliments au niveau de ces lésions qui progressent par poussées entrecoupées de périodes de guérison. On peut remarquer quelques fois des « *ulcérations aphtoïdes à fond blanchâtre de quelques millimètres de diamètre* » (Loup-Leuciuc et al., 2011).

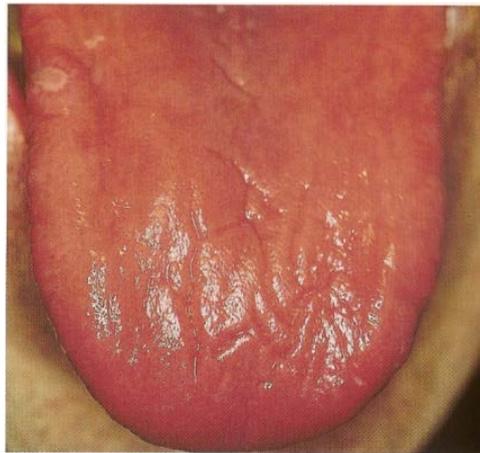


Figure 30 : Anémie par carence folique. Aphtes de la langue
(Szpirglas et Ben Slama, 1999)

2.3.2.3. Diagnostic biologique des anémies

Au cours de l'anémie ferriprive, on retrouve plusieurs anomalies de l'hémogramme :

- diminution du taux d'hémoglobine
- hypochromie (TCMH inférieure à la normale)
- microcytose (diminution du VGM)
- diminution du taux de réticulocytes
- diminution du fer sérique (Girard et coll., 1997)

Par contre, au cours de l'anémie par carence en vitamine B12, on observe :

- diminution sévère du taux d'hémoglobine (Hb < 6-8g/dL)
- macrocytose
- vitamine B12 sérique effondrée
- folates sériques normaux mais folates érythrocytaires diminués (Fossat, 2005)

Certains auteurs préconisent de prescrire d'emblée un bilan complet comprenant NFS, bilan martial (dont fer sérique, ferritine,...), vitamine B12 et folates sériques (Muster, 2004). D'autres estiment qu' « *en pratique courante, le diagnostic de l'anémie doit être confirmé par une simple numération formule sanguine (NFS) qui inclura le dosage de l'hémoglobine, élément clé du diagnostic* » (Seckinger et coll., 2010). Ils réservent alors la prescription « *d'examens de seconde ligne* » permettant de déterminer la cause de l'anémie au médecin traitant.

De toute façon, après détection de la carence, le patient sera adressé au médecin traitant pour un bilan plus approfondi permettant de déterminer son étiologie et d'instaurer un traitement adéquat.

2.3.3. Les neutropénies

2.3.3.1. Généralités

Pour rappel, la neutropénie est caractérisée par un nombre de PNN inférieur à 1 500 éléments/mm³, on la qualifie d'agranulocytose si cette valeur descend sous 500 éléments/mm³.

Le praticien peut être amené à rencontrer ce type d'anomalie en cas de « *leucémies, d'insuffisances médullaires globales ou en cas d'agranulocytoses pures, toxiques ou médicamenteuses ; on les observe surtout comme une complication des chimiothérapies antimétaboliques* » (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

2.3.3.2. Manifestations buccales

Les neutropénies se manifestent principalement par des ulcérations dues au regain de virulence des bactéries commensales de la cavité buccale qui n'est pas contrôlé (Szpirglas et Ben Slama, 1999).



Figure 31 : Agranulocytose (Szpirglas et Ben Slama, 1999)

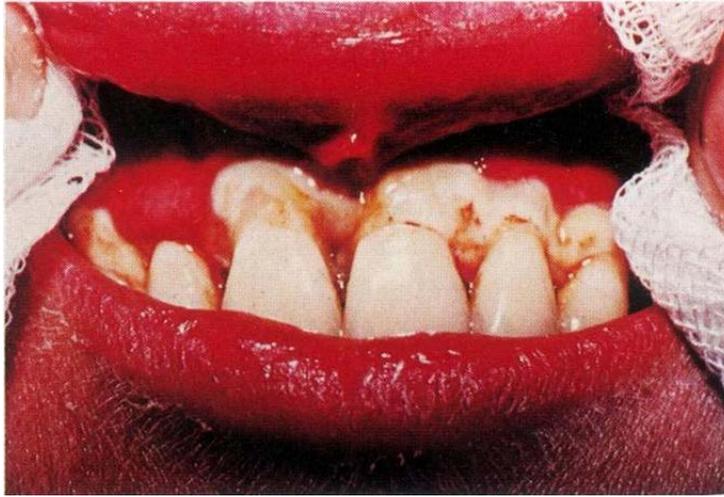


Figure 32 : Gingivite nécrotique : agranulocytose
(Kuffer et Samson, 1994)

« Ces ulcérations sont arrondies, nécrotiques, extensives en surface et en profondeur, nécrosant éventuellement l'os sous-jacent. Elles sont douloureuses et entraînent dysphagie et sialorrhée » (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

La neutropénie cyclique est un cas à part, elle est soit primaire, soit secondaire à la prise cyclique d'un médicament. « Elle peut se manifester par des ulcérations uniques ou multiples, arrondies, semblables à des aphtes, guérissant spontanément à la fin de la crise neutropénique, le tout accompagné d'épisodes fébriles et infectieux répétés. »

Il est toutefois nécessaire de ne pas attribuer d'emblée ces ulcérations à une neutropénie, mais bien faire le diagnostic différentiel avec les aphtes, car elles ressemblent aux aphtes géants (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

Un autre point important à prendre en compte, la neutropénie peut engendrer une destruction considérable des tissus parodontaux proportionnelle à la sévérité de cette anomalie.

C'est pour cette raison que la présence concomitante d'ulcérations douloureuses de la cavité buccale, de destructions sévères des tissus parodontaux et d'une fièvre importante, doit faire suspecter une neutropénie et inciter le chirurgien-dentiste à prescrire une NFS (Rerhrhaye et coll., 2010).

2.3.4. Les leucémies

Les leucémies ne doivent pas être méconnues par les chirurgiens-dentistes, car « *les signes initiaux peuvent se manifester au niveau de la cavité buccale, de la face et du cou* » (Roche, 2010).

2.3.4.1. Introduction

Les leucémies sont des « proliférations malignes du tissu hématopoïétique » (Roche, 2010), et peuvent prendre deux formes : la forme aiguë ou la forme chronique. Le niveau de différenciation des cellules qui se multiplient, permet de distinguer ces deux types de maladies. En effet, dans la leucémie aiguë, ce seront plutôt des cellules immatures qui vont se multiplier, alors qu'en cas de leucémie chronique, on note la présence de cellules matures dans la moelle, le sang et les différents organes (Roche, 2010).

2.3.4.2. Généralités

- Les leucémies aiguës

Au cours des leucémies aiguës, nous assistons à un développement excessif de cellules hématopoïétiques immatures provenant de la moelle osseuse et s'étendant à tout l'organisme, via le flux sanguin. Nous pouvons mettre en parallèle de ce développement de cellules anormales, un défaut de production par la moelle de cellules sanguines normales.

Il existe deux grandes variétés de leucémies aiguës, que l'on différencie en fonction de la lignée cellulaire atteinte : les leucémies aiguës lymphoblastiques et les leucémies aiguës myéloblastiques (ou non lymphoblastiques).

Les leucémies sont des pathologies très graves et à évolution très rapide. En effet, le délai de survie des personnes atteintes peut se trouver réduit à quelques mois (Harousseau, 1997).

- Leucémies chroniques

Les leucémies chroniques, quant à elles, s'expriment à travers des symptômes moins marqués. Une part non négligeable de patients est asymptomatique (25% environ) et semblent en bonne santé au moment où est établi le diagnostic. Les symptômes sont les mêmes que dans le cas de leucémies aiguës (Roche, 2010).

2.3.4.3. Manifestations cliniques des leucémies

- Signes généraux

Les signes généraux des leucémies sont en rapport avec l'envahissement de la moelle osseuse (douleurs osseuses) et des organes par les cellules anormales, et la diminution du nombre de cellules dites normales.

L'atteinte de toutes les cellules sanguines normales peut engendrer une thrombopénie, une neutropénie et une anémie, qui se traduisent par une fatigue et une pâleur, de la fièvre, des infections, un syndrome hémorragique, des adénopathies, etc. (Roche, 2010).

- Signes localisés à la sphère stomatologique

Ces signes sont eux aussi en rapport avec l'accroissement du nombre de cellules leucémiques et avec leur présence dans les tissus.

Les leucémies aiguës peuvent se manifester au niveau de la cavité buccale par une gingivite hyperplasique accompagnée de muqueuses pâles (à cause de l'anémie), de purpura (conséquence de la thrombopénie) et d'ulcérations nécrotiques (signe classique d'une neutropénie) (Kuffer et Samson, 1994).

La fréquence de ces manifestations peut varier en fonction du type de leucémie. En effet, l'hyperplasie gingivale est prépondérante au cours des leucémies myéloblastiques aiguës où elle touche 25 à 30% des patients, tandis qu'elle n'est quasiment pas retrouvée dans la forme lymphoblastique.

La gingivite hyperplasique « est caractérisée par une tuméfaction importante du bord libre des gencives, surtout des languettes interdentaires ; cette tuméfaction est diffuse, vestibulaire et linguale » (Szpirglas et Lacoste, 1994). Elle atteint généralement les deux arcades et peut recouvrir en grande partie les dents. Elle évolue par étapes, en effet « au début, la muqueuse est rose pâle et ferme, les douleurs sont pratiquement nulles mais rapidement apparaissent sur ces gencives hypertrophiées des ulcérations nécrotiques, puis hémorragiques » (Szpirglas et Lacoste, 1994). Il est nécessaire de bien mener l'interrogatoire afin d'éliminer les autres causes potentielles d'hyperplasie comme la prise de certains médicaments ou la grossesse par exemple (Szpirglas et Lacoste, 1994).



Figure 33 : Hypertrophie gingivale au cours d'une leucémie myéloïde (Tjwa et Mattijssen, 2008)



Figure 34 : Accroissement gingival associé à des pétéchies chez une fille âgée de 13 ans évoquant une leucémie (Rerhrhaye et coll., 2010)

D'autres lésions ne sont pas directement causées par le développement de cellules anormales, mais par le défaut de production de cellules normales. On peut citer les manifestations buccales de l'anémie, de la thrombopénie et de la neutropénie. A noter que le praticien doit être particulièrement vigilant en cas de gingivorragie, car « *une première poussée isolée peut précéder de quelques semaines la manifestation des autres signes de la leucémie* ».

« *La sphère stomatologique offre à l'observateur le signe précoce le plus fréquent des leucémies : les adénopathies cervicales* » (Szpirglas et Lacoste, 1994). Dans la même région anatomique, il arrive que les glandes parotides soient également infiltrées (Szpirglas et Lacoste, 1994).

Une autre manifestation de la leucémie est l'odontalgie leucémique, ou douleur dentaire sans étiologie particulière en apparence, mais en réalité secondaire à l'infiltration de la pulpe par les cellules anormales (Szpirglas et Lacoste, 1994).

Globalement, on retrouve des pétéchies dans les deux formes de leucémies (aiguë ou chronique), on observera plutôt des adénopathies cervicales et une pâleur des muqueuses dans la leucémie aiguë lymphoblastique et une hypertrophie gingivale, des ulcérations, des pathologies infectieuses (herpès, candidose) dans les leucémies chroniques (Roche, 2010).

Les leucémies peuvent également être responsables de problèmes parodontaux. On peut remarquer radiologiquement la disparition de la lamina dura et la destruction des crêtes alvéolaires (Rerrhaye et coll., 2010).

2.3.4.4. Diagnostic biologique des leucémies

En cas de suspicion, on prescrira une NFS qui mettra en évidence « *une anémie, une thrombopénie, et un nombre variable de leucocytes avec présence de blastes* » si le diagnostic établi s'avère être le bon.

En cas de résultat positif, le patient sera adressé chez son médecin traitant de toute urgence qui confirmera le diagnostic de leucémie par la réalisation d'un myélogramme (Roche, 2010).



LABORATOIRE COSTE & BENGUELLA

Analyses de Biologie Médicale

6, rue Jules Adler
70300 LUXEUIL LES BAINS

TÉL 03 84 40 21 70
Fax 03 84 40 43 28

Ouvert du lundi au vendredi :
7 h 30 à 12 h 00,
13 h 30 à 18 h 30.
Le samedi :
7 h 30 à 16 h 00.

page 1/2

Compte-rendu également adressé à : **Mr**
DR BERCEANU
DR KUHN PIERRE

Dossier n° 120321108
Prélèvement effectué le 21/03/12
(Prél. au laboratoire)
Dossier enregistré le 21/03/12
Résultats édités le 23/03/12

D.N. 13/02/1948 - 64 ans

NUMERATION/FORMULE SANGUINE (Beckman Coulter LH 500)	Résultats	Antécédents	Références
		14/03/12	
- HEMATIES	3,32 M/mm ³	3,14	4,50 à 6,00
Hémoglobine.	10,1 g/dl	9,9	13,5 à 17,5
Hématocrite.	29,6 %	28,6	40,0 à 50,0
V.G.M.	89,2 u3	91,1	82,0 à 96,0
C.C.M.H.	34,2 g/dl	34,8	32,0 à 36,0
T.C.M.H.	30,5 pg.	31,7	27,0 à 32,0
- LEUCOCYTES	3 800/mm ³	2 700	4 000 à 10 000
Polynucléaires Neutrophiles	18,0 % = 684 /mm ³	22,0	1500 à 7000
Polynucléaires Eosinophiles	0,0 % = 0 /mm ³	0,0	inf. à 500
Polynucléaires Basophiles	0,0 % = 0 /mm ³	0,0	inf. à 200
Lymphocytes.	52,0 % = 1976 /mm ³	43,0	1000 à 4000
Monocytes.	10,0 % = 380 /mm ³	11,0	inf. à 1000
Blastes.	20,0 %		
- PLAQUETTES	30 000 /mm ³	14/03/12 65 000	150 000 à 400 000
- PROTEINE C REACTIVE	25,3 mg/l	14/03/12 35,5	inf. à 12,0
(Immuno-enzyme, Vitros 250)			

Figure 35 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint d'une leucémie aiguë myéloblastique (ou non lymphoblastique).

On remarque une anémie (chute du nombre d'hématies et de l'hémoglobine), une neutropénie, une thombopénie sévère ainsi que la présence de cellules immatures ou blastes. Le nombre de lymphocytes quant à lui n'est pas affecté.



Compte-rendu également adressé à : Mr
Dr BOURJAILI ANTOINE

Dossier n° 120123096
Prélèvement effectué le 23/01/12
(Prélèvement remis)
Dossier enregistré le 23/01/12
Résultats édités le 27/08/12

D.N. 02/09/1940 - 71 ans

NUMERATION/FORMULE SANGUINE (Beckman Coulter LH 500)	Résultats	Antécédents	Références
- HEMATIES	4,52 M/mm ³	23/12/11 4,88	4,50 à 6,00
Hémoglobine	14,2 g/dl	14,9	13,5 à 17,5
Hématocrite	41,8 %	45,6	40,0 à 50,0
V.G.M.	92,6 u3	93,4	82,0 à 96,0
C.C.M.H.	33,9 g/dl	32,6	32,0 à 36,0
T.C.M.H.	31,4 pg.	30,4	27,0 à 32,0
- LEUCOCYTES	33 000/mm ³	42 400	4 000 à 10 000
Polynucléaires Neutrophiles	11,0 % = 3630 /mm ³	9,4	1500 à 7000
Polynucléaires Eosinophiles	0,3 % = 99 /mm ³	0,5	inf. à 600
Polynucléaires Basophiles	0,5 % = 165 /mm ³	0,1	inf. à 200
Lymphocytes	85,8 % = 28314 /mm ³	87,6	1000 à 4000
Monocytes	2,4 % = 792 /mm ³	2,4	inf. à 1000
Présence de nombreuses ombres de Gumprecht			
- PLAQUETTES	170 000 /mm ³	23/12/11 132 000 22 12 11	150 000 à 400 000

Figure 36 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint de leucémie lymphoblastique chronique (LLC)

Les lymphocytes sont présents en grand nombre, les numérations des autres leucocytes, les globules rouges et les plaquettes sont normales. On note cependant la présence d'ombres de Gumprecht qui sont des cellules anormales pathognomoniques de la LLC.

Ce type de leucémie rencontré chez un sujet âgé est d'évolution lente et de bon pronostic.

2.4. Le diabète

2.4.1. Introduction

Le diabète est une pathologie fréquente dont la prévalence est en augmentation. Les chiffres sont très parlants : sur 2 000 patients qui consultent le chirurgien-dentiste, 50 à 80 d'entre eux sont porteurs de cette pathologie et environ la moitié n'en ont pas connaissance. C'est pour cette raison que le praticien, qui fait partie intégrante de l'équipe soignante, doit avoir une vision plus globale de ses patients et ne doit pas se contenter de prodiguer les soins bucco-dentaires. Il a un rôle non négligeable à jouer dans le dépistage du diabète, car les complications de cette pathologie sont d'autant plus graves que la maladie n'est pas traitée précocement (il peut s'agir de complications ophtalmiques, rénales, cardiovasculaires, cérébrovasculaires et neurologiques) (Roche, 2010).

2.4.2. Définition du diabète sucré

On considère qu'un individu est diabétique lorsque sa glycémie à jeun est supérieure aux valeurs normales. *« L' ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé) définit le diabète selon les critères suivants : est considéré diabétique un sujet présentant à deux reprises une glycémie à jeun (au moins 8 heures de jeûne) supérieure à 7 mmol/l (1,26g/l). Un sujet est considéré comme normal quand on obtient une glycémie à jeun inférieure à 6,1 mmol/l (1,10g/l). »*

Si le patient ne présente pas de signes cliniques, le diagnostic sera validé par un deuxième prélèvement quelques jours plus tard (Vichova, 2009).

2.4.3. Classification du diabète et impact sur la santé générale

Pour conforter son diagnostic, le chirurgien-dentiste doit s'appuyer sur l'état de santé général du patient. En fonction du type de diabète, différents indices peuvent mettre le praticien sur la bonne voie.

Le diabète de type 1 (ou insulino-dépendant) est le moins fréquent (il représente 5 à 10 % des cas de diabète) et se manifeste au travers d'un tableau clinique bien spécifique. En général, il touche les individus jeunes (moins de 40 ans) qui vont présenter une polyurie induite par la fuite de l'excès de glucose qui entraîne avec lui, l'eau, par un phénomène osmotique. Cette polyurie est contrebalancée par une polydipsie ou soif excessive. Le sujet maigrit suite à la perte de glucose dans les urines malgré un apport alimentaire plus conséquent.

Le mécanisme de ce type de pathologie est auto-immun, en effet, le système immunitaire du sujet détruit les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas chargées de sécréter l'insuline.

Par contre, le diabète de type 2 (ou non insulino-dépendant), touchant 3% de la population, représentant quant à lui 90 à 95% des cas de diabète. Il s'installe de manière progressive, généralement après l'âge de 40 ans. Sa prévalence augmente avec l'âge, il touche 10% des sujets de plus de 65 ans. Il est le fruit de multiples facteurs de risques dont les principaux sont une prédisposition génétique, une surcharge pondérale et un défaut d'activité physique. Ce type de diabète, contrairement au type précédent, est en grande partie influencé par le mode de vie des individus (Cottreel et al., 2006 ; Roche, 2010).

2.4.4. Manifestations orobuccales du diabète

Les manifestations stomatologiques sont fréquentes chez les patients au diabète non contrôlé, et donc chez les patients ignorant qu'ils sont atteints par cette pathologie.

Nous pouvons les classer en plusieurs catégories : les infections, les anomalies affectant les glandes salivaires, les lésions de la muqueuse, les paresthésies et les altérations du goût. Nous pouvons constater également des retards de cicatrisation et des ulcérations résistantes aux traitements habituels.

De plus, il ne faut pas oublier l'haleine à l'odeur d'acétone, la rapidité de reformation du tartre, l'hypotonicité linguale et l'hyperviscosité salivaire.

- Maladie parodontale



Figure 37 : Gingivite chez un patient présentant un diabète sucré
(Chi et coll, 2010)

Le diabète favorise les maladies parodontales, en particulier s'il n'est pas équilibré. En général, l'atteinte n'est pas fonction de la quantité de plaque : on explique cette vulnérabilité par l'influence de l'hyperglycémie sur l'inflammation et sur le système immunitaire. En effet, le diabète entraîne des dysfonctionnements du système immunitaire, des modifications de la flore bactérienne et des troubles de la vascularisation capillaire, ce qui peut expliquer la prédisposition des patients présentant un diabète mal ou non contrôlé, à la maladie parodontale.

- Dysfonction des glandes salivaires

Les microangiopathies et les neuropathies végétatives engendrées par le diabète s'expriment au niveau des glandes salivaires par une xérostomie. Cette sécheresse buccale peut également provenir de la déshydratation induite par la polyurie. Ce dysfonctionnement se traduit en bouche par une atrophie des muqueuses et aggrave la maladie parodontale.

- Caries

Un nombre important de lésions carieuses est retrouvé chez le patient souffrant de diabète non ou mal équilibré. Cette pathologie peut s'expliquer, d'une part, par un taux élevé de glucose dans la salive et le fluide gingival, et d'autre part, par la xérostomie. En revanche, chez le patient dont le diabète est bien équilibré, son incidence est plus faible en raison d'un régime alimentaire pauvre en sucres.

- Affections de la muqueuse buccale

Les infections fongiques sont le résultat de la combinaison de plusieurs facteurs liés à la présence de la pathologie diabétique. On peut citer principalement la xérostomie, la richesse en sucres de la salive ainsi que les perturbations du système immunitaire.

Cela se traduit classiquement par des infections fongiques de type candidosique comme la glossite losangique médiane, la stomatite sous prothétique, ainsi que la perlèche (Vichova, 2010 ; Roche, 2010).

« Elles doivent être considérées comme un signe d'alerte du diabète non contrôlé » (Boucher et Cohen, 2007).

De plus, le diabète entraîne une vulnérabilité du patient face à d'autres pathologies de la muqueuse buccale, tels que le lichen plan ou la stomatite aphteuse. *« L'étiologie n'est pas encore établie. L'immunosuppression secondaire à la maladie a été évoquée pour les patients atteints de diabète de type 1 et les altérations à la réponse immunitaire secondaires à l'hyperglycémie pour les patients atteints de diabète de type 2 »* (Boucher et Cohen, 2007).

- Paresthésies et troubles du goût

Les altérations nerveuses périphériques, qui sont une des principales complications du diabète (elles atteignent environ 50% des sujets diabétiques), se traduisent elles aussi par des manifestations au niveau de la cavité buccale. Il s'agit de troubles de type paresthésies (dont des sensations de brûlure) localisées à la langue et aux muqueuses ainsi que des dysgueusies, voire des agueusies.

- Altérations de la cicatrisation

On sait que la qualité et la vitesse de cicatrisation sont particulièrement diminuées chez les sujets diabétiques, mais le mécanisme est encore mal connu. On suppose que cette altération pourrait être liée à des anomalies qualitatives touchant les PNN, ainsi qu'à des dysfonctionnements affectant le métabolisme du collagène (Vichova, 2010 ; Roche, 2010).

2.4.5. Diagnostic biologique

Dans ce cadre, l'odontologiste prescrira un dosage de la glycémie à jeun (Rerhrhaye et coll., 2010).

3. Surveillance de pathologies connues

Nous avons vu dans la deuxième partie tout l'intérêt de mener à bien l'interrogatoire médical de manière à orienter la prescription d'explorations biologiques pour mettre en évidence une pathologie. Ce cheminement est tout aussi important lorsque que le patient connaît le type de pathologie qui l'affecte et qu'il s'agit d'évaluer.

Les résultats de ces examens vont permettre de déterminer la conduite à adopter en pré-opératoire (principalement antibioprofylaxie), au cours de l'intervention (moyens d'hémostase locale par exemple) ainsi qu'en post-opératoire (prévention des complications).

A travers ce chapitre, nous allons tenter de guider le chirurgien-dentiste lors de ses prescriptions et définir les situations durant lesquelles la prescription d'analyses sanguines s'impose.

3.1. Pathologies en rapport avec l'hémostase

3.1.1. Introduction

Les conséquences d'un trouble de l'hémostase sont variables en fonction du mécanisme atteint, elles s'étendent du simple saignement facilement contrôlable à l'hémorragie sévère. Elles dépendent également de l'acte réalisé, selon qu'il soit considéré sans risque (soins dentaires), à faible risque, à risque modéré (extractions simples) ou à risque élevé (extractions multiples ou de dents incluses). Le praticien doit donc d'une part savoir évaluer le degré d'altération des mécanismes de l'hémostase et de l'autre anticiper les complications qui sont susceptibles de survenir et de mettre en œuvre les moyens qui sont à sa disposition pour les prévenir.

3.1.2. Prise en charge des patients présentant des anomalies de l'hémostase primaire

3.1.2.1. Thrombopénies

Numération	Effets sur le saignement
$\geq 100\ 000/\mu\text{L}$	Pas de saignement anormal même en cas de chirurgie majeure
50 000 à 100 000/ μL	Saignement pouvant être plus long que la normale en cas de traumatisme sévère
20 000 à 50 000/ μL	Le temps de saignement est prolongé dès un traumatisme mineur, mais le saignement spontané est inhabituel
$< 20\ 000/\mu\text{L}$	Le saignement peut être spontané
$< 10\ 000/\mu\text{L}$	Le saignement spontané est vraisemblable avec un risque élevé de saignement sévère et prolongé.

Tableau 11 : Incidence sur le saignement de l'altération de la numération plaquettaire
(Roche, 2010)

Dans le cas d'un exercice de ville, on considère que le praticien pourra réaliser les actes de chirurgie à faible risque hémorragique, si la numération plaquettaire est supérieure à $80\ 000/\text{mm}^3$ (Larras et coll., 2005). Dans le cas contraire, le patient sera adressé en milieu hospitalier.

3.1.2.2. Thrombopathies acquises

- Rappels

On entend par thrombopathies acquises, les perturbations du fonctionnement des plaquettes par la prise de traitements antiagrégants. Pour comprendre la conduite à tenir vis-à-vis de ces traitements, il est nécessaire d'avoir en tête leur mécanisme d'action.

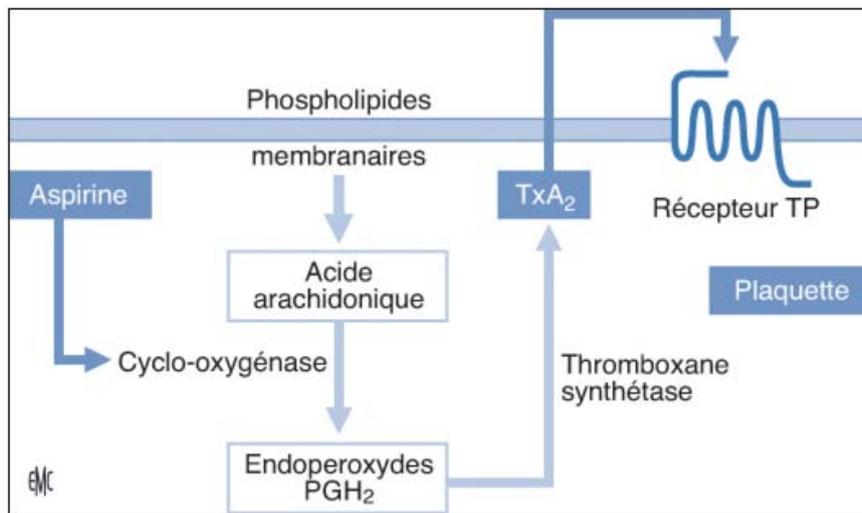


Figure 38 : Pharmacologie de l'aspirine
(Gaussem et Hulot, 2011)

L'aspirine, principal traitement anti-agrégant, agit au niveau du métabolisme de l'acide arachidonique ; en inhibant de manière irréversible une enzyme plaquettaire dénommée cyclo-oxygénase ; ce qui a pour conséquence l'arrêt de synthèse du thromboxane A2 (TXA2) dans les plaquettes. Donc le TXA2, qui a normalement pour rôle d'induire une agrégation plaquettaire et une vasoconstriction, ne peut plus exercer ses fonctions.

Le délai d'action de l'aspirine est très court (environ une heure), elle agit dès qu'elle entre en contact avec les plaquettes. L'inhibition des enzymes étant irréversible et ce type de cellule n'ayant pas de noyau (elle n'est donc pas capable de synthétiser de nouvelles enzymes), l'effet de l'aspirine se prolonge durant toute la vie plaquettaire (environ 7 à 10 jours) après une seule administration.

On comprend donc qu'après arrêt de l'aspirine, le risque hémorragique reste élevé pendant les 3 à 5 jours suivants (Roche, 2010 ; Gaussem et Hulot, 2011).

Par conséquent, il est inutile de prescrire une exploration biologique car le nombre de plaquettes reste inchangé. Comme le recommande la SFMBCB en 2005 : « *Aucun examen biologique n'est actuellement suffisamment performant pour prédire le risque hémorragique lié à la prise d'un antiagrégant plaquettaire (AAP). La prescription d'un temps de saignement (TS) en préopératoire est inutile. L'évaluation du risque de saignement repose donc essentiellement sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique* ».

○ Principaux anti-agrégants plaquettaires

Dénomination Commune Internationale	Nom de Spécialité
Aspirine et salicylés	
Acétylsalicylate de lysine	KARDEGIC 75 mg, 160 mg, 300 mg CARDIOSOLUPSAN 100 mg, 160 mg
Acide acétylsalicylique	ASPIRINE PROJECT 300 mg ASPIRINE UPSA 325 mg CATALGINE 250 mg
Aspirine + dipyridamole	ASASANTINE LP
Thiénopyridines	
Clopidogrel	PLAVIX 75 mg
Ticlopidine	TICLID 250 mg TICLOPIDINE Gé 250 mg
Autres	
Dipyridamole	CLERIDIUM 150 mg PERSANTINE 75 mg + plusieurs génériques
Flurbiprofène	CEBUTID 50 mg

Tableau 12 : Liste des AAP prescrits par voie orale actuellement commercialisés en France (SFMB CB, 2005)

○ Précautions lors des soins

« L'arrêt du traitement par aspirine à faibles doses (doses comprises entre 75 et 325 mg par jour) avant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire n'est pas justifié » (Recommandations SFMB CB, 2005).

« Pour la chirurgie buccale, parodontale ou implantaire, il est préférable d'arrêter le traitement par aspirine et de différer l'intervention à 5 jours si l'on tient compte de la compétence hémostatique ou à 10 jours si l'on souhaite que l'action de l'aspirine ait complètement disparue » (Recommandations SFMB CB, 2005).

Il n'est pas recommandé d'arrêter ce type de traitement s'il est prescrit pour prévenir un accident thrombo-embolique (faible dose), on peut l'arrêter s'il est employé pour ses propriétés anti-inflammatoires ou antalgiques.

3.1.3. Surveillance des patients sous traitements anticoagulants

Le praticien peut être fréquemment amené à prendre en charge des patients sous anticoagulants, il est donc nécessaire qu'il en connaisse les grands principes. La conduite à tenir vis-à-vis de ce type de patients, a été longuement discutée au cours de ces dernières décennies, mais on peut dire qu'actuellement un protocole a été clairement établi en collaboration avec tous les professionnels de santé (Semur et Seigneuric, 2008).

Les traitements anticoagulants les plus prescrits sont l'héparine (utilisée dans le cadre de traitements de courte durée) et les antagonistes de la vitamine K. Ils sont responsables de la plupart des dérangements acquis de la coagulation (Roche, 2010).

3.1.3.1. Patient sous héparine

- Rappels

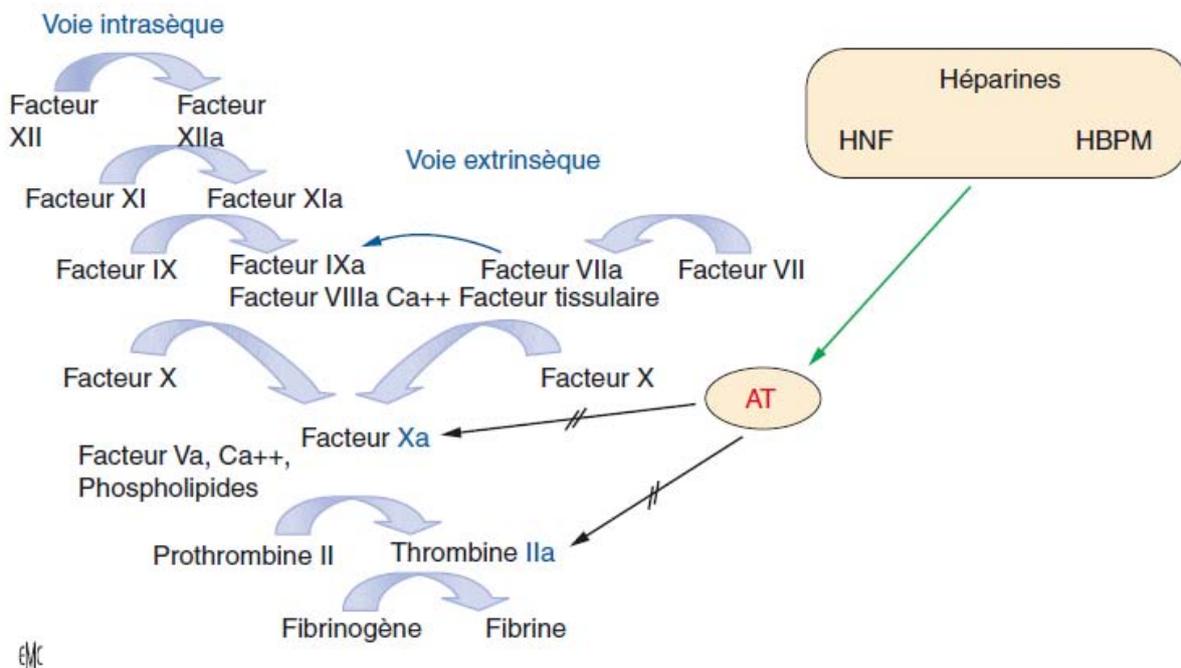


Figure 39 : Cibles principales de l'héparine sur la cascade de coagulation

(Elalamy, 2010)

L'héparine, agit sur la dernière partie de la cascade de coagulation en stimulant l'antithrombine qui va, à son tour, inhiber le facteur X activé, empêchant de cette manière la synthèse de thrombine à partir de la prothrombine. Les anticoagulants de type HBPM (ou Héparines de Bas Poids Moléculaire) ont une action rapide et sont « *aussi efficaces et plus faciles d'utilisation que les héparines non fractionnées.* »

On les utilise dans certains cas pour faire un relais héparinique avec les AVK avant un geste chirurgical si le risque hémorragique est élevé (Roche, 2010).

3.1.3.2. Patient sous antagonistes de la vitamine K

o Introduction

Les AVK sont principalement utilisés pour traiter ou prévenir les accidents thromboemboliques et les patients doivent régulièrement réaliser une surveillance biologique par INR. Sa valeur doit se situer entre 2 et 3 pour la majeure partie des patients sous AVK. Le principal risque, en cas de chirurgie buccale, avec ce type de traitement est l'hémorragie, c'est pourquoi le praticien doit se poser la question quant à l'attitude à adopter vis-à-vis de ce traitement.

Ci-dessous, la liste des principaux AVK prescrits en France.

Dénomination Commune Internationale	Nom de Spécialité	Indications
Dérivés de l'indanedione		<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathies emboligènes • Infarctus du myocarde • Traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire • Prévention des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire lors de la chirurgie de la hanche • Prévention des thromboses sur cathéter
Fluindione	PREVISCAN® 20 mg	
Dérivés de la coumarine		
Acénocoumarol	SINTROM® 4 mg	
	MINISINTROM® 1 mg	
Warfarine	COUMADINE® 2 mg, 5 mg	

Tableau 13 : Liste des AVK prescrits par voie orale actuellement commercialisées en France

Les AVK agissent de manière indirecte, en diminuant la synthèse dans le foie de certains facteurs de la coagulation vitamine K dépendants tels que les facteurs II, VII, IX et X. Leur capacité à fluidifier le sang est fonction de la dose prescrite et de la susceptibilité individuelle. Pour rappel, elle est évaluée à l'aide du temps de Quick exprimé en INR (Recommandations SFMBCB, 2006).

- Attitude thérapeutique

« De nombreuses études ont montré clairement que le risque hémorragique (facilement jugulé par des moyens locaux) est moindre que le risque thrombo-embolique » (Semur et Seigneuric, 2008).

Il est possible de réaliser les actes de chirurgie sans interruption du traitement par AVK à la condition d'être face à un patient présentant un INR stable (situé entre 2 et 3) réalisé dans les 24 heures et en utilisant pour chaque acte des techniques d'hémostase locale pour éviter les hémorragies post-opératoires. (Recommandations SFMBCB, 2006). Le chirurgien-dentiste doit veiller à ne pas modifier l'INR par ses prescriptions, en effet, certains médicaments interagissent avec les AVK (Semur et Seigneuric, 2008).

Dans le cas où l'INR serait supérieur à 3, on décalera la date de l'acte à réaliser de quelques jours en diminuant la posologie du traitement, après concertation avec le cardiologue ou le médecin traitant (Semur et Seigneuric, 2008).

« L'attitude thérapeutique recommandée en première intention est la réalisation des extractions dentaires en poursuivant un traitement AVK efficace. Lorsque ce n'est pas possible, l'alternative consiste en un relais des AVK par l'héparine (HNF ou HBPM) » (Recommandations SFMBCB, 2006).

En cas de relais héparinique avant, pendant et après l'acte à réaliser, il y a un risque de complications thrombo-emboliques, mais il est préférable de l'employer si l'intervention présente un risque hémorragique élevé (inflammation locale, nombreuses avulsions, décollement muqueux important) (Recommandations SFMBCB, 2006).

Le patient devra être pris en charge en milieu hospitalier si le risque hémorragique est élevé et si le patient présente un INR se situant entre 3 et 4 (Semur et Seigneuric, 2008).

Ces recommandations se limitent aux AVK prescrites au long cours, les patients ayant une pathologie cardiovasculaire non stabilisée et/ou possédant d'autres anomalies constitutionnelles ou induites de l'hémostase ainsi que les patients traités par l'association AVK/agents antiplaquettaires et ceux pris en charge en urgence ne sont pas concernés par ces recommandations. Ces cas particuliers imposent une hospitalisation, une concertation pluridisciplinaire et une hémostase spécifique à chaque cas.

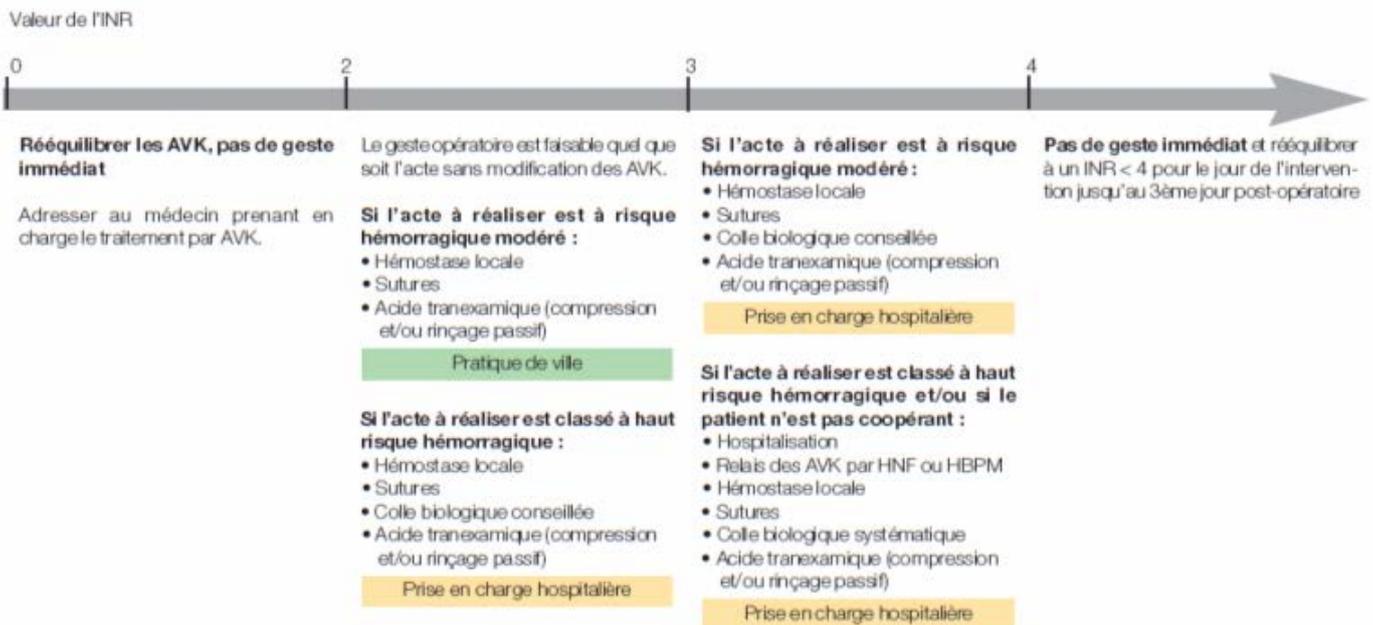
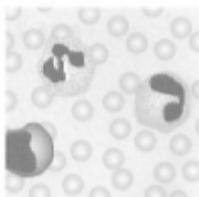


Figure 40 : Arbre décisionnel (Recommandations SFMBCB, 2006)



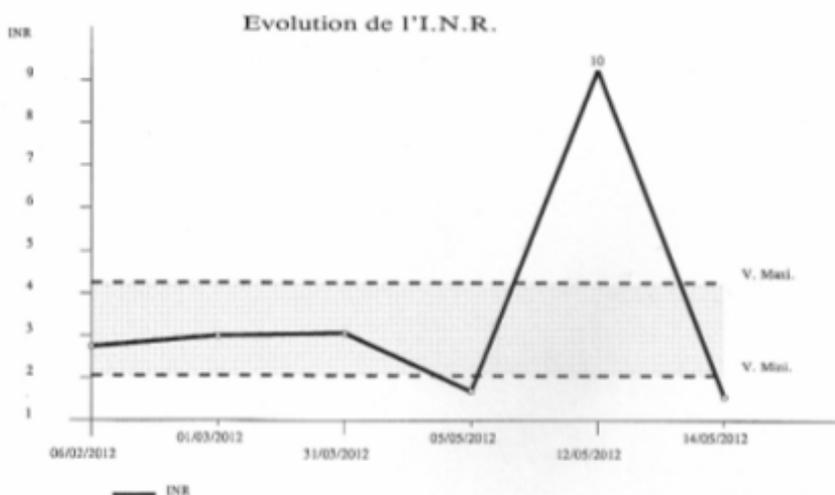
Compte-rendu également adressé à :
DR GUYOT GREINER BEATRICE
Dr SIMON JEAN

Dossier n° 120514178
Prélèvement effectué le 14/05/12
(Prélèvement remis)
Dossier enregistré le 14/05/12
Résultats édités le 19/05/12

D.N. 10/01/1963 - 49 ans

	Résultats	Antécédents	Références
- PLAQUETTES	251 000 /mm3	12/05/12 223 000	150 0 à 400 0
- I.N.R.	1,6	12/05/12 10,2	

(Simplastine BioMérieux, ISI = 1,3)
Valeurs-cibles de l'INR pour un traitement anticoagulant par AVK :
* Prévention et traitement des thromboses veineuses: 2,0 < INR < 3,0
* Prothèses valvulaires mécaniques, embolies systémiques: 3,0 < INR < 4,5



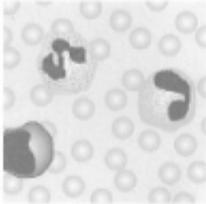
soit, à titre indicatif :
(L'expression en T.P. n'est pas recommandée pour le suivi
des traitements anticoagulants oraux)

- TAUX DE PROTHROMBINE 54,0 %

12/05/12
9,0

Figure 41 : Exemple d'INR très instable

On note chez ce patient que le traitement anticoagulant est difficile à équilibrer avec un INR pouvant atteindre des valeurs comprises entre 1,6 et 10. Il présente donc un risque hémorragique imprévisible. Le graphique donnant l'évolution de l'INR au fil du temps est très utile au praticien pour évaluer l'état du patient.



Compte-rendu également adressé à :
DR FRICHET BERNARD

Dossier n° 120515119
Prélèvement effectué le 15/05/12
(Prél. au laboratoire)
Dossier enregistré le 15/05/12
Résultats édités le 19/05/12

D.N. 08/02/1933 - 79 ans

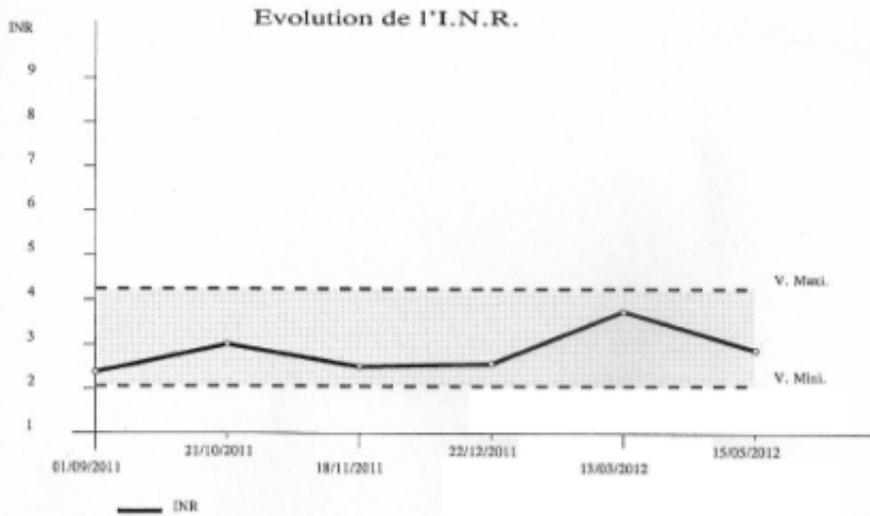
	Résultats	Antécédents	Références
- I.N.R.	2,9	13/03/12 3,8	

(Simplastine BioMérieux, ISI = 1,3)

Valeurs-cibles de l'INR pour un traitement anticoagulant par AVK :

* Prévention et traitement des thromboses veineuses: 2,0 < INR < 3,0

* Prothèses valvulaires mécaniques, embolies systémiques: 3,0 < INR < 4,5



soit, à titre indicatif :

(L'expression en T.P. n'est pas recommandée pour le suivi des traitements anticoagulants oraux)

- TAUX DE PROTHROMBINE	28,0 %	13/03/12 21,0
----------------------------------	--------	------------------

Figure 42 : Exemple d'INR stable

Ce patient parvient à garder un INR stable (oscillant entre 2 et 4). Il serait néanmoins nécessaire que ces valeurs ne dépassent pas 3 si une intervention de chirurgie buccale était prévue.

Actes sans risque hémorragique <ul style="list-style-type: none"> • Soins conservateurs • Soins prothétiques supra-gingivaux • Anesthésie para-apicale, intraligamentaire ou intraseptale • Détartrage 	Conduite à tenir Aucune mesure particulière si ce n'est la prise en compte du risque infectieux éventuel (prévention de l'endocardite*)
Actes à risque hémorragique modéré <ul style="list-style-type: none"> • Avulsions en secteur localisé • Implant unitaire • Surfaçage 	Conduite à tenir <ul style="list-style-type: none"> • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Acide tranexamique (compression ou rinçage passif) • Colle biologique conseillée si l'INR est supérieur à 3
Actes à haut risque hémorragique <ul style="list-style-type: none"> • Avulsions de plus de trois dents • Avulsions dans différents quadrants • Chirurgie parodontale, mucogingivale • Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique • Avulsions de dents temporaires • Avulsions de dents au parodonte amoindri • Avulsions en zone inflammatoire • Avulsions de dents incluses • Implants multiples • Enucléations kystiques et chirurgie apicale • Biopsie 	Conduite à tenir 1) Si l'INR est inférieur ou égal à 3 : <ul style="list-style-type: none"> • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Colle biologique conseillée • Acide tranexamique (compression ou rinçage passif) 2) Si l'INR est supérieur à 3 : <ul style="list-style-type: none"> • Relais des AVK par HNF ou HBPM en milieu hospitalier • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Colle biologique systématique • Acide tranexamique (compression ou rinçage passif)
Gestes contre-indiqués <ul style="list-style-type: none"> • Greffe gingivale libre • Gestes contre-indiqués selon la conférence de consensus de prévention de l'endocardite infectieuse si ces mesures sont requises • Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans les cas où le plateau technique à la disposition du praticien est insuffisant • Est déconseillée : anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur 	

Tableau 14 : Evaluation du risque hémorragique et conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser (Recommandations SFMBCB, 2006)

3.1.4. Déficit en facteurs de la coagulation

Comme nous l'avons détaillé dans la première partie, les principaux déficits en facteurs de la coagulation sont représentés par la maladie de Willebrand et l'hémophilie. Généralement, les patients porteurs de ces types de déficits sont suivis régulièrement par les centres spécialisés et sont munis d'un document décrivant la pathologie. Dans cette situation, le praticien n'est pas apte à prescrire les examens sanguins destinés à évaluer le degré de sévérité de la maladie, il devra entrer en contact avec le centre spécialisé. C'est cet établissement qui dictera la conduite à tenir à l'aide de protocoles thérapeutiques bien définis.

« La prescription d'analyses sanguines est en principe effectuée et interprétée dans le cadre d'une consultation spécialisée d'hémostase » (Lorenzini, 2005).

3.2. Patient porteur du VIH

En règle générale, les patients porteurs d'une hépatite chronique ou du virus du SIDA sont suivis biologiquement, ils sont amenés à se rendre régulièrement dans des laboratoires d'analyses ce qui permet de prendre connaissance de l'évolution de leur maladie. Ce n'est donc pas forcément le praticien qui prescrit ces examens, mais il doit être capable de les interpréter. Les résultats de ces investigations orienteront le chirurgien-dentiste dans sa pratique, non seulement, dans les choix des actes à réaliser et des prescriptions mais aussi vis-à-vis du risque de contamination (exploration de la charge virale). Il faut néanmoins rappeler que l'évaluation du risque de contamination ne doit pas être la seule motivation du praticien pour la prescription de ce type d'analyses (Perrin, 2005).

3.2.1. Généralités

Les patients porteurs du virus du SIDA ont plusieurs raisons qui les poussent à consulter un chirurgien-dentiste :

- la réalisation d'un bilan régulier des muqueuses, de la fonction salivaire, des dents ou des ganglions, intégré dans un bilan général de cette pathologie ;
- le traitement de pathologies de la cavité buccale engendrées par la maladie ;
- dans le cas d'un patient immunodéprimé, l'odontologiste doit dépister et supprimer les foyers infectieux d'origine dentaire ou parodontale ;
- comme pour les autres patients, les soins dentaires de routine, ainsi que l'entretien de la santé bucco-dentaire (Szpirglas et Ben Slama, 1999).

3.2.2. Etiologies de la modification des paramètres biologiques chez le patient séropositif

Chez le patient séropositif, on observe de nombreuses modifications des paramètres biologiques engendrées par plusieurs facteurs. En effet, ces anomalies peuvent être dues à l'atteinte virale elle-même, aux thérapeutiques mises en place pour la combattre (chimiothérapies cytotoxiques) ou encore aux problèmes nutritionnels (Moizan et coll., 2002).

- Atteinte virale

Comme nous le savons, les cellules sanguines telles que les lymphocytes CD4+, les monocytes-macrophages et les cellules hématopoïétiques sont attaquées par le virus du SIDA, ce qui pose des problèmes au niveau de l'hématopoïèse.

Cette atteinte virale est aussi la cause d'infections opportunistes bactériennes, virales ou parasitaires ou de pathologies malignes (lymphomes, sarcomes...), ce qui perturbe également les paramètres biologiques (Moizan et coll., 2002).

- Chimiothérapies cytotoxiques

On peut aisément comprendre que les thérapeutiques agressives, telles que les chimiothérapies, sont la source de modifications des paramètres biologiques :

- La prise de chimiothérapies antivirales ciblant le virus du SIDA, provoquent une anémie, une neutropénie et une thrombopénie. Celles qui s'attaquent aux virus responsables d'infections opportunistes, sont toxiques pour la moelle.
- Le patient séropositif peut être amené à prendre des antibiotiques au long cours, ce qui peut engendrer des pathologies telles qu'une thrombopénie, une leuconéutropénie, une agranulocytose, une aplasie médullaire ou une anémie.
- Les antifongiques, quant à eux, peuvent être également responsables d'anémie, de thrombopénie et d'agranulocytose.
- Enfin, les antiparasitaires entraînent une leucopénie, une anémie et une thrombocytopénie (Moizan et coll., 2002).

- Etat nutritionnel

Il ne faut pas négliger l'impact que le SIDA a sur l'état nutritionnel du patient. En effet, ce dernier est fréquemment désastreux quand la pathologie se trouve à un stade avancé. Le plus souvent, on détecte des carences en vitamine B9 et B12 importantes pour le déroulement de l'hématopoïèse comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent (Moizan et coll., 2002).

Toutes ces anomalies peuvent être source de complications lors de la réalisation d'actes de chirurgie buccale ou en post-opératoire, c'est pourquoi l'odontologiste doit rester vigilant. « *De nombreux examens biologiques peuvent être demandés, mais le chirurgien buccal doit éviter les écueils de prescriptions soit insuffisantes, soit inutiles ou inadaptées* » (Moizan et coll., 2002).

3.2.3. Anomalies hématologiques au cours de l'infection par le VIH

On distingue deux grands types d'anomalies lors de l'infection par le VIH : les anomalies dites centrales qui touchent la moelle et qui sont mises en évidence par un myélogramme, et les anomalies dites périphériques, présentes dans le sang, et qui sont, quant à elles, décelables lors d'examens sanguins. Ces troubles sont complexes, car ils sont très variés et leurs mécanismes d'apparition sont encore mal compris.

Nous savons que la moelle est la cible du virus du SIDA, il en résulte donc une diminution du nombre de cellules souches hématopoïétiques et donc par conséquent un affaiblissement du nombre de cellules sanguines périphériques (leucocytes, plaquettes, etc.), mais le mécanisme exact n'est pas encore connu.

Pour résumer, au cours de la progression de la maladie, on voit apparaître une anémie, une leucopénie et une thrombopénie. Il est important pour le chirurgien-dentiste de ne pas méconnaître ces troubles, car ils sont fréquemment responsables de complications infectieuses et hémorragiques suite à un acte chirurgical (Moizan et coll., 2002).

- Anémie

Les étiologies de cette anomalie sont nombreuses. La grande majorité de ces anémies sont représentées par les anémies dites « arégénératives », c'est-à-dire que le nombre de réticulocytes (cellules précédant le stade des globules rouges) est diminué. Ce type d'anémie est dû à un défaut de synthèse de cellules souches dans la moelle, les érythroblastes.

La prévalence de ce trouble varie en fonction du stade de la maladie. Alors qu'elle touche seulement 15 % des patients au stade asymptomatique, elle peut atteindre 70 à 95% des patients au stade SIDA.

Ce n'est pas l'anomalie dont le chirurgien-dentiste doit le plus se méfier, car les actes de chirurgie de la cavité buccale sont peu hémorragiques, mais il faut rester vigilant, car cela peut être la source de retards de cicatrisation, par manque d'oxygénation des tissus. Le patient peut également saigner plus facilement et être la cible d'infections locales.

Il est tout de même recommandé d'avoir un taux minimum de 10g d'hémoglobine par décilitre de sang pour les interventions chirurgicales (Moizan et coll., 2002).

- Leucopénie

Pour rappel, une leucopénie est définie par une numération des leucocytes inférieure à 4 000 éléments/mm³, les valeurs normales se situant entre 4 000 et 10 000 éléments/mm³. Sa prévalence oscille entre 57 et 76% chez les patients au stade SIDA. En cas de leucopénie, le praticien doit porter attention au type de globules blancs affectés : il peut s'agir d'une neutropénie et/ou d'une lymphopénie. Généralement, au stade SIDA, on retrouve les deux anomalies.

- *Neutropénie*

On parle de neutropénie lorsque le nombre de polynucléaires est inférieur à 1 500/mm³, elle est très souvent présente chez les patients au stade SIDA. Ce type de cellules est la première ligne de défense qui détruit et élimine les agents pathogènes.

Les pathologies apparaissent suite à une diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) sous 500 éléments/mm³ de sang, qualifiée de neutropénie sévère, le patient est donc exposé à un risque infectieux important. C'est pourquoi, il est important prendre en compte le nombre de PNN lors de la lecture des résultats d'analyses sanguines et pas seulement de la numération des lymphocytes CD4 (Moizan et coll., 2002).

➤ *Lymphopénie*

La lymphopénie est caractérisée par un nombre de lymphocytes inférieur à 1 500 éléments/mm³. Il faut distinguer les lymphocytes T CD4 ou helper des lymphocytes T CD8 ou cytotoxiques.

- Lymphopénie à CD4

Physiologiquement, le nombre de lymphocytes CD4 est compris entre 600 et 1 200 éléments/mm³. En cas de SIDA, ce nombre va diminuer de façon progressive à cause de leur destruction directe par le virus, et par manque de synthèse au niveau de la moelle osseuse. On estime que chez un patient séropositif, le nombre de lymphocytes CD4 diminue de 50 à 70 éléments/mm³/an.

La mise en évidence du type de lymphocytes est importante dans la prise en charge du patient, car les traitements permettent une remontée du nombre de lymphocytes CD4.

Elle permet également, en association avec les signes cliniques de définir les différents stades du SIDA. En effet, « *plus le nombre de lymphocytes CD4 est faible, plus la probabilité de manifestations cliniques devient grande.* »

- Lymphopénie à CD8

Le nombre physiologique de CD8 se situe entre 300 et 1 000 éléments/mm³.

Le ratio CD4/ CD8 qui permet d'évaluer l'équilibre entre les différents types de lymphocytes doit avoir une valeur comprise entre 1 et 2 (Moizan et coll., 2002).

Exemplaire destiné au correspondant

Né le 11 Mars 1969, âgé de 42 ans
Prélèvement du 23 Novembre 2011 à 09h17

HEMATOLOGIE

■ **Numération des lymphocytes CD3, CD4 et CD8**

CF

(cytométrie en flux, Cytostat Tetrachrome CD45/CD4/CD8/CD3, FC500 – Beckman)

Lymphocytes totaux (méga/L) **1500**

Résultat communiqué par le laboratoire transmetteur.

Lymphocytes CD3+ (méga/L)	1043	-
Lymphocytes CD3+ (% lympho)	69,5 %	60,0–80,0
Lymphocytes CD4+ (méga/L)	501	500–1400
Lymphocytes CD4+ (% lympho)	33,4 %	30,0–62,0
Lymphocytes CD8+ (méga/L)	498	250–750
Lymphocytes CD8+ (% lympho)	33,2 %	13,0–43,0
Rapport CD4+/CD8+	1,0	1,0–3,0

Les valeurs absolues des différentes sous-populations lymphocytaires sont obtenues par calcul à partir de la valeur absolue des lymphocytes totaux.

Interlocuteur : N.Coupré L.Pellegrina : 04 72 80 10 04/57 07

AMPLIFICATION GENIQUE ET HYBRIDATION MOLECULAIRE
Détection du génome d'un agent infectieux ou parasitaire

■ **Charge virale VIH 1**

PC

Nature du prélèvement	Plasma	Antériorité du 17/08/11
Résultat	36 copies/mL	Plasma < 20 copies/mL
soit	1,6 log copies/mL	< 1,3 log copies/mL
soit	61 UI/mL	< 34 UI/mL
soit	1,8 log UI/mL	< 1,5 log UI/mL
Interprétation		

Figure 43 : Numération lymphocytaire et charge virale chez un patient VIH positif sous trithérapie anti-rétrovirale

Les lymphocytes CD4+ sont légèrement affaiblis mais non effondrés.

La charge virale quant à elle est détectable (supérieure à 20 copies/mL) mais modérée, le patient est donc potentiellement contagieux.

- Thrombopénie

Pour rappel, la thrombopénie est caractérisée par un nombre de plaquettes inférieur à 150 000 éléments/mm³. Le praticien peut se trouver face à différents degrés de thrombopénies : les thrombopénies modérées (la numération plaquettaire est comprise entre 50 000 à 150 000/mm³), qui touchent principalement les patients à des stades évolués, et les thrombopénies profondes, qui concernent tous les types de patients, quelque soit le stade de la maladie.

Le caractère imprévisible de cette anomalie doit être connu du chirurgien-dentiste, car celle-ci influe sur le risque hémorragique en cas d'actes de chirurgie. Les hémorragies sont généralement provoquées pour un nombre de plaquettes inférieur à 40 000/mm³, elles sont spontanées si cette valeur descend sous 20 000/mm³.

Si cette anomalie se révèle être sévère, elle contre-indique évidemment la réalisation d'interventions chirurgicales de façon temporaire ou définitive (Moizan et coll., 2002).

3.2.4. Prise en charge chirurgicale du patient séropositif en fonction de la biologie

Après avoir pris conscience de toutes ces anomalies biologiques, le chirurgien-dentiste se trouve confronté à certaines interrogations concernant la prise en charge du patient séropositif, en fonction de l'évolution de la maladie. Il peut et doit s'appuyer sur les informations fournies par l'équipe médicale qui prend en charge le patient. Il doit notamment avoir des renseignements sur le stade clinique et biologique de la maladie et les « modalités de mise en route des thérapeutiques correctrices des anomalies biologiques avant intervention chirurgicale. »

Les différents stades de l'infection par le VIH sont classés comme suit depuis 1993 par le CDC (Center for Disease Control situé aux USA).

Classification infection VIH adultes et adolescents (CDC 1993)			
Critère biologique	Catégories cliniques		
Nombre de CD4-	A : asymptomatique	B : symptomatique	C : SIDA
$\geq 500 / \text{mm}^3$	A1	B1	C1
200 à 499 / mm^3	B2	B2	C2
$\leq 200 / \text{mm}^3$	C3	B3	C3

Tableau 15 : Classification du SIDA (Szpirglas et Ben Slama, 1999)

Les cases ombrées correspondent à la définition du stade SIDA aux Etats-Unis. Les éléments en gras correspondent à la définition du SIDA retenue en France.

On peut noter que cette classification intègre des paramètres cliniques et biologiques.

De cette manière, le choix de la fréquence et du type d'examen biologiques doit se faire de façon judicieuse, après avoir réalisé le bilan initial et après avoir intégré toutes les données cliniques nécessaires, communiquées par le patient et par l'équipe médicale.

Pour être optimum, le bilan biologique doit évaluer l'état du système immunitaire ainsi que le risque hémorragique pour éviter les complications (Moizan et coll., 2002).

3.2.4.1. La maîtrise du risque infectieux

Chez le patient séropositif, mais qui n'est pas en phase SIDA, les complications après des actes de chirurgie dentaire (avulsions) sont rares, elles représentent 3 à 5% des patients. La seule règle à suivre est l'éradication des foyers infectieux d'origine dentaire ou parodontale. La prévention est le maître mot, car il faut agir avant l'affaiblissement du système immunitaire.

Les lymphocytes CD4 étant la cible du virus du SIDA, leur numération est le paramètre à prendre en compte, si l'on veut prendre une décision concernant l'attitude thérapeutique à adopter. En général, si le patient est suivi, il procède à cette exploration biologique appelée sous-typage lymphocytaire deux fois par an si les CD4 sont supérieurs à 500, et quatre fois par an quand leur nombre est compris entre 200 et 500.

Une antibioprofylaxie est justifiée chez le patient séropositif dans certains cas. Le praticien doit pour cela être apte à évaluer le risque infectieux, grâce à deux paramètres principaux : le taux de lymphocytes CD 4 et la numération des PNN.

Numération de CD 4+	Examens complémentaires	Conduite à tenir
$\geq 500 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Patient considéré comme normal sur le plan infectieux si absence de neutropénie contrôlée par NFS • Numération plaquettaire systématique (risque hémorragique chez 10 à 20% des patients) • Bilan de coagulation 	<p>Antibioprophylaxie en fonction de la nature de l'acte chirurgical.</p> <p>Intervention si num. plaquettaire $> 50000 / \text{mm}^3$</p>
$200 < \text{CD4+} \leq 499 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Risque infectieux d'autant plus grand que la neutropénie associée est importante : NFS : évaluation de la neutropénie - Si PNN $> 1500/\text{mm}^3$ - Si PNN $< 1500/\text{mm}^3$ • Numération plaquettaire systématique + bilan de coagulation 	<p>Antibioprophylaxie flash systématique</p> <p>Antibioprophylaxie classique systématique</p>
$\leq 200 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Risque infectieux majeur • Evaluation de la neutropénie par NFS • Numération plaquettaire + bilan de coagulation - Si num CD4+ $< 100/\text{mm}^3$ = immunodéficiência sévère - Si num plaquettes $< 50\ 000/\text{mm}^3$ - Si num PN $< 500/\text{mm}^3$ = neutropénie sévère 	<p>Antibioprophylaxie classique systématique</p> <p>Intervention chirurgicale exclusivement en milieu hospitalier</p>

Tableau 16 : Diagramme décisionnel (Moizan et coll., 2002)

L'odontologiste peut se retrouver confronté à différents cas de figure :

- Le patient est considéré comme sans risque infectieux si le taux de CD4 est supérieur ou égal à $500/\text{mm}^3$ et que le taux de PNN est normal.
- Le patient présente un risque infectieux modéré si la numération des CD4 est comprise entre 200 et 499. Le nombre de PNN, quant à lui, va permettre de fixer les conditions de l'antibioprophylaxie :
 - si le nombre de PNN est supérieur à $1500/\text{mm}^3$, on s'orientera vers une antibioprophylaxie flash ;
 - si, en revanche, le nombre de PNN est inférieur à cette valeur, une antibioprophylaxie classique débutée avant l'intervention et prolongée en post-opératoire sera prescrite.
- Dernier cas de figure beaucoup moins favorable, le patient est considéré comme à risque infectieux majeur si le taux de CD4 est inférieur ou égal à $200/\text{mm}^3$, il est alors impératif d'instaurer une antibioprophylaxie classique commencée une heure avant l'intervention et prolongée pendant une durée de 7 jours pour couvrir le début de la cicatrisation.

« Chez les patients toxicomanes, VIH+, l'antibioprophylaxie sera systématique quels que soient les paramètres biologiques en raison d'un risque d'endocardite » (Moizan et coll., 2002).

3.2.4.2. La maîtrise du risque hémorragique

Comme traité précédemment, on sait que le sujet séropositif est susceptible de présenter des anomalies plaquettaires associées quelques fois à des pathologies hépatiques (en raison d'un nombre non négligeable d'individus co-infectés par le virus de l'hépatite C). C'est pour cette raison que la prescription d'un bilan de coagulation comprenant une numération plaquettaire, un TP et un TCA, est recommandée avant de pratiquer des gestes chirurgicaux.

Le praticien se trouve à nouveau face à plusieurs situations. Dans le cas idéal, les résultats sont normaux, les actes seront effectués de la même manière que pour la population générale.

Par contre, si le chirurgien-dentiste détecte des anomalies, il devra procéder comme chez les patients présentant des anomalies de l'hémostase (correction des constantes avant intervention, utilisation de moyens d'hémostase locale, conseils et prescriptions post-opératoires).

En conclusion, il faut retenir que certaines situations contre-indiquent la réalisation d'actes chirurgicaux qui pourraient compromettre le pronostic vital du patient, l'abstention thérapeutique est alors de mise.

De nombreuses études s'accordent à dire que le nombre de complications post-opératoires n'est pas plus élevé chez le patient séropositif. Par contre, les patients se situant au stade SIDA sont plus exposés.

Une collaboration étroite avec l'équipe médicale assurant le suivi du patient, ainsi que l'exploration biologique sont indispensables pour prendre en charge le patient de façon optimale (Moizan et coll., 2002).

3.2.5. Traitement endodontique et VIH

La prévalence de la maladie carieuse chez le patient séropositif est très élevée en raison des hyposialies induites par les traitements médicamenteux. Cette affirmation est d'autant plus vraie chez les patients au stade SIDA dont l'état bucco-dentaire se dégrade encore par rapport aux patients aux stades précédents.

Les études menées à ce sujet, ne mettent pas en évidence de complications spéciales après des traitements (ou des retraitements) endodontiques chez des patients séropositifs ou au stade SIDA, à qui l'on aurait prescrit ou non une antibioprofylaxie. Il est important de retenir que l'antibioprofylaxie n'est nécessaire que si le patient présente un taux de PNN effondré ou un risque oslérien.

Le traitement endodontique est donc réalisé de façon standard et l'instauration d'une antibioprohylaxie se fera comme chez le sujet sain (Cottreel et al, 2006).

3.3. Pathologies métaboliques

3.3.1. Diabète

3.3.1.1. Introduction

Même si, en général, les examens biologiques nécessaires au suivi du patient diabétique sont prescrits par le médecin traitant, le chirurgien-dentiste doit être capable d'interpréter les résultats, et ainsi évaluer la situation dans laquelle il se trouve afin d'adapter sa prise en charge.

3.3.1.2. Evaluation des différentes catégories de patients

Le chirurgien-dentiste peut déjà se faire une idée de la situation dans laquelle se trouve le patient lors de l'anamnèse : les patients sont considérés à faible risque lorsque leur diabète est équilibré, qu'ils sont suivis et ne présentent pas de complications. En revanche, plus les symptômes et les épisodes d'hypoglycémie sont fréquents, plus le patient est considéré comme à risque (Roche, 2010).

Du point de vue biologique, « *le patient diabétique est considéré comme équilibré pour des valeurs de glycémie à jeun comprises entre 0,8 et 1,2 g/l et des valeurs de glycémie post-prandiale comprises entre 1,4 et 1,8 g/l.* » Comme nous l'avons vu dans la première partie, la mesure du taux d'hémoglobine glyquée (HbA1C) est également une exploration intéressante car elle est le reflet de l'équilibre du diabète sur une période plus large. On estime que cette pathologie est équilibrée pour une valeur inférieure à 7 %.

Cependant, le praticien ne doit pas hésiter à entrer en contact avec le médecin traitant du patient pour obtenir des renseignements complémentaires sur le statut du patient. Ce conseil est surtout valable pour les patients atteints de diabète de type 1 pour qui « *le contrôle de la glycémie peut être très complexe et contraignant* » (Cottreel et al., 2006).

3.3.1.3. Interactions réciproques entre diabète et santé bucco-dentaire

Le diabète et la santé bucco-dentaire sont intimement liés et peuvent influencer l'un sur l'autre. En effet, si le diabète n'est pas équilibré, il est un facteur de risque pour la maladie parodontale (comme décrit dans la deuxième partie) et, à l'inverse, une maladie parodontale sévère engendre des complications de la pathologie diabétique. On note également que l'obésité et l'hypertension artérielle que présentent souvent les patients diabétiques favorisent la dégradation de l'état parodontal (Vichova, 2010).

Cette atteinte parodontale est le résultat de dysfonctionnements du système immunitaire induits par le diabète tels que « *l'altération de l'adhésion des leucocytes et des mécanismes de chimiotaxie, la diminution des mécanismes de phagocytose, associés à une augmentation de l'adhérence des micro-organismes aux tissus* » (Cottreel et al., 2006). On comprend donc aisément que le patient diabétique est plus vulnérable à l'infection : « *le diabète favorise la survenue des complications infectieuses bactériennes, virales et fongiques de la cavité buccale* » (Vichova, 2010).

Le chirurgien-dentiste a réellement son rôle à jouer dans la prise en charge du patient diabétique. Comme l'affirment Boucher et Cohen en 2007, « *chez le patient diabétique, le traitement des parodontites sévères apporte un effet bénéfique sur le contrôle de la glycémie avec une réduction importante des valeurs HbA1c.* » Réciproquement, le maintien d'un diabète équilibré avec « *un contrôle glycémique strict permet de prévenir ou de ralentir le développement des complications dégénératives du diabète, y compris de la maladie parodontale* » (Vichova, 2010).

La participation active des deux acteurs qui sont le patient et le chirurgien-dentiste est donc nécessaire. Le patient, car il doit d'une part veiller à équilibrer au mieux sa pathologie et d'autre part avoir une hygiène bucco-dentaire satisfaisante. Le chirurgien-dentiste, quant à lui va prodiguer ses soins et ses conseils de manière à garder ou remettre en état la cavité buccale (Vichova, 2010).

3.3.1.4. Précautions lors des actes effectués

Tout d'abord, il faut savoir que lorsque des soins sont prévus, il est préférable de les programmer le matin surtout pour les diabétiques insulino-dépendants de manière à minimiser le risque d'hypoglycémie (Vichova, 2010).

D'une manière générale, on peut dire que les complications engendrées par le diabète sont fonction de l'ancienneté de la pathologie et des variations de la glycémie. C'est pour cette raison que si le patient contrôle sa glycémie, il sera considéré comme «équilibré», les actes seront donc réalisés de la même façon que chez un sujet sain (Cottreel et al., 2006).

« L'administration prophylactique systématique d'antibiotiques n'est pas nécessaire dans les situations identiques à celles où, chez le patient non diabétique, les antibiotiques ne seraient pas prescrits » (Roche, 2010).

Si le patient est atteint de diabète mal contrôlé, il est recommandé de l'inciter à consulter son médecin traitant dans le but d'obtenir un meilleur contrôle (Roche, 2010).

Pour résumer, pour tous les actes, l'attention du chirurgien-dentiste devra être portée sur le risque infectieux et sur le stress (Roche, 2010). En effet, le stress peut déséquilibrer le diabète car il engendre une augmentation de production d'adrénaline. Cette hormone est hyperglycémisante, elle vient donc en quelque sorte contre carrer l'action du traitement que prend régulièrement le patient (insuline hypoglycémisante dans le cas du diabète insulino-dépendant) (Benyahya et Taisse, 2000).

o Pour la chirurgie

Pour comprendre l'intérêt des précautions à prendre lors des actes de chirurgie (pour éviter les retards de cicatrisation et les infections) chez le patient diabétique, il est nécessaire de se remémorer les mécanismes qui entrent en jeu. Ils sont au nombre de trois.

- l'hyperglycémie diminue la phagocytose des polynucléaires et le glucose est un facteur de croissance pour certaines bactéries
- la céto-acidose réduit la migration des polynucléaires et affaiblit également leur fonction de phagocytose
- enfin, les altérations des parois vasculaires diminuent la perfusion sanguine donc l'approvisionnement en oxygène et le recrutement des polynucléaires.

On conçoit donc facilement que le patient présentant un diabète peu ou pas équilibré est plus vulnérable face aux infections et cicatrise à une vitesse moindre, il est donc nécessaire de mettre en place des mesures de prévention spécifiques.

Le risque infectieux s'accroît proportionnellement à l'élévation de la glycémie ce qui incite le praticien à prescrire un dosage de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée avant toute intervention.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS en 2001, les sujets présentant une « *pathologie chronique non contrôlée* » telle que le diabète sont classés dans la catégorie des « *sujets à risque d'infection locale et/ou générale* ». Elle précise également que « *le risque est lié au terrain du patient et à la sévérité des cas.* » Dans ce cas, une antibioprophylaxie classique est recommandée pour couvrir le risque infectieux.

o Pour les traitements endodontiques

« *Certaines études montrent qu'il existe une association significative entre diabète de type 2 et l'augmentation de prévalence des parodontites apicales* » en raison d'une « *flore endodontique plus agressive* » (Cottreel et al., 2006). Le diabète expose donc les patients à des lésions plus sévères et à des risques plus élevés de flare-up (ou réactivation infectieuse) suite à des traitements endodontiques.

Néanmoins, comme pour les actes de chirurgie, la mise en place d'une antibioprophylaxie n'est pas nécessaire chez les patients dont le diabète est équilibré. « *Tous les traitements endodontiques sont autorisés, avec un pronostic analogue à celui d'un patient en bonne santé* » (Cottreel et al., 2006).

Par contre, la conduite à tenir chez les patients avec un diabète non contrôlé est encore mal définie, on optera pour une prise en charge au cas par cas : les biopulpectomies seront réalisées classiquement en respectant les règles d'asepsie ;

tandis que pour le traitement des dents présentant de lésions périapicales, le patients devra être informé du risque de réactivation infectieuse.

Une antibioprofylaxie flash est réservée aux traitements avec un risque élevé de bactériémie (traitement long ou plaque abondante).

Quant au suivi à long terme, une attention particulière doit être portée à la résorption de la lésion (Cottreel et al., 2006).



LABORATOIRE COSTE & BENGUELLA

Analyses de Biologie Médicale

6, rue Jules Adler
70300 LUXEUIL LES BAINS

Tél. 03 84 40 21 70
Fax 03 84 40 43 28

Ouvert du lundi au vendredi :
7 h 30 à 12 h 00,
13 h 30 à 18 h 30.
Le samedi :
7 h 30 à 16 h 00.

page 1/2

Compte-rendu également adressé à :
DR GROSJEAN CLAUDE

Mme

Dossier n° 120322014
Prélèvement effectué le 22/03/12
(Prél. au laboratoire)
Dossier enregistré le 22/03/12
Résultats édités le 23/03/12

D.N. 05/08/1958 - 53 ans

NUMERATION/FORMULE SANGUINE (Beckman Coulter LH 500)	Résultats	Antécédents	Références
- HEMATIES	4,39 M/mm3	26/08/11 4,14	4,00 à 5,40
Hémoglobine	13,9 g/dl	12,0	12,5 à 15,5
Hématocrite	40,4 %	36,8	37,0 à 47,0
V.G.M.	92,1 u3	88,9	82,0 à 96,0
C.C.M.H.	34,3 g/dl	32,7	32,0 à 36,0
T.C.M.H.	31,6 pg.	29,0	27,0 à 32,0
- LEUCOCYTES	5 400/mm3	26/08/11 4 200	4 000 à 10 000
Polynucléaires Neutrophiles	76,2 % = 4115 /mm3	57,5	1500 à 7000
Polynucléaires Eosinophiles	1,1 % = 59 /mm3	1,6	inf. à 600
Polynucléaires Basophiles	0,1 % = 5 /mm3	0,4	inf. à 200
Lymphocytes	16,4 % = 885 /mm3	32,0	1000 à 4000
Monocytes	6,2 % = 335 /mm3	8,5	inf. à 1000
- PLAQUETTES	142 000 /mm3	26/08/11 124 000	150 000 à 400 000
- HEMOGLOBINE GLYQUEE	8,9 % Hb A1c		inf. à 6,5
(HPLC, Biorad D10)			
Recommandations de l'ANAES pour le diabète de type 2 :			
< 6,5 % : valeur idéale de l'hémoglobine A1c			
6,6 à 8 % : valeur acceptable ou non en fonction du contexte clinique			
> 8 % : valeur trop élevée.			
- GLYCEMIE à jeun	3,36 g/l	26/08/11 0,80	0,70 à 1,00
(Glucose oxydase, Vitros)	18,65 mmol/l		

Figure 44 : Bilan sanguin dans le cadre du suivi d'une patiente diabétique

Nous avons ici le cas d'un diabète non équilibré, la glycémie à jeun est largement au-dessus des valeurs normales et le taux d'hémoglobine glyquée beaucoup trop élevé.

3.3.2. Insuffisance hépatique et/ou rénale

Le foie et les reins jouent un rôle primordial dans le métabolisme des médicaments. En effet, le foie métabolise les médicaments qui seront par la suite éliminés par les reins ; c'est pourquoi l'atteinte de l'un des deux organes, ou des deux simultanément va engendrer une prise en charge particulière. Quand ces fonctions sont altérées, il peut en résulter une toxicité des traitements qui est préjudiciable pour le patient. Il est donc impératif pour l'odontologiste de bien choisir les traitements qu'il prescrit ainsi que leurs posologies (Timour, 2010).

3.3.2.1. Insuffisance rénale

- Précautions vis-à-vis des prescriptions

Comme nous l'avons détaillé dans la première partie, l'évaluation de la fonction rénale passe par les explorations biologiques dénommées créatininémie et clairance calculée de la créatinine (sans recueil urinaire). C'est sur ces analyses que le praticien va s'appuyer pour adapter ses prescriptions.

L'odontologiste doit être vigilant pour deux raisons : soit l'insuffisance rénale n'est pas complètement établie et les médicaments (aminosides, AINS par exemple) vont venir aggraver la pathologie, soit elle existe déjà et elle est responsable de d'un défaut d'élimination (Timour, 2010).

Médicaments et insuffisance rénale	Atteinte faible et modérée : clairance de la créatinine > à 30 ml/mn	Atteinte sévère : clairance de la créatinine < à 30 ml/mn	Remarques
Macrolides	Pas de problème	Pas de problème	Métabolisation et élimination hépatique
Tétracyclines	Réduire la posologie	Ne pas utiliser	Risque de la survenue de syndrome de Fanconi
Pénicillines	Réduire la posologie (cf. tableau suivant)	Réduire la posologie (cf. tableau suivant)	Élimination rénale sous forme active
Métronidazole	Pas de problème	Pas de problème	Réduire la posologie si l'IR est associée à l'IH
AINS	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Augmentation de la toxicité des AINS en raison de l'hypoalbuminémie
Corticoïdes	Pas de problème	Pas de problème	
Tramadol	Réduire la posologie	Réduire la posologie	La demi-vie augmente passant de 6 (sujet normorénal) à environ 12 h (sujet IR)
Paracétamol	Pas de problème	Pas de problème	Attention si la clairance de la créatinine est < 10 ml/ mn, réduire la posologie ou augmenter l'intervalle entre 2 prises qui doivent être espacées d'au moins 8 h
Codéine	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Réduire la posologie lors de son association au paracétamol si la clairance de créatinine est < 10 ml/mn
Anesthésiques locaux	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	

Tableau 17 : Règles de l'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance rénale, importance de la clairance de la créatinine (Timour, 2010)

(IR : insuffisant rénal ; IH : insuffisance hépatique)

DN : 05/08/1958 (F)

	Résultats	Antécédents	Références
DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE SELON L'ETUDE M.D.R.D.			
La formule de l'étude M.D.R.D. donne, en général, une estimation plus précise du débit de filtration glomérulaire que celle de Cockcroft.			
Les valeurs de référence indiquées tiennent compte de l'âge et du sexe du patient.			
- CREATININE	6,9 mg/l	26/08/11	
(Tec. enzymatique, Standard IDMS)	61,1 umol/l	6,0	7,0 à 12,0
Age	53 ans		
- Clairance selon M.D.R.D. :	94,7 ml/mn	111,3	sup. à 62,0
		26/08/11	
- TRANSAMINASE ASAT/TGO	36 U/l	47	14 à 36
(Réflectométrie 37°C)			
- TRANSAMINASE ALAT/TGP	88 U/l	26/08/11	
(Réflectométrie 37°C)		37	9 à 52
- GAMMA G.T	274 U/l	26/08/11	
(Réflectométrie 37°C)		118	12 à 43



Figure 45 : Bilan rénal et hépatique

La clairance de la créatinine est ici calculée grâce à la formule MDRD tenant compte de l'âge et du sexe du patient.

Par exemple, l'administration de CLAMOXYL® chez l'insuffisant rénal doit suivre un protocole rigoureux. Selon le dictionnaire Vidal 2011, il faut « *administrer la première dose de charge (D₀) équivalente à la dose normalement prescrite* », on adaptera la suite du traitement en fonction de la sévérité de la pathologie.

Clairance de la créatinine	Schéma posologique
> 30mL/min	Pas d'adaptation : continuer le traitement avec la dose habituelle et la fréquence recommandée
de 10 à 30mL/min	(D ₀)/2, toutes les 12 heures
< 10mL/min	(D ₀)/2, toutes les 24 heures

Tableau 18 : Adaptation posologique des pénicillines en fonction de la clairance de la créatinine (Vidal, 2011)

Les traitements de choix chez le patient insuffisant rénal sont donc les macrolides qui sont métabolisés et éliminés par le foie et le paracétamol sauf pour les cas d'insuffisance sévère.

En pratique, la réduction de la posologie peut se faire de deux manières : soit on allonge le temps entre deux prises sans changer la dose, soit on diminue la dose sans changer le temps écoulé entre deux prises. Par exemple, si la fonction rénale est diminuée de 50%, soit on réduit les doses de moitié, soit on multiplie par deux le temps séparant les différentes prises (Timour, 2010).

- Précautions vis-à-vis de la thrombopathie

Lors d'une insuffisance rénale, la présence d'urée dans le sang perturbe les fonctions plaquettaires ce qui se traduit par un risque hémorragique accru proportionnel à la sévérité de l'atteinte (Roche, 2010).

- Prescription d'examens biologiques

Si le patient est atteint d'insuffisance rénale et est traité par hémodialyse, il est nécessaire de prescrire :

- une NFS, entre autres pour évaluer la sévérité de l'anémie présente en cas d'insuffisance rénale (en effet, le rein synthétise normalement l'érythropoïétine qui est une hormone stimulant l'érythropoïèse)
- une numération plaquettaire (comprise dans la NFS), un temps de thrombine et un temps de Quick de manière à quantifier les troubles découlant de l'héparinothérapie (Rerhrhaye et coll., 2010).

3.3.2.2. Insuffisance hépatique

On utilise souvent le terme d'insuffisance hépatique sans connaître son origine exacte. En effet, il peut s'agir d'un syndrome (insuffisance hépatocellulaire ou hypertension portale par exemple) ou d'une maladie (c'est le cas des cirrhoses ou des hépatites) (Timour, 2010).

- Précautions vis-à-vis des troubles de l'hémostase

Les patients atteints d'hépatites chroniques d'étiologie virale (hépatite B ou C très fréquente chez les patients toxicomanes) ou toxique (cirrhose d'origine alcoolique), sont sujets à des anomalies affectant différentes étapes de l'hémostase.

On remarque notamment des anomalies touchant les plaquettes et comme nous l'avons vu précédemment, il peut s'agir de thrombopénies ou de thrombopathies :

- les thrombopénies peuvent s'expliquer par une inhibition directe de la production au niveau de la moelle (par les virus des hépatites ou à cause de l'alcool par exemple), par séquestration dans la rate, ou suite à la baisse de production par le foie de thrombopoïétine qui stimule la croissance des plaquettes.
- l'étiologie des thrombopathies, quant à elle est plus floue.

Ces dysfonctionnements hépatiques sont également responsables de déficit en facteurs de coagulation dont la plupart sont produits par le foie.

C'est pourquoi il ne faut pas se précipiter sur les actes chirurgicaux. En effet, lors de la première consultation, il sera prescrit un bilan classique avec NFS, TP et TCA qui va permettre d'évaluer l'état de santé du patient. (infosdentistesaddictions.org ; Roche, 2010)

En parallèle, on pourra proposer une prise en charge globale au patient alcoolique ou toxicomane en l'orientant vers un médecin qui réalisera un bilan plus approfondi. (infosdentistesaddictions.org)

- Précautions vis-à-vis des prescriptions

Le praticien doit également se montrer particulièrement vigilant lors de la réalisation des prescriptions chez le patient présentant une insuffisance hépatique. Cette affirmation se justifie par le fait que deux grands mécanismes pathologiques sont à l'origine de la modification du métabolisme des médicaments : on a d'une part une diminution de la production d'enzymes permettant l'élimination des substances médicamenteuses et d'autre part une baisse de la production des protéines du plasma ce qui a pour effet une augmentation de la partie active (fraction libre) du médicament. Ces deux dysfonctionnements mènent à un accroissement de la concentration du traitement administré pouvant rapidement atteindre le seuil toxique en particulier si le médicament possède un index thérapeutique étroit (Timour, 2010).

« L'indice thérapeutique est en quelque sorte le rapport qui existe entre les effets bénéfiques d'un médicament à faible dose et ses effets nocifs à forte dose. (...) Un indice thérapeutique élevé signifie que la marge de sécurité existant entre les doses bénéfiques et toxiques est grande » (Patrick, 2003).

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'évaluation de la fonction hépatique passe par le dosage des transaminases. Cette exploration biologique est une aide précieuse pour la détermination de la conduite à tenir.

On retiendra globalement que si les transaminases atteignent une valeur comprise entre 3 et 8 fois la limite supérieure normale (LSN), les traitements ayant un métabolisme hépatique ou étant éliminés par le foie (AINS, paracétamol, tramadol ou macrolides par exemple) verront leur dose diminuée. Si cette valeur excède 8 fois la limite supérieure normale, ils sont contre-indiqués (Timour, 2010).

Médicaments et insuffisance hépatique (IH)	Atteinte faible et modérée : ALAT-ASAT entre 3 et 8 fois la LSN	Atteinte sévère : ALAT-ASAT > 8 fois la LSN	Remarques
Macrolides	Réduire la posologie : oui	Contre-indiquer	Métabolisation et élimination hépatique
Pénicillines	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Faible métabolisation hépatique
Métronidazole	Réduire la posologie	Contre-indiquer	Contre-indiquer, notamment si la fonction rénale est également altérée
AINS	Réduire la posologie	Contre-indiquer	Hypoalbuminémie Risque d'IR
Corticoïdes	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Surveillance étroite en cas d'IH sévère
Tramadol	Réduire la posologie	Contre-indiquer	
Paracétamol	Réduire la posologie	Contre-indiquer	NAPQI métabolite hépatotoxique
Codéine	Réduire la posologie	Contre-indiquer	
Anesthésiques locaux	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Injection ponctuelle

Tableau 19 : Règles de l'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance hépatique, importance des taux de transaminases (Timour, 2010)

(IR : insuffisant rénal ; IH : insuffisant hépatique ; NAPQI : N-actéyl-P-benzoquinone-imine)

On se limitera par exemple à 2g de paracétamol par 24 heures si les doses doivent être réduites.

Le dosage de l'albumine peut également orienter le praticien car une hypoalbuminémie peut être déclenchée par l'insuffisance hépatique. Quand on sait que l'albumine se lie à certains médicaments on comprend aisément que sa diminution entraîne une augmentation de la fraction libre de ces substances, ce qui pour effet un accroissement de la toxicité.

En résumé, les antibiotiques les plus appropriés chez l'insuffisant hépatique sont les pénicillines qui sont excrétées par les reins, qui se lient faiblement aux protéines plasmatiques, qui sont peu métabolisés par le foie et qui présentent un index thérapeutique élevé (Timour, 2010).

o Cas particulier des hépatites

Il faut bien évidemment tenir compte de leur impact sur l'hémostase et le métabolisme des médicaments comme toute insuffisance hépatique, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une pathologie virale contagieuse. Pour orienter le praticien, deux catégories de patients ont été définies en fonction des résultats d'examens sanguins et des informations recueillies auprès du médecin traitant. Cette démarche va permettre simplifier la prise en charge en séparant les patients à faible risque des patients à risque élevé (Roche, 2010).

Patients à risque faible	Patients à risque élevé
<ul style="list-style-type: none"> • patient présentant des antécédents d'hépatite A dont les tests fonctionnels et hépatiques sont normaux et l'antigène négatif • patient présentant des antécédents d'hépatite B avec des tests antigéniques négatifs et présence d'anticorps • patient présentant des antécédents d'hépatite C dont les tests fonctionnels et hépatiques sont normaux et l'antigène négatif 	<ul style="list-style-type: none"> • patient présentant des antigènes de l'hépatite B ou C • patient présentant des tests hépatiques anormaux • patient présentant la symptomatologie de l'hépatite

Tableau 20 : Catégories de patients atteints d'hépatite pouvant être rencontrés en pratique quotidienne (Roche, 2010)

Si le patient est porteur d'une hépatite active, l'odontologiste devra entrer en contact avec le médecin traitant et il ne pourra traiter que les urgences.

Si le patient rapporte des antécédents d'hépatite, il sera nécessaire de savoir de quel type d'hépatite il s'agit en prescrivant des examens sérologiques.

Par contre, si le patient se situe dans la catégorie des sujets à risque élevé, le praticien prendra toutes les précautions liées à l'insuffisance hépatique (précautions vis-à-vis des prescriptions ainsi que vis-à-vis du risque hémorragique) (Roche, 2010).

Le patient qui suit un traitement pour son hépatite présente un risque hémorragique supplémentaire en raison du risque de thrombocytopénie induit par les traitements à base d'interféron et/ou de ribavirine. Si le praticien estime que le risque hémorragique est trop important, le patient sera adressé en milieu hospitalier (Roche, 2010).

La neutropénie va souvent de paire avec l'hépatite, c'est pourquoi la prescription d'une NFS s'avère nécessaire (Rerhrhaye et coll., 2010). Les traitements à base d'interféron peuvent être la source de cette anomalie qui engendre un risque infectieux lors des soins. C'est pour cette raison qu'une antibioprophylaxie doit être prescrite si le nombre de polynucléaires neutrophiles passe sous une valeur correspondant à 1000 éléments/mm³ (Roche, 2010).

3.4. Prise en charge des patients atteints de leucémie

Il faut savoir que les patients atteints par ce type de pathologie font l'objet d'une prise en charge hospitalière dès la confirmation du diagnostic. En effet, un bilan infectieux initial est réalisé avant la mise en place des traitements induisant une aplasie, cela ne concerne donc pas le chirurgien-dentiste dans sa pratique courante mais il peut être amené à prendre en charge des patients en cours de rémission rentrés à domicile. Il doit rester vigilant car « *l'obtention des rémissions se fait au prix de périodes plus ou moins longues d'aplasie médullaire souvent très profonde* » (Szpirglas et Lacoste, 1994).

C'est pourquoi l'anamnèse et l'examen clinique doivent être menés de façon rigoureuse et mis en parallèle d'examen sanguins de manière à évaluer l'état de santé du patient. On considère qu'il existe plusieurs catégories de patients définies selon le risque encouru (Roche, 2010).



LABORATOIRE COSTE & BENGUELLA

Analyses de Biologie Médicale

6, rue Jules Adler
70300 LUXEUIL LES BAINS

Tél. 03 84 40 21 70
Fax 03 84 40 43 28

Ouvert du lundi au vendredi :
7 h 30 à 12 h 00,
13 h 30 à 18 h 30.
Le samedi :
7 h 30 à 16 h 00.

page 1/1

Compte-rendu également adressé à :
DR ORY JEAN PAUL
DR PY OLIVIER

Mme

Dossier n° 120827167
Prélèvement effectué le 27/08/12
(Prélèvement remis)
Dossier enregistré le 27/08/12
Résultats édités le 27/08/12

D.N. 21/03/1948 - 64 ans

NUMERATION/FORMULE SANGUINE (Beckman Coulter LH 500)	Résultats	Antécédents	Références
		20/08/12	
- HEMATIES	2,77 M/mm ³	3,17	4,00 à 5,40
Hémoglobine.	10,3 g/dl	10,5	12,5 à 15,5
Hématocrite.	25,9 %	29,5	37,0 à 47,0
V.G.M.	93,3 u3	93,2	82,0 à 96,0
C.C.M.H.	39,7 g/dl	35,5	32,0 à 36,0
T.C.M.H.	37,0 pg.	33,1	27,0 à 32,0
- LEUCOCYTES	277 600/mm ³	121 700	4 0 à 10 0
Polynucléaires Neutrophiles	29,0 % = 80504 /mm ³	34,0	1500 à 7000
Polynucléaires Eosinophiles	3,0 % = 8328 /mm ³	2,0	inf. à 600
Polynucléaires Basophiles	3,0 % = 8328 /mm ³	6,0	inf. à 200
Lymphocytes.	2,0 % = 5552 /mm ³	2,0	1000 à 4000
Monocytes.	3,0 % = 8328 /mm ³	6,0	inf. à 1000
Blastes.	6,0 %		
Promyélocytes.	19,0 %		
Myélocytes neutrophiles. . . .	30,0 %		
Metamyélocytes neutrophiles. .	5,0 %		
Erythroblastes acidophiles . .	3,0 % des GB		
- PLAQUETTES	140 000 /mm ³	20/08/12 142 000	150 0 à 400 0

Figure 46 : Numération Formule Sanguine chez un patient atteint d'une leucémie chronique myéloblastique non traitée depuis 10 ans.

On note une hyperleucocytose massive avec le passage de la lignée granulocytaire (lignée des polynucléaires) et des érythroblastes dans le sang. Leur répartition est semblable à la répartition médullaire. En parallèle, on remarque une discrète anémie ainsi qu'une légère thrombopénie.

Patient à risque faible	Patient à risque modéré	Patient à risque élevé
patient traité avec succès, ne présentant plus aucune évidence de malignité ou de myélosuppression	<ul style="list-style-type: none"> - patient en rémission mais sous chimiothérapie - patient ayant été transplanté il y a plus de 3 mois mais moins d'un an 	<ul style="list-style-type: none"> - patient présentant une leucémie évolutive - patient ayant été transplanté il y a moins de 3 mois

Tableau 21 : Catégories de patients atteints de leucémie pouvant être rencontrés en pratique quotidienne (Roche, 2010)

L'attention de l'odontologiste doit être portée principalement sur le risque infectieux, le risque hémorragique ainsi que sur les retards de cicatrisation. Ces précautions doivent rester à l'esprit du praticien même pour un acte simple tel qu'un détartrage pour lequel il est nécessaire de connaître la valeur de la numération plaquettaire : si ces valeurs ne sont pas favorables, les actes seront reportés (Roche, 2010).

Dans le cas d'un patient à faible risque, tous les actes peuvent être réalisés. Par contre, chez les patients présentant un risque modéré, une insuffisance médullaire est potentiellement présente, on réalisera donc les soins de préférence avant les cures ou 3 semaines après, avec l'accord impératif du médecin réalisant la prise en charge. Pour que le patient courre le moins de risques possible durant les actes, on considère que les leucocytes devront être supérieurs à 1500 éléments/mm³ et les plaquettes supérieures à 100 000 éléments/mm³. Les interventions chirurgicales à risque, quant à elles, nécessitent une prise en charge hospitalière.

Enfin, chez les patients à risque élevé, on ne réalisera que les soins d'urgence, de préférence en milieu hospitalier (Roche, 2010).

De toutes les façons, une antibioprophylaxie sera instaurée si la numération des polynucléaires neutrophiles devient inférieure à 500 éléments/mm³ (Roche, 2010).

En général, le chirurgien-dentiste n'a pas besoin de prescrire ces examens sanguins car les patients sont suivis régulièrement et savent s'ils sont dans l'intervalle des valeurs de référence. Malgré tout, cela n'enlève en rien au praticien son devoir de les interpréter.

Le maître mot reste la prévention avec le bilan avant chimiothérapie qui va permettre de diminuer au maximum le nombre d'interventions nécessaires pouvant être problématiques (Roche, 2010).

Conclusion

Nous pouvons dire qu'en réalité les examens sanguins sont très peu prescrits par le chirurgien-dentiste en pratique courante. Cela peut s'expliquer d'une part par toutes les questions éthiques qu'ils soulèvent et d'autre part par le défaut de formation du praticien dans ce domaine.

Comme nous l'avons abordé dans la deuxième partie, l'odontologiste se trouve confronté à des problèmes éthiques auxquels il n'a pas l'habitude de répondre, ce qui peut être un frein à l'utilisation de ce type d'examens complémentaires (réticence à annoncer une maladie grave par exemple). Se pose également la question de la capacité et de la compétence du chirurgien-dentiste dans ce domaine, beaucoup de praticiens délèguent ces prescriptions au médecin traitant car ils estiment qu'ils n'en ont pas la compétence même si cet acte fait partie de leurs capacités.

De plus, il faut savoir garder un regard critique sur les résultats qui nous sont présentés. En effet, nous pouvons illustrer ces propos en citant certaines anomalies de l'hémostase qui ne sont pas décelables via des examens sanguins de routine, mais qui attirent l'attention du chirurgien-dentiste par leurs signes cliniques. Nous pouvons également prendre pour exemple les examens sérologiques pour lesquels une réponse négative ne signifie par forcément que le patient n'est pas infecté. Il est nécessaire pour le praticien de prendre en compte la fenêtre sérologique ou période sérologiquement muette. Ces exemples confirment le fait que le praticien doit utiliser intelligemment ces examens complémentaires et savoir déléguer à des professionnels qualifiés quand cela est nécessaire, pour agir dans l'intérêt du patient.

Finalement, et malgré toutes les limites qui encadrent la prescription d'examens sanguins, il faut garder à l'esprit que ces explorations biologiques restent un outil précieux pour le chirurgien-dentiste, car elles permettent une prise en charge du patient plus adaptée, le considérant ainsi dans sa globalité.

Références bibliographiques

1. Agbo-Godeau S., Guedj A., Mycoses buccales, Encyclopédie Médico Chirurgicale Médecine Buccale, 28-280-M-10, 2008
2. Alexandre J-A. Albumine. Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie médicale, 90-10-0075, 2004
3. Amiel C., Schneider V. Virus de l'immunodéficience humaine, Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie clinique, 90-55-0145, 2011
4. Bafounta M-L. Erythème, in : Dermatologie, Paris : Ed. Estem, 2001. p.11
5. Bellucci S. Physiologie de l'hémostase primaire, Encyclopédie Médico Chirurgicale Hématologie, 13-019-A-05, 2002
6. Bessis D. et al. Infection par le VIH, in : Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques, Paris : Springer, 2008. p.34-10
7. Bezeaud A., Guillin MC. Physiologie de la coagulation, Encyclopédie Médico Chirurgicale Hématologie, 13-019-A-20, 2001
8. Billet J. et coll., Pathologie de la muqueuse buccale. Encyclopédie Médico Chirurgicale Oto-rhino-laryngologie, 20-624-A-10, 2003
9. Boucher Y., Cohen E. Prise en charge du patient diabétique en odontologie, in : Urgences dentaires et médicales : conduites à tenir et prévention chez le patient à risque, Rueil-Malmaison : CdP, 2007. p.297-8.
10. Caquet R. Numération formule sanguine, in : 250 examens de laboratoire, Issy-les-Moulineaux : éditions Elsevier Masson, 2008. p.290-3.
11. Caquet R. Temps de céphaline avec activateur, in : 250 examens de laboratoire, Issy-les-Moulineaux : éditions Elsevier Masson, 2008. p.380-2.
12. Caquet R. Temps de prothrombine, in : 250 examens de laboratoire, Issy-les-Moulineaux : éditions Elsevier Masson, 2008. p.384-7.
13. Chi A. et coll. Oral manifestations of systemic disease, American Family Physician, 82(11) : 1381-8 , 2010
14. Cottreel L. et al. Pratique endodontique et patients à risque infectieux, Réalités cliniques, 17 : 259-274, 2006
15. Dessaigne A. Pharmacocinétique : que représente la clairance de la créatinine ?, in : Maîtrisez la fiche posologique d'un médicament, Paris : éditions Heures de France, 2004. p.48
16. Dussol B., Jourde-Chiche N. Fonction rénale : comment la mesurer ? Comment interpréter les résultats ? Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Traité de Médecine Akos, 1-1224, 2009
17. Elalamy I. Héparines : structure, propriétés pharmacologiques et activités, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Hématologie, 13-022-D-10, 2010
18. Fossat C., Anémie macrocytaire de l'adulte, in : Hématologie clinique et biologique, Rueil-Malmaison : éditions Arnette, 2005. p.93-4
19. Gaussem P., Hulot J.-S, Antiplaquettaires : pharmacologie. EMC (Elsevier Masson SAS), Biologie médicale, 90-20-0013, 2011
20. Girard P. et coll., Anémies (classification), in : Dictionnaire médical du chirurgien-dentiste, Paris : éditions Masson, 1997. p.47-52
21. Girard P. et coll., Dictionnaire des examens complémentaires, in : Dictionnaire médical du chirurgien-dentiste, Paris : éditions Masson, 1997. p. 831 ; 878 ; 885 ; 908

22. Harousseau J-L. Les leucémies aiguës de l'adulte, in : *Cancers, guide pratique d'évaluation, de traitement et de surveillance*, Paris : éditions ESTEM, 1997. p. 740-9
23. Jobin F., Principales hémorragies ayant une grande valeur sémiologique, in : *L'hémostase*, Paris : éditions Maloine, 1995. p.116-120
24. Klein P., Tonnellier P. L'hématocrite, in : *Guide des examens de laboratoire courants à l'usage du chirurgien-dentiste*, Neuilly : éditions SNPM, 1981. p.48-9
25. Kuffer R., Samson J. Pathologie buccale. *Encyclopédie Médico Chirurgicale Oto-rhino-laryngologie*, 20-624-A-10, 1994
26. Larras P. et coll. Conduite à tenir chez le sujet à risque hémorragique, *EMC Médecine Buccale*, 28-860-M-10, 2009
27. Lévy J-P. Anatomie et physiologie du globule rouge et de la lignée érythroblastique, in : *Hématologie et transfusions*, Issy-les-Moulineaux : éditions Elsevier Masson, 2008. p.42-3
28. Lorenzini J-L. Risques hémorragiques et gestes odontologiques, in : *Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire*, Paris : éditions Elsevier, 2005. p.107-128
29. Loup-Leuciuc A. et al. Carence en vitamine B12 (1^{re} partie) : mise au point, *Médecine Buccale et Chirurgie Buccale*, 17 : 211-224, 2011
30. Moizan H. et coll. Bilan biologique du patient VIH+ en chirurgie buccale, *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 8 : 97-107, 2002
31. Muster D., Bilan sanguin orienté, in : *Thérapeutique médicale buccodentaire : moyens et méthodes*, Paris : éditions Elsevier, 2004. p.197
32. Myara A. Bilirubines. *Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie médicale*, 90-10-0205, 2003
33. Patrick G. La création de médicaments par les pharmaco-chimistes, in : *Chimie pharmaceutique*, Paris : éditions De Boeck, 2003. p.1-10
34. Pellat B. Apport de la biochimie dans la prise en charge odontologique du patient, in : *Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire*, Paris : éditions Elsevier, 2005. p.131-146
35. Perrin D. Infections virales et chirurgie bucco-dentaire, in : *Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire*, Paris : éditions Elsevier, 2005. p.73-105
36. Piette E., Reychler H. Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres. *Encyclopédie Médico Chirurgicale Médecine buccale*, 28-280-G-10, 2008
37. Rerhrhaye M. et coll. Bilan biologique en odontostomatologie : intérêt et interprétation, *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 250 : 117-135, 2010
38. Revenant M-C, Doyen C. Fer. *Encyclopédie Medico Chirurgicale Biologie Médicale*, 90-10-0445, 2003
39. Revenant M-C, Doyen C. Ferritine. *Encyclopédie Medico Chirurgicale Biologie Médicale*, 90-10-0450, 2003
40. Revenant M-C, Doyen C. Transferrine. *Encyclopédie Medico Chirurgicale Biologie Médicale*, 90-10-0910, 2003
41. Rial-Sebbag E., Thomas S. L'annonce d'une maladie grave, in : *Ethique et législation pour l'exercice médical*, Issy-les-Moulineaux : éditions ESTEM, 2005. p.4-5
42. Roche Y. Affections hématologiques malignes : leucémies, in : *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne*, Lavis : éditions Masson, 2010. p.419-30
43. Roche Y. Anémie, in : *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne*, Lavis : éditions Masson, 2010. p.396-409

44. Roche Y. Cirrhose hépatique, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.333-44
45. Roche Y. Désordres leucocytaires non prolifératifs, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.411-7
46. Roche Y. Diabète, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.211-31
47. Roche Y. Hépatites virales, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.345-64
48. Roche Y. Pathologies hématologiques, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.367-446
49. Roche Y. Troubles de la coagulation et de l'hémostase, in : Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Lavis : éditions Masson, 2010. p.367-95
50. Seckinger C. et coll. Manifestations buccales des anémies, Actualités Odonto-Stomatologiques 249 : 35-41, 2010
51. Semur F., Seigneuric J-B. Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Médecine Buccale, 28-755-V-10, 2008
52. Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale. Prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. Recommandations. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 12 : 187-212, 2008
53. Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale. Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. Recommandations. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 11 : 55-76, 2005
54. Soell M. et coll, Diabète et santé bucco-dentaire, Médecine des maladies métaboliques, 1 : 43-9, 2007
55. Soussan P., Le Pendeven C. Virus de l'hépatite B, Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie Clinique, 90-55-0110, 2010
56. Soussan P., Le Pendeven C. Virus de l'hépatite C, Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie Clinique, 90-55-0115, 2010
57. Szpirglas H., Ben Slama L. Glossites, lésions linguales, glossodynies, in : Pathologie de la muqueuse buccale, Nancy : éditions Elsevier, 1999. p.272-283
58. Szpirglas H., Lacoste J-P. Manifestations buccales des hémopathies, Encyclopédie Médico Chirurgicale Stomatologie, 22-050-A-10, 1994
59. Timour Q. Prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale, Médecine Buccale, 28-855-N-10, 2010
60. Tjwa E., Mattijssen V. Gingival hypertrophy and leukemia, New England Journal of Medicine, 359 : 21, 2008
61. Trzeciak MC, Bordet JC. Exploration de l'hémostase primaire, Encyclopédie Médico Chirurgicale, Hématologie, 13-019-A-10, 2002
62. Vassault A. Aminotransférases. Encyclopédie Médico Chirurgicale Biologie médicale, 90-10-0130, 2003
63. Valensi F. Morphologie des cellules sanguines normales. EMC Hématologie, 13-000-A-15, 2005
64. Vichova Z. et coll. Sujet à risque diabétique, Médecine buccale, 28-855-M-10, 2010

Références électroniques

65. AFSSAPS, Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire, 2001 [en ligne]. Disponible sur <http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2001-atb-dentaire-afssaps.pdf> (consulté le 07/01/2013)
66. ANAES, Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte, Synthèse des recommandations, 2002 [en ligne]. Disponible sur <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/irc_chez_ladulte_2002_-_synth_350se.pdf>
67. Article R 4127-35 du code de la santé publique relatif aux devoirs envers les patients, 2004 modifié par le [décret n°2012-694 du 7 mai 2012 - art. 2](#) [en ligne]. Disponible à partir de <<http://www.legifrance.gouv.fr>> (consulté le 07/01/2013)
68. Article R 4127-239 du code de la santé publique relatif aux devoirs des chirurgiens-dentistes envers les malades, 2004 [en ligne]. Disponible à partir de <<http://www.legifrance.gouv.fr>> (consulté le 07/01/2013)
69. Benyahya I., Taisse S. Diabète et Odontologie, 2000 [en ligne]. Disponible sur <<http://www.lecourrierdudentiste.com/conseil-plus/diabete-et-odontologie.html>> (consulté le 27/08/2012)
70. Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) Nomenclature des Actes de Biologie Médicale, 2012 [en ligne]. Disponible sur <http://www.codage.ext.cnamts.fr/f_mediam/fo/nabm/NABM.pdf> (consulté le 28/03/2012)
71. Emile C. Acide folique, 2010 [en ligne]. Disponible sur <<http://www.e-sante.fr/folates-seriques/ou-erythrocytaires-vitamine-b9-acide-folique/2/guide/1575>> (consulté le 17/05/2012)
72. HAS, Dépistage de l'infection par le VIH en France : modalités de réalisation des tests de dépistage, Recommandations en santé publique, 2008 [en ligne]. Disponible à partir de <http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_704257/depistage-de-linfection-par-le-vih-en-france-modalites-de-realisation-des-tests-de-depistage> (consulté le 07/01/2013)
73. HAS, Evaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte, Texte court du rapport d'évaluation, 2011 [en ligne]. Disponible à partir de <http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1064297/evaluation-du-debit-de-filtration-glomerulaire-et-du-dosage-de-la-creatininemie-dans-le-diagnostic-de-la-maladie-renale-chronique-chez-ladulte-rapport-d-evaluation> (consulté le 07/01/2013)
74. Legrand A., Del Corso A., Garnotel R., Guide des examens biologiques, 2008 [en ligne]. Disponible sur <[http://www.sfbc.asso.fr/sites/default/files/Guide%20exam%20bio%20\(5\)%2018-01-08.pdf](http://www.sfbc.asso.fr/sites/default/files/Guide%20exam%20bio%20(5)%2018-01-08.pdf)> (consulté le 10/04/2012)
75. Ministère de la santé et des solidarités, Charte de la personne hospitalisée, 2006 [en ligne]. Disponible à partir de <<http://www.sante.gouv.fr/la-charte-de-la-personne-hospitalisee-des-droits-pour-tous.html>> (consulté le 07/01/2013)
76. Prêcheur I., Appert-Flory A., Durant J. Risque hémorragique chez les patients alcooliques ou toxicomanes par intraveineuse ayant contracté une hépatite virale [en ligne]. Disponible sur <infosdentistesaddictions.org/evaluer_les_risques.html> (consulté le 11/04/2012)

GUIDE DE PRESCRIPTION DES ANALYSES SANGUINES PAR LE CHIRURGIEN-DENTISTE EN PRATIQUE COURANTE

Mots-clés :

- Prise de sang
- Numération Formule Sanguine ou hémogramme
- Hémostase
- Hémopathies
- Risque infectieux
- Sérologie
- Glycémie - Diabète

Résumé :

Le chirurgien-dentiste peut être confronté en pratique courante à diverses pathologies générales, qu'elles soient connues du patient ou qu'elles n'aient pas encore été diagnostiquées. Dans ce deuxième cas de figure, le diagnostic peut se faire au cours de l'interrogatoire médical, de l'examen clinique à travers des manifestations buccales ou plus tard en post-opératoire. Il peut s'agir d'hémopathies, de pathologies infectieuses (hépatites, SIDA,...), de perturbations de l'hémostase (en cas de pathologie innées ou acquises ou suite à la prise d'un traitement anticoagulant), de diabète, etc. Autant de pathologies pour lesquelles les analyses sanguines permettent une confirmation du diagnostic ou une évaluation de l'état de santé du patient. Les examens sanguins sont un outil précieux pour une prise en charge globale, qu'ils soient prescrits par le médecin traitant puis interprétés par le chirurgien-dentiste ou directement prescrits par le chirurgien-dentiste.