

**UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2021

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 29 avril 2021

Par VAST Pierre

Né le 7 mars 1997 à Montivilliers, France

Dépistage des thrombopénies au cabinet dentaire et gestion
des risques hémorragiques associés en chirurgie orale

JURY

Président: Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs: Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI
Madame le Docteur Cécile OLEJNIK
Madame le Docteur Coralie LACHERETZ

Président de l'Université	:	Pr. J-C.CAMART
Directeur Général des Services de L'université	:	M-D.SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S.NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M.DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé, Odontologie Légale
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Facial
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin- CHRU-Lille
G. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction et Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du département Fonction et Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Science Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologie

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la Recherche

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maîtres de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département Chirurgie orale

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maître en Biologie Humaine
Certificat d'Études Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et Médecine Orale

Chef du Service d'Odontologie du CHU de Lille
Coordonnateur du Diplôme d'Études Spécialisées de Chirurgie Orale (Odontologie)
Responsable du Département de Chirurgie Orale

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de L'université de Lille

Responsable du Département de Biologie Orale

Assesseur PACES

Madame le Docteur Coralie LACHERETZ

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Chirurgie Buccale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Biologie et Santé : Histopathologie des tissus osseux et dentaires

Master II Biologie Santé : Biomatériaux

C.E.S Odontologie Chirurgicale mention Médecine Buccale-Lille 2

C.E.S Odontologie Chirurgicale mention Odontologie Chirurgicale-Lille 2

Table des abréviations

AAP	Antiagrégant Plaquettaire
ACCP	Américan Collège of Chest Physicians
ADP	Adénosine Diphosphate
AFH	Association Française des Hémophiles
ATP	Adénosine Triphosphate
CEC	Circulation Extra-Corporelle
CIVD	Coagulation Intravasculaire Disséminée
DGS	Direction Générale de la Santé
EBV	Epstein-Barr Virus
EDTA	Éthylènediaminetétraacétique
HAS	Haute Autorité de Santé
GP	Glycoprotéine
INR	International Normalized Ratio
LLC	Leucémie Lymphoïde Chronique
MAT	Micro-angiopathie thrombotique
NFS	Numération de la Formule Sanguine
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PPC	Pathologie plaquettaire constitutionnelle
PTI	Purpura Thrombopénique Immunologique
PTT	Purpura thrombotique thrombocytopénique
SHU	Syndrome Hémolytique Urémique
TCA	Temps de Céphaline Activée
TIH	Thrombopénie Induite par Héparine
TP	Taux de Prothrombine
TQ	Temps de Quick
VHC	Virus de l'hépatite C
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV	Virus Varicelle-Zona
VWf	Facteur de Von Willebrand

Table des matières

Table des matières	11
Introduction	13
1 Rappels : Hémostase	14
1.1 Physiologie de l'hémostase	14
1.1.1 Le thrombocyte	14
1.1.2 Hémostase primaire	16
1.1.2.1 Le temps vasculaire	16
1.1.2.2 Le temps plaquettaire	17
1.1.3 La Coagulation plasmatique	19
1.1.4 Fibrinolyse	20
1.2 Pathologies de l'hémostase	20
1.2.1 Pathologies de l'hémostase primaire	20
1.2.2 Coagulopathies	21
1.2.3 Pathologies de la fibrinolyse	22
2 Thrombopénies	23
2.1 Définition	23
2.2 Etiologies	23
2.2.1 Thrombopénies d'origine centrale	23
2.2.1.1 Thrombopénies centrales acquises	23
2.2.1.2 Thrombopénies centrales constitutionnelles	24
2.2.2 Thrombopénies d'origine périphérique	24
2.2.2.1 Par destruction	25
2.2.2.2 Par consommation	25
2.2.2.3 Par séquestration ou dilution	26
2.3 Les purpuras thrombopéniques	27
2.3.1 Définition	27
2.3.2 Le purpura hématologique	27
2.3.3 Le purpura thrombopénique immunologique	28
2.4 Risque hémorragique	28
2.4.1 Valeurs seuils	29
2.4.2 Syndrome hémorragique viscéral	29
3 Manifestations buccales : dépistage au cabinet dentaire	31
3.1 Anamnèse	31
3.2 Examen clinique	32
3.2.1 Examen exobuccal	32
3.2.2 Examen endobuccal	33

3.3 Examens complémentaires	37
3.3.1 Numération de la formule sanguine	37
3.3.2 Bilan d'hémostase	37
3.3.3 Myélogramme	38
3.4 Cas clinique : manifestations buccales d'une thrombopénie	39
4 Gestion des patients porteurs d'une thrombopénie en chirurgie orale	44
4.1 Évaluation du risque hémorragique	44
4.1.1 Selon le terrain systémique	44
4.1.2 Selon le terrain dentaire	45
4.1.3 Selon l'acte	46
4.2 Mesures préventives des complications hémorragiques	48
4.3 Recommandations pour un acte de chirurgie orale selon le taux de plaquettes	52
4.3.1 Entre 150 000 et 80 000 plaquettes/mm ³	52
4.3.2 Entre 80 000 et 50 000 plaquettes/mm ³	52
4.3.3 Entre 50 000 et 30 000 plaquettes/mm ³	53
4.3.4 Taux plaquettaire inférieur à 30 000 plaquettes/mm ³	54
4.3.4.1 Transfusion plaquettaire	54
4.4 Suivi et prise en charge post-opératoire	56
4.5 Cas clinique : Transfusion plaquettaire pour un patient porteur d'une thrombopénie	57
4.6 Carte de soins et d'urgence	60
5 Conclusion	62
6 Références Bibliographiques	63
Table des illustrations	69
Tables des tableaux	70

Introduction

Dans la pratique courante d'un chirurgien-dentiste de ville, la prise en charge de patients porteurs de maladies systémiques est quotidienne. Ces pathologies générales peuvent présenter d'une part des manifestations buccales pour lesquelles le praticien de ville pourra jouer un rôle de dépistage et d'autre part de potentiels risques lors de la réalisation d'un acte de chirurgie orale par exemple.

En effet, la pratique de la chirurgie orale, comme toute autre discipline médico-chirurgicale, peut exposer le patient à d'éventuels risques de complications per et/ou post-opératoires notamment lorsque celui-ci est porteur d'une maladie systémique. Dans notre approche thérapeutique, il est de notre devoir d'évaluer les différents risques liés à une situation clinique afin de faire des choix thérapeutiques adaptés et de dispenser une information claire au patient.

L'objectif de ce travail est d'apporter une aide au chirurgien-dentiste dans le dépistage et la prise en charge en ville de patients porteurs d'une thrombopénie.

En effet, le rôle du chirurgien-dentiste est donc double dans la mesure où il fait partie des professionnels de santé pouvant dépister une thrombopénie, notamment par ses manifestations buccales, et il doit également être capable d'évaluer un risque hémorragique sur un terrain thrombopénique et d'appliquer les recommandations de prise en charge et/ou d'orienter vers une structure hospitalière quand cela est nécessaire.

Dans une première partie, ce travail va permettre de revoir de façon concise la physiologie de l'hémostase afin d'analyser la place centrale du thrombocyte. Puis dans un second temps, la compréhension de la thrombopénie dans son ensemble sera abordée, de sa définition à son étiologie jusqu'aux différents moyens de diagnostic mais également aux éventuels risques hémorragiques qui en découlent.

Enfin, la fin de ce travail est centrée sur l'observation des différentes manifestations buccales visibles par un chirurgien-dentiste de ville dans son rôle de dépistage de cette pathologie, ainsi que sur les différentes recommandations dans la prise en charge de ces patients pour un acte de chirurgie orale.

1 Rappels : Hémostase

1.1 Physiologie de l'hémostase

L'hémostase est un phénomène physiologique qui assure l'arrêt des saignements en cas de rupture de la paroi vasculaire pouvant, entre autres, être provoquée par des blessures, des chocs ou lors d'interventions chirurgicales. Elle permet dans la majorité des cas de stopper les saignements de façon mécanique, par la formation d'un **clou plaquettaire** au niveau de la brèche vasculaire. Différents acteurs, dont le thrombocyte, vont se mettre en place à des instants bien définis de l'hémostase dans le but d'arrêter le saignement.

L'hémostase se compose de trois périodes activées dans un même temps et se chevauchant entre elles : dans un premier temps l'**hémostase primaire** va permettre la formation d'un clou plaquettaire, puis la **coagulation plasmatique** va renforcer celui-ci par la création d'un maillage de fibrine et enfin l'étape de **fibrinolyse** va permettre la dissolution du caillot une fois sa fonction terminée et ainsi restaurer l'intégrité initiale du vaisseau.

1.1.1 Le thrombocyte

Le thrombocyte est un des principaux acteurs de l'hémostase, son intégrité morphologique et fonctionnelle est primordiale. Une plaquette (ou thrombocyte) est un fragment cellulaire de forme discoïdale anucléé de 2-5 μm ayant comme précurseur médullaire le mégacaryocyte thrombocyto-gène (1). Son rôle est de stopper une hémorragie en cas de brèche vasculaire notamment en modifiant sa morphologie. Le taux physiologique de thrombocytes circulants se situe entre **150 000 et 450 000 plaquettes/ mm^3** soit environ une plaquette pour 10 hématies, les plaquettes ont une durée de vie de 8 à 10 jours dans le sang (2).

D'un point de vue cellulaire, on distingue deux zones (fig. 1) :

→ Chronomère (partie centrale) contenant des (3) :

- Granules alpha : qui apportent ce qui est nécessaire pour colmater la brèche vasculaire (facteur de Von-Willebrand (VWf), fibrinogène, facteur V, B-thromboglobuline),
- Granules delta : qui contiennent du calcium, élément indispensable pour la formation d'adénosine diphosphate (ADP) ainsi que d'adénosine triphosphate (ATP), médiateurs permettant la stimulation des plaquettes avoisinantes,
- Cytosquelettes de microtubules, mitochondries.

→ Hyalomère (périphérie de la cellule) plus homogène et sans granulation contenant :

- Fibrinogène,
- Antigène spécifique du facteur VIII et IV,
- Fibronectine.

Ces éléments sont englobés dans une membrane plasmique complexe composée d'une bicouche lipidique faite de lipides neutres, glycolipides et phospholipides.

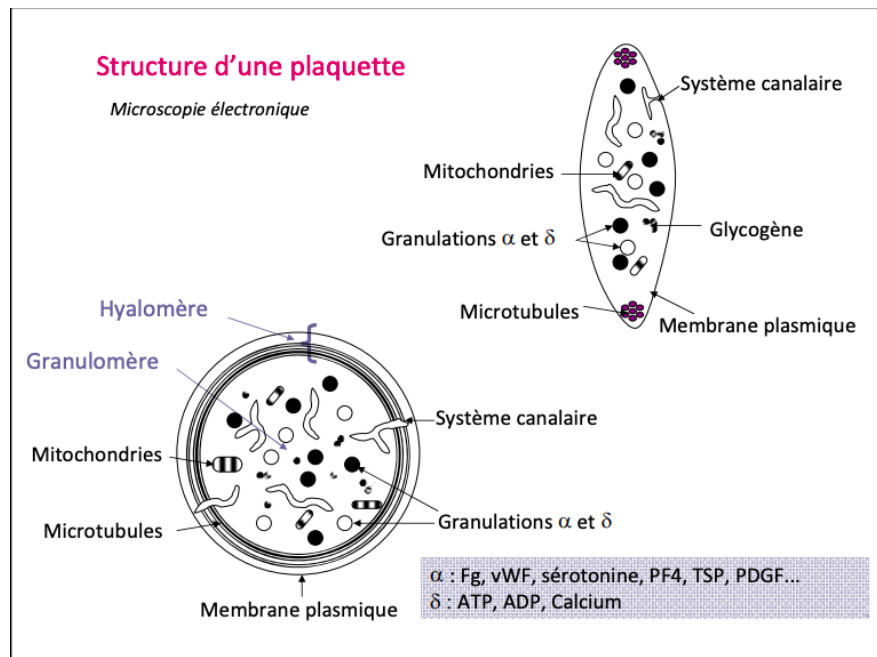


Fig 1 : Schéma de la structure d'un thrombocyte (4).

1.1.2 Hémostase primaire

L'**hémostase primaire** est l'ensemble des phénomènes qui aboutissent au colmatage initial d'une brèche vasculaire par formation d'un **clou plaquettaire** (5). Ce clou plaquettaire ou thrombus blanc est formé d'une agrégation de plaquettes activées entre elles permettant de retrouver l'intégrité du vaisseau sanguin.

L'**hémostase primaire** se compose de deux temps : **un temps vasculaire** propre aux propriétés physico-chimiques des vaisseaux sanguins et **un temps plaquettaire** aboutissant à l'agrégation plaquettaire.

1.1.2.1 Le temps vasculaire

Tous les vaisseaux sanguins sont constitués de **3 tuniques** de morphologie et propriétés différentes. La structure d'un vaisseau se compose de l'intérieur vers l'extérieur, de l'**intima** au contact de la circulation sanguine, cette paroi anticoagulante permet le bon écoulement sanguin. Puis du **média** composé de nombreuses fibres élastiques et musculaires lisses permettant aux vaisseaux sanguins de posséder une certaine souplesse et contractilité, et enfin de l'**adventice** paroi externe du vaisseau pro-coagulante où s'exprime le facteur de VWf (6).

Après une lésion vasculaire provoquée ou spontanée, l'hémostase primaire est favorisée par une vasoconstriction immédiate du vaisseau lésé par une association de deux phénomènes (7) (fig.2) :

- **Vasoconstriction passive** : liée à l'élasticité propre du vaisseau grâce aux nombreuses fibres élastiques.
- **Vasoconstriction active** : un réflexe sympathique va déclencher la contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux et ainsi réduire sa lumière jusqu'à 40% de sa taille initiale. Ce phénomène est amplifié par la libération de médiateurs humoraux produits par les cellules du sous-endothélium tels que l'adrénaline, thromboxane A2, la noradrénaline et la sérotonine possédant des propriétés vasoconstrictives. Ceci permet une réduction du débit sanguin au niveau du vaisseau lésé et donc une importante diminution du flux sanguin. Cette diminution du débit va permettre une augmentation des interactions entre les plaquettes et le sous-endothélium.

Les facteurs procoagulants du sous-endothélium (collagène, microfibrilles, facteur VWf, laminine, thrombospondine, fibronectine) vont permettre l'adhésion des plaquettes via les récepteurs glycoprotéiques présents au niveau de la membrane plaquettaire.

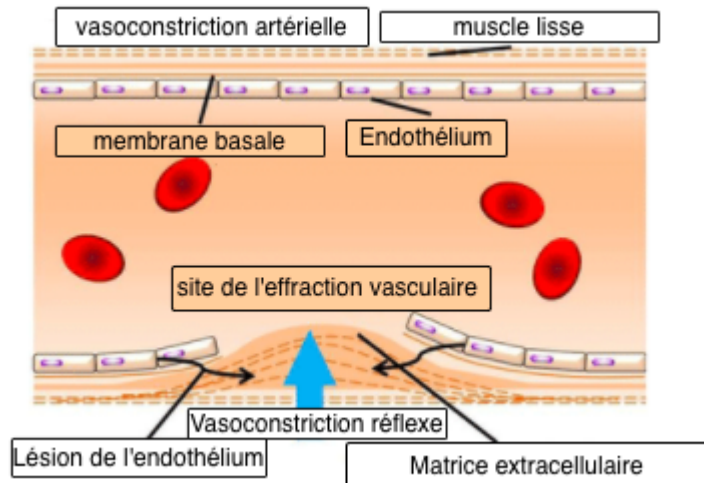


Fig 2 : Schéma représentant le phénomène de vasoconstriction après une brèche vasculaire (8).

1.1.2.2 Le temps plaquettaire

Lors d'une brèche vasculaire, le sous-endothélium est en contact direct avec les cellules sanguines. Les propriétés pro-coagulantes de cette couche vasculaire vont permettre l'adhésion des plaquettes et leur activation. Ce phénomène aboutit à la création en quelques secondes d'un **thrombus blanc fragile** suite à l'effraction vasculaire (fig.3). Deux types de pathologies thrombocytaires pouvant enrayer ce fonctionnement sont à distinguer à ce stade : les thrombopathies dues à un dysfonctionnement du thrombocyte et les anomalies quantitatives de thrombocytes.

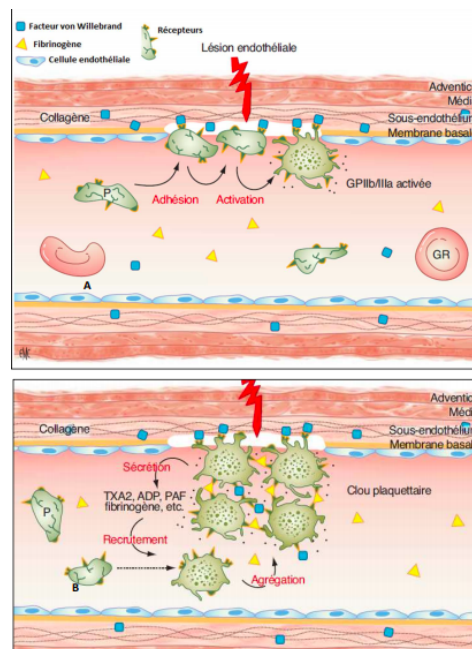
Voici les différentes phases de la formation du thrombus blanc suite à une potentielle effraction vasculaire :

Adhésion : l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium est sous la dépendance de facteurs plaquettaires libérés lors de la brèche, des glycoprotéines (GP) Ib, des collagènes III et IV présents dans le sous-endothélium et du VWf permettant l'adhésion entre le sous-endothélium et les plaquettes.

Activation : l'activation plaquettaire se manifeste par une modification morphologique des plaquettes suite à leur adhésion adoptant une configuration sphérique en émettant des pseudopodes. On observe également une dégranulation avec libération dans le plasma du contenu des granules plaquettaires et augmentation de l'expression GP IIb/IIIa à la surface plaquettaire. Les plaquettes métabolisent les prostaglandines pour aboutir à la formation de thromboxane A₂, agent pro-agrégant.

Agrégation : les inducteurs de l'agrégation sont l'ADP et le thromboxane A₂. L'agrégation des plaquettes fait intervenir différents facteurs plaquettaires (GP IIb/IIIa) et plasmatiques (fibrinogène, calcium). L'agrégation est la finalité de la formation du clou plaquettaire.

Ces différentes étapes (adhésion, activation, agrégation) sont *in vivo* simultanées, étroitement régulées et intriquées avec la formation de fibrine par la coagulation plasmatique, permettant une réponse rapide et adaptée à toute agression vasculaire (9). Certaines pathologies du thrombocyte sont provoquées par un dysfonctionnement d'une ou plusieurs de ces étapes lors de la formation de ce thrombus blanc.



GR : globule rouge ; P : plaquette ; TXA₂ : thromboxane A₂ ; ADP : adénosine diphosphate ; PAF : facteur activateur des plaquettes ; GPIIb/IIIa : glycoprotéine membranaire plaquettaire IIb-IIIa

Fig 3 : Schéma synthétique de l'hémostase primaire (10).

1.1.3 La Coagulation plasmatique

Une fois le clou plaquettaire en place sa structure reste néanmoins fragile, la coagulation plasmatique permet la formation d'un **maillage de fibrine** autour du thrombus permettant de renforcer ses propriétés mécaniques. Une gélification du sang est observée dans un délai de 2 min environ après la brèche vasculaire. Elle est due à la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble, cette transformation provient de l'action de la thrombine qui est une enzyme issue de son précurseur inactif circulant, la prothrombine.

La thrombinoformation permet la transformation de la prothrombine inactive en thrombine active par le complexe prothrombinase composé du facteur X activé (Xa), facteur V activé (Va), du calcium et de phospholipides plaquettaires (11). Ce complexe prothrombinase est formé via une cascade enzymatique contenant 13 facteurs de coagulation distincts pouvant découler de deux voies, intrinsèque (voie longue) ou extrinsèque (voie rapide) (7). Une fois la thrombine obtenue, la fibrinoformation permet l'obtention de fibrine insoluble. Cette fibrine insoluble induit la formation de monomères qui s'agrègent entre eux grâce au facteur XIII pour former des polymères de fibrine. Ceci permet la formation d'un **maillage de polymères de fibrine renforçant le clou plaquettaire déjà présent** (fig. 4).

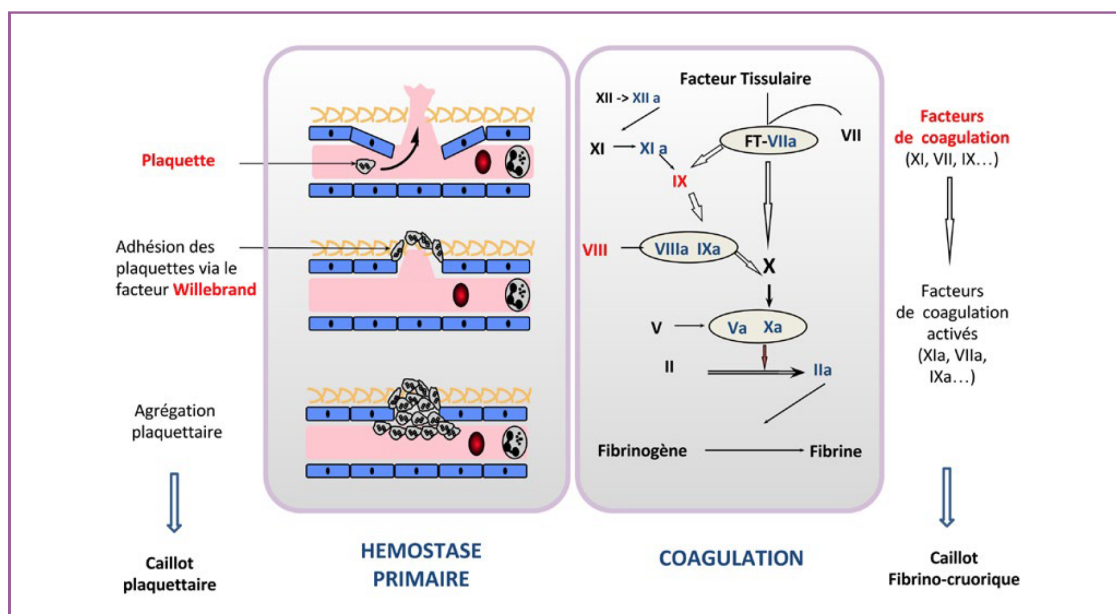


Fig 4 : Schéma synthétique de l'hémostase primaire et de la coagulation plasmatique (12).

1.1.4 Fibrinolyse

La fibrinolyse est **un processus de destruction physiologique du caillot** qui consiste au clivage de la fibrine présente au niveau du thrombus par une enzyme hépatique, la fibrinolyse. La fibrinolyse est active dès qu'il y a formation de fibrine pour limiter l'extension du processus hémostatique (13).

La fibrinolyse est absente sous sa forme protéolytique au niveau du thrombus. C'est son précurseur, le plasminogène possédant une forte affinité pour la fibrine qui va être incorporé dans le thrombus lors de sa formation. Un activateur, l'urokinase d'origine rénale, va être produit lors de l'activation de l'hémostase primaire, celui-ci va permettre la production de fibrinolyse à partir du plasminogène. Une fois active, les fibrinolyse permettent de cliver la fibrine en différents fragments qui seront ensuite éliminés dans les urines. Ce processus permet d'éviter la formation de thrombose.

L'hémostase est un enchaînement de phénomènes physiologiques complexes et efficaces en cas de lésion vasculaire. Cependant, certaines pathologies peuvent réduire ce processus vital pour l'être humain. Le rôle du chirurgien-dentiste est de connaître ces pathologies pouvant entraîner de graves conséquences hémorragiques pour le patient.

1.2 Pathologies de l'hémostase

Les différents temps de l'hémostase peuvent faire l'objet de troubles entraînant un dysfonctionnement hémostatique. Ces troubles peuvent être diagnostiqués de façon fortuite à l'occasion de bilan biologique sanguin ou lors d'accident hémorragique au cours d'un choc, d'une intervention ou d'une coupure.

1.2.1 Pathologies de l'hémostase primaire

Certaines pathologies vont entraîner un dysfonctionnement de l'hémostase primaire ayant pour conséquence un allongement du temps de saignement avec un risque hémorragique plus élevé. Le chirurgien-dentiste peut être amené à recevoir dans son cabinet des patients présentant des anomalies quantitatives (thrombopénie, thrombocytose) ou qualitatives (thrombopathies) des plaquettes :

- **Les thrombopathies** peuvent être acquises ou congénitales, l'anomalie qualitative peut concerner la membrane du thrombocyte ou la sécrétion plaquettaire **diminuant ainsi la capacité de celui-ci à adhérer au sous-endothélium**. La maladie de Von Willebrand est la thrombopathie constitutionnelle la plus fréquente. Cette pathologie est liée à un défaut du VWF dû à une mutation du gène codant ce facteur sur le chromosome 12, cette mutation rend les plaquettes non adhérentes à la paroi de l'endothélium en cas de brèche vasculaire réduisant de ce fait l'efficacité de l'hémostase (14).
- **Les thrombocytoses** sont des anomalies de l'hémogramme caractérisées par une augmentation du taux de thrombocytes **supérieur à 450 000 plaquettes/mm³**. Le principal risque de cette pathologie étant la formation d'une thrombose (15).
- A l'inverse une **thrombopénie** est une anomalie de l'hémogramme caractérisée par une diminution du taux de plaquettes **inférieur à 150 000 plaquettes/mm³**. Le principal risque chez ces patients est hémorragique, puisque l'efficacité de l'hémostase est compromise.

1.2.2 Coagulopathies

Les pathologies associées à la coagulation plasmatique sont acquises (coagulopathies) ou congénitales (hémophilies) (16) :

- La **physiopathologie des coagulopathies acquises** concerne une anomalie d'un ou plusieurs facteurs de la coagulation, ceci est notamment rencontré dans les pathologies du foie (cirrhose, hépatite fulminante) ou les carences en vitamine K. On peut observer sur un bilan biologique sanguin un temps de céphaline activée (TCA) et un temps de Quick (TQ) allongés.
- **Les hémophilies** correspondent à une absence ou anomalie pouvant toucher deux facteurs de la coagulation : **le facteur VIII** (hémophilie A) ou **le facteur IX** (hémophilie B). La formation d'un caillot de fibrine incomplet ou tardif va résulter de ces anomalies ne permettant pas d'arrêter le saignement. On peut observer sur le bilan biologique sanguin une augmentation du TCA.

1.2.3 Pathologies de la fibrinolyse

Les pathologies associées à la fibrinolyse sont acquises ou constitutionnelles, leur physiopathologie concerne soit un excès de fibrinolyse soit un déficit (thrombophilie) :

- Une fibrinolyse par excès est rencontrée lors d'un déficit en alpha-2-antiplasme ou en inhibiteur de l'activateur du plasminogène provoquant une lyse plus importante de la fibrine déstabilisant ainsi le caillot sanguin, le risque hémorragique est de ce fait plus important.
- Un déficit de la fibrinolyse est rencontré chez les patients possédant un taux bas en protéine C, antithrombine III ou d'une mutation du facteur V. Ces anomalies provoquent un excès de formation de caillots sanguins, induisant un risque thrombotique pour le patient.

2 Thrombopénies

2.1 Définition

Physiologiquement, un individu possède entre **150 000 et 450 000 plaquettes/mm³**. On considère une **thrombopénie** (ou thrombocytopénie) lorsque le taux de plaquettes est **inférieur à 150 000 plaquettes/mm³** (17).

2.2 Etiologies

Une destruction ou une diminution de production plaquettaire peut se développer pour des raisons immunologiques (infection par un virus, traitements médicamenteux, syndromes lymphoprolifératifs, transfusions sanguines) ou non immunologiques (18). Les thrombopénies peuvent présenter une **origine centrale** ou **périphérique**.

2.2.1 Thrombopénies d'origine centrale

La thrombopénie d'origine **centrale** va concerner une **anomalie de production** du nombre de plaquettes due notamment à des mégacaryocytes absents ou dysmorphiques, voire à la présence de cellules médullaires anormales dans la moelle osseuse (19).

2.2.1.1 Thrombopénies centrales acquises

Une origine centrale acquise est la conséquence d'un envahissement médullaire par des cellules anormales ou étrangères. C'est l'observation de ces cellules anormales qui permettra de poser le diagnostic ayant causé la thrombopénie. Ces thrombopénies ne sont qu'exceptionnellement isolées, elles sont le plus souvent accompagnées d'autres symptômes associés. C'est pour cette raison que son diagnostic clinique est difficile et se fait habituellement par le myélogramme (20).

Les différentes pathologies pouvant induire une thrombopénie centrale acquise sont :

- les aplasies médullaires,
- les hémopathies malignes : leucémies aiguës, myélodysplasie, syndrome myéloprolifératif, envahissement lymphomateux,
- les cancers métastasés médullaires,
- les atteintes médullaires d'origine médicamenteuse ou toxique,
- les mégalo blastoses : carence en folates ou vitamines B12, d'origine toxique ou médicamenteuse.

2.2.1.2 Thrombopénies centrales constitutionnelles

Les thrombopénies constitutionnelles sont habituellement modérées et peuvent être diagnostiquées à tout âge.

Plusieurs éléments peuvent orienter vers ce diagnostic :

- la notion de thrombopénie familiale,
- l'association à une altération des fonctions plaquettaires,
- l'association à un contexte polymalformatif ou dysimmunitaire.

Les principales thrombopénies constitutionnelles sont les amégacaryocytoses (le syndrome de Wiskott-Aldrich, la maladie de May-Hegglin) leur transmission est autosomique récessive (21).

2.2.2 Thrombopénies d'origine périphérique

La thrombopénie d'origine **périphérique**, quant à elle, concerne une **anomalie de consommation**, de **destruction** ou de **stockage** des plaquettes. Contrairement à la thrombopénie d'origine centrale, la moelle osseuse présente des mégacaryocytes normaux et en nombre suffisant (19).

2.2.2.1 Par destruction

Ce phénomène de destruction immunologique des thrombocytes peut être dû à une pathologie (2) :

- Auto-immune (lupus, syndrome des anti-phospholipides),
- Purpura thrombopénique idiopathique,
- Syndrome lymphoprolifératif (leucémie lymphoïde chronique (LLC), lymphome),
- Réaction immuno-allergique médicamenteuse, cause fréquente de destruction immunologique des thrombocytes. A titre d'exemple, en cas de procédure chirurgicale, l'héparine fait partie des traitements nécessitant une surveillance systématique du chiffre plaquettaire au cours du traitement, deux fois par semaine durant 1 mois (5% des héparinothérapies provoquent une thrombopénie) (22),
- Infection virale : virus de l'immunodéficience humaine (VIH), virus de l'hépatite C (VHC), virus zona-varicelle (VZV), Epstein-Barr virus (EBV), rubéole,
- Allo-immune : Purpura post-transfusionnel, thrombopénie néonatale.

2.2.2.2 Par consommation

Une thrombopénie périphérique par consommation est provoquée par un emballement pathologique de la coagulation plasmatique diminuant ainsi la quantité de plaquettes circulantes disponibles. Ce phénomène peut provoquer des saignements et une thrombose importante, différentes coagulopathies sont en cause :

- CIVD : la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est secondaire à un état de coagulation excessive se traduisant par un excès de génération de thrombine et de fibrine dans la circulation. Cet excès de production est dû à des substances procoagulantes produites lors de pathologie (cancer), choc, morsure de serpent. Lors de ce processus, l'agrégation des plaquettes est activée et les facteurs de la coagulation sont consommés (23). À mesure que les facteurs de coagulation et les plaquettes sont épuisés, les saignements excessifs surviennent.
- Microangiopathie thrombotique (MAT) : La MAT est une pathologie caractérisée par une anomalie de l'endothélium présente au niveau des artérioles terminales et des capillaires provoquant la création de microthrombi formés de plaquettes et de fibrine. Cette pathologie est présente dans deux syndromes systémiques :

le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et le syndrome hémolytique urémique (SHU). La MAT provoque une anémie hémolytique en lien avec la fragmentation des hématies dans le réseau de fibrine des microthrombi ainsi qu'une thrombopénie sur consommation plaquettaire (24).

- Hémangiome géant : Les hémangiomes hépatiques géants sont très rares et peuvent se compliquer exceptionnellement d'un syndrome de Kasabach-Meritt. Ce syndrome traduit la survenue d'une coagulopathie de consommation au sein d'une tumeur vasculaire, associée à une thrombopénie sévère (25).
- Prothèse valvulaire, CEC : L'implantation de prothèse valvulaire ou l'utilisation de la circulation extra-corporelle (CEC) amène les professionnels de santé à l'utilisation de médicaments antithrombotiques. Ceux-ci, dans certains cas, peuvent entraîner une thrombopénie.

2.2.2.3 Par séquestration ou dilution

Une thrombopénie par séquestration ou dilution est observable dans les cas suivants :

- Hypersplénisme : Indépendamment de la cause, l'augmentation de volume de la rate induit une hémodilution (inconstante) et une ou plusieurs cytopénies de séquestration : la thrombopénie est fréquente, jusqu'à 50 000 plaquettes/mm³ lorsque le volume splénique est élevé (26).
- Transfusions ou perfusions massives : La transfusion et le remplissage massifs de sang lors de chirurgie ou de traumatisme associés à la persistance de l'hémorragie, peuvent s'accompagner d'une dilution plaquettaire secondaire au volume de sang introduit dans l'organisme (27).
- Infection : Le paludisme est une pathologie infectieuse provoquant une séquestration au niveau splénique des plaquettes, associée à l'antigène malarique (produit lors de l'infection) par les macrophages, diminuant ainsi le taux de plaquettes circulantes.

2.3 Les purpuras thrombopéniques

2.3.1 Définition

Le purpura se caractérise par des **taches hémorragiques** cutanées ou muqueuses **non effaçables** à la vitropression liées à l'extravasation de sang hors des vaisseaux traduisant soit une anomalie des plaquettes, soit une anomalie des vaisseaux (28).

Le purpura thrombopénique est une lésion pourpre **souvent pétéchiale** en tête d'épingle non palpable, non infiltrée, parfois ecchymotique ou associée à des hématomes ou hémorragies des muqueuses (29).

Une évaluation minutieuse et précoce du patient permettra d'orienter la démarche diagnostique. Elle se base sur la recherche et l'examen minutieux (observation et palpation) des lésions cutané-muqueuses (pétéchies, ecchymoses, nécroses, bulles hémorragiques), décrivant leur nombre, leur localisation (déclive, muqueuse), leur consistance (caractère maculeux, infiltré) et leur caractère rapidement extensif, ainsi que la recherche de signes de choc septique et d'un syndrome tumoral (30).

2.3.2 Le purpura hématologique

Les deux purpuras hématologiques pouvant être induits par une pathologie thrombocytaire sont :

- Purpura pétéchial : la manifestation dermatologique **la plus fréquente** des thrombopénies, ce sont de petites taches (1-2 mm de diamètre) cutanées ou muqueuses, rondes, bien limitées, correspondant à l'extravasation de sang hors des vaisseaux sanguins ; indolores, elles ne s'effacent pas à la pression (31).
- Purpura ecchymotique : nappes hémorragiques aux contours mal limités, ou stries cutanées dues à un épanchement hémorragique au niveau du pli de flexion (vibices) évoquant avant tout une pathologie plaquettaire (32). Elles peuvent être douloureuses et palpables.

2.3.3 Le purpura thrombopénique immunologique

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est défini par la présence d'une thrombopénie en partie liée à la présence d'**auto-anticorps anti-plaquettes** provoquant leur destruction par les phagocytes mononucléés au niveau de la rate, associée à un défaut de production médullaire (36).

La cause de l'apparition des anticorps antiplaquettes est inconnue. Elle peut parfois être favorisée par la survenue d'une infection virale mais l'évolution est alors souvent rapidement favorable une fois le virus éliminé. Elle peut également être associée à d'autres maladies auto-immunes comme le lupus ou le syndrome de Gougerot Sjögren (37).

La TPI est asymptomatique dans un tiers des cas, il s'agit d'une maladie orpheline dont l'incidence est estimée entre 5 et 10 pour 100 000 habitants et par an. Elle se manifeste le plus souvent par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux avec purpura qui ne survient habituellement que lorsque les plaquettes sont inférieures à 30 000 plaquettes/mm³. Les saignements viscéraux graves (hématurie, hémorragie digestive ou cérébro-méningée) sont rares et ne surviennent que lorsque la thrombopénie est inférieure à 10 000 plaquettes/mm³, principalement chez les personnes âgées présentant des comorbidités ou chez les enfants chez qui la maladie est souvent auto-limitée (38).

Le diagnostic de cette pathologie est complexe, il s'agit d'un diagnostic d'élimination, il n'existe pas de test spécifique au diagnostic d'un PTI. Pour le diagnostic positif d'un PTI, la numération de la formule sanguine (NFS) et le frottis sanguin doivent révéler une thrombopénie vraie isolée ainsi qu'un myélogramme normal, avec ou sans hyperplasie de la lignée mégacaryocytaire.

2.4 Risque hémorragique

Une thrombopénie peut, entre autres, être révélée par le chirurgien-dentiste de ville lors d'un examen de routine par l'analyse d'éventuelles manifestations buccales ou suite à un accident hémorragique pouvant survenir lors ou suite à un acte de chirurgie orale. C'est pourquoi, le chirurgien-dentiste de ville, dans sa pratique courante, doit être attentif aux éventuels signes d'une thrombopénie : il s'agit principalement d'un purpura cutanéomuqueux, pétéchial et diffus parfois associé à des hématomes spontanés, gingivorragies et épistaxis. Ainsi, le praticien de ville doit être en mesure d'évaluer le risque hémorragique lié à une thrombopénie, ce dernier étant lié tant au terrain thrombopénique qu'à l'acte à réaliser (33).

La numération plaquettaire est un examen complémentaire simple et accessible permettant de mesurer le risque hémorragique lié au terrain thrombopénique.

2.4.1 Valeurs seuils

La sévérité d'une thrombopénie est liée au taux de plaquettes mais également au terrain pathologique de chaque patient. Certaines pathologies peuvent majorer le risque hémorragique malgré un taux plaquettaire acceptable (exemple des thrombopathies) (34).

Pour un patient ayant une thrombopénie isolée sans co-pathologie hémostatique, le risque hémorragique est à pondérer selon ces valeurs :

- 150 000 et 80 000 plaquettes/mm³ : risque hémorragique est faible,
- 80 000 et 50 000 plaquettes/mm³ : risque hémorragique modéré,
- 50 000 et 20 000 plaquettes/mm³ : risque hémorragique important,
- En dessous de 20 000 plaquettes/mm³ : risque hémorragique sévère (17).

2.4.2 Syndrome hémorragique viscéral

La gravité d'une thrombopénie est dominée par le risque d'hémorragie viscérale profonde. La thrombopénie ne peut être responsable d'hémorragie viscérale profonde en l'absence d'expression cutanéomuqueuse concomitante (ou d'une lésion organique préalable) (28).

La thrombopénie peut aussi être responsable d'hémorragie (21) :

- Neurologique : céphalées, troubles de la conscience,
- Ophtalmique : examen du fond de l'oeil, hémorragies conjonctivales,
- Pulmonaire : hémoptysie,
- Digestive : hématémèse, méléna, rectorragies,
- Génitale : ménorragies et métrorragies.

Lors de la découverte de tout purpura d'apparition récente, certains signes de gravité sont à prendre en considération. Les signes nécessitant une hospitalisation d'urgence sont (35) :

- Purpura aigu associé à un syndrome septique (syndrome abdominal aigu, signes cardiorespiratoires, oligoanurie, signes neurologiques),
- Purpura extensif et/ou ecchymotique et/ou nécrotique et/ou acral,
- Purpura avec une atteinte muqueuse et/ou des signes hémorragiques.

3 Manifestations buccales : dépistage au cabinet dentaire

Les hémorragies cutanées et muqueuses de la sphère maxillo-faciale (épistaxis souvent bilatéral, gingivorragies, bulles hémorragiques de la cavité buccale et fosses nasales) sont potentiellement évocatrices de thrombopénie. Le chirurgien-dentiste doit être attentif à d'éventuelles manifestations cutanées visibles lors d'un premier contact et possède les compétences pour identifier et interpréter les potentielles manifestations buccales car leur siège d'expression est principalement localisé au niveau de la lèvre inférieure, de la langue, du palais et de la face interne des joues. Les manifestations de gravité telles que les purpuras et les bulles hémorragiques touchent le plus souvent les faces internes des joues.

3.1 Anamnèse

L'anamnèse permet le recueil d'informations sur l'état de santé actuel du patient grâce notamment au **questionnaire médical** (obligation médico-légale) avant tout acte. Le recueil des antécédents médicaux et chirurgicaux et des traitements en cours permette de faire ressortir les risques potentiels (hémorragique, infectieux, anesthésique, médicamenteux...) liés à l'état général du patient. L'anamnèse permet d'évoquer toutes les pathologies (thrombopénie, coagulopathie) ou traitements médicamenteux (antithrombotique) pouvant induire un dysfonctionnement de l'hémostase et ainsi augmenter le risque hémorragique.

L'anamnèse débute dès l'arrivée du patient dans le cabinet dentaire, le chirurgien-dentiste doit réaliser une observation générale du patient pour déceler d'éventuelles manifestations hémorragiques (hématomes, purpura pétéchiâle) notamment au niveau des bras, des jambes et de la sphère maxillo-faciale. Un bon **dialogue patient-praticien** est primordial pour compléter la lecture du questionnaire médical. Un patient expliquant trouver un temps de saignement prolongé supérieur à 4 min lors d'une coupure ou observant l'apparition d'hématomes fréquents sans justification traumatique peut faire soupçonner au chirurgien-dentiste une éventuelle pathologie de l'hémostase. Des examens complémentaires en relation ou non avec le médecin traitant peuvent être prescrits afin d'adapter la prise en charge du patient thrombopénique selon le risque hémorragique évalué.

Un questionnaire oral de la part du chirurgien-dentiste lors de l'anamnèse est un outil facile à mettre en place et très utile pour nous aider à dépister un problème d'hémostase. Ces questions types peuvent être (liste non exhaustive) : *À quand remonte votre dernier bilan sanguin ? À quand remonte votre dernière opération, des complications ? Saignez-vous de façon abondante après une coupure ? Avez-vous tendance à "marquer" facilement lors de choc ? Prenez-vous des médicaments fluidifiant le sang ? Avez-vous remarqué des saignements buccaux inhabituels ces derniers temps ? Avez-vous remarqué des marques inhabituelles sur votre peau ?*

3.2 Examen clinique

Un examen clinique minutieux est primordial avant la réalisation d'actes chirurgicaux. Ceci permet, entre autre, l'évaluation du risque hémorragique selon le terrain local et l'acte.

3.2.1 Examen exobuccal

L'examen exobuccal permet le recueil d'informations sur d'éventuelles asymétries, tuméfactions et lésions cutanées du visage. Certaines manifestations visibles lors de l'examen exobuccal peuvent faire soupçonner au chirurgien-dentiste la présence potentielle d'une thrombopénie, notamment des :

- Epistaxis : il peut être essentiel ou symptomatique d'une affection sous-jacente. Les thrombopénies et thrombopathies constitutionnelles, médicamenteuses et acquises peuvent être à l'origine d'un épistaxis (39). Devant un épistaxis, le chirurgien-dentiste de ville possède les compétences pour assurer une hémostase locale : il est recommandé de pencher la tête du patient en avant, puis le patient doit se moucher 1 fois afin d'évacuer d'éventuel caillot et enfin comprimer la zone durant 10 minutes afin de stopper l'hémorragie. En revanche, le chirurgien-dentiste est tenu d'orienter vers un service d'urgences en cas de signe de gravité (pâleur, absence d'hémostase après 10 minutes de compression) ou vers un médecin généraliste en cas de recherche d'une cause générale et/ou vers un médecin spécialiste Oto-Rhino-Laryngologue (ORL) pour une recherche de cause locale.

- Purpura : Les **purpuras ecchymotiques** et **pétéchiales** au niveau du visage (fig 5), des jambes et des bras sont très évocateurs d'une thrombopénie. L'étiologie de ces lésions doit être connue du patient et renseignée au niveau du questionnaire médical complété par un entretien oral. Si l'origine du purpura n'est pas connue, un examen complémentaire et une éventuelle orientation vers un médecin généraliste semblent indiqués pour écarter toute suspicion de thrombopénie. La consultation du patient chez un dermatologue se révèle nécessaire en cas de numération plaquettaire normale.



Fig 5 : Photographie de purpura pétéchial au niveau du visage (40).

3.2.2 Examen endobuccal

L'examen endobuccal permet d'observer les muqueuses, le parodonte et les dents du patient. Le chirurgien-dentiste peut relever certaines lésions au niveau de la muqueuse buccale évocatrices d'une thrombopénie. Ces lésions sont :

- Purpura pétéchial : Cette manifestation buccale est très évocatrice d'une **thrombopénie** sous-jacente. Il est important pour le chirurgien-dentiste d'observer, de relever et d'entreprendre une démarche de diagnostic étiologique devant ce type de lésion au moyen de prescription d'**examens complémentaires** (fig 6) (cf 3.3 Examens complémentaires).



Fig 6 : Photographie intra-buccale de pétéchie palatines (41).

- Purpura ecchymotique : Cette lésion en nappes hémorragiques aux contours mal limités, ou stries cutanées dues à un épanchement hémorragique au niveau du pli de flexion peut être évocatrice d'une pathologie plaquettaire. Elle nécessite la prescription d'examens complémentaires par le chirurgien-dentiste afin d'écarter toute pathologie sous-jacente (fig 7).



Fig 7 : Photographie intra-buccale de la face interne de la lèvre inférieure présentant 2 lésions ecchymotiques supérieures à 5 mm (41).

- Bulles hémorragiques intra-buccales : C'est un soulèvement circonscrit de l'épiderme, de volume supérieur à celui d'une **vésicule** (1 à 3 mm), contenant un liquide clair ou éventuellement séropurulent ou hémorragique (42) (fig 8). La bulle de couleur rouge ou violacée se rompt spontanément après quelques heures, libérant son contenu hémorragique et laissant place à une ulcération non spécifique, douloureuse qui guérit spontanément en quelques jours (fig 9). Une bulle hémorragique ou l'ulcération qui en découle fait partie des **symptômes de gravité** d'une thrombopénie sous-jacente. Une exploration de la formule sanguine doit être prescrite par le chirurgien-dentiste. En cas de dépistage d'une thrombopénie, il faudra orienter le patient vers un médecin généraliste ou dans un service d'hématologie selon le degré de sévérité.



Fig 8 : Photographie intra-buccale d'une bulle hémorragique sur le bord droit de la langue (43).



Fig 9 : Photographie intra-buccale de l'ulcération non spécifique consécutive à la rupture de la bulle hémorragique (43).

- Hématome buccal : Un hématome est une collection de sang au niveau des muqueuses orales de diamètre variable et d'origine traumatique ou secondaire à une pathologie systémique, formant une tuméfaction visible quand il se développe en superficie (44) (fig 10).



Fig 10 : Photographie intra-buccale d'un hématome sur la face interne de la joue de 2,5 cm de diamètre et d'un hématome de taille inférieure en regard de la dent 17 (41).

- Gingivorragies : Lors de l'examen du parodonte, le chirurgien-dentiste peut relever des gingivorragies potentiellement induites par une thrombopénie (fig. 11). Les gingivorragies peuvent être spontanées ou provoquées lors de la manipulation des tissus parodontaux (brossage, détartrage). Un **saignement gingival provoqué** est observé lorsque le taux de plaquettes est **inférieur à 80 000 plaquettes/mm³**, ce saignement peut être **spontané** si le taux de plaquette est **inférieur à 50 000 plaquettes/mm³** (45). Les gingivorragies font partie des manifestations buccales observables lors d'une thrombopénie mais ce saignement n'est pas un symptôme pathognomonique de cette pathologie.



Fig 11 : Photographie endo-buccale arcades en occlusion d'une gingivorragie et d'un hématome en regard de la dent 33 (41).

3.3 Examens complémentaires

Devant la suspicion d'une thrombopénie ou d'un syndrome hémorragique, il est de rigueur de réaliser des examens complémentaires afin de diagnostiquer une thrombopénie et de trouver son origine. Il s'agit en premier lieu de prescrire un bilan biologique sanguin (46).

3.3.1 Numération de la formule sanguine

L'examen de première intention pour le diagnostic d'une thrombopénie est la **numération de la formule sanguine** (NFS). Le diagnostic de thrombopénie est posé lorsque le taux de plaquettes est **inférieur à 150 000 plaquettes/mm³** (16).

Il peut exister de **fausses thrombopénies**, sur la NFS, la prescription d'un **frottis sanguin** par le médecin généraliste est envisageable pour écarter ce **faux positif**.

Lors de fausses thrombopénie, les plaquettes s'agglutinent au contact de l'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) présent dans les tubes de prélèvement sanguin ce qui engendre une numération plaquettaire minorée. Le frottis sanguin permettra d'observer facilement les amas de plaquettes responsables de la fausse thrombopénie. Dans cette situation, un second prélèvement est nécessaire sur tube citraté ou capillaire (47).

3.3.2 Bilan d'hémostase

En complément de la numération plaquettaire, le **TCA** et le **TQ** sont les deux indicateurs biologiques les plus couramment prescrits dans le dépistage des pathologies hémorragiques acquises ou constitutionnelles :

- Le **TCA** permet l'exploration des facteurs de coagulation de la **voie intrinsèque** (facteurs I, II, V, VII, IX, X, XI et XII). Ce test consiste à mesurer (en seconde) le temps de coagulation d'un plasma à 37°C en présence d'un activateur de surface, de phospholipides et de calcium ajoutés en excès pour faire démarrer l'activation de la voie intrinsèque (48). La norme du TCA est de **30 à 40 secondes**, cette valeur est toujours comparée à un témoin.

Ainsi la norme du rapport TCA patient /TCA témoin est comprise entre 0,8 et 1,2. L'allongement du TCA est pathologique lorsqu'il est de **plus de 10 secondes par rapport au témoin**, en revanche un raccourcissement du TCA n'a pas de valeur pathologique. Les causes d'un allongement du TCA sont variables : hémophilie A ou B, lupus, carence en vitamine K, CIVD, fibrinolyse, maladie de Willebrand... (49)

- Le **TQ** consiste lui à explorer la **voie extrinsèque** de la coagulation (facteurs VII, V, X, II). Ce test consiste à apprécier le temps que met un plasma à coaguler à la température de 37°C en présence de thromboplastine tissulaire et de calcium (48). Le TQ est le plus souvent **exprimé en taux de prothrombine (TP)**, celui-ci est calculé en fonction du TQ du patient par rapport à une droite étalon construite à partir de la mesure du TQ d'un plasma témoin normal à plusieurs dilutions. Le TP s'exprime en pourcentage, la norme du TP est un pourcentage **supérieur à 70%**. Une diminution du TP peut s'expliquer par une insuffisance hépatocellulaire modérée, un traitement par antagoniste de la vitamine K (AVK) en début de traitement, une hypovitaminose K pathologique (carence, malabsorption) (50).

En principe, une anomalie du TCA et/ou du TQ nécessite la réalisation d'examens complémentaires plus poussés afin de préciser le trouble de l'hémostase. En cas d'**anomalie du TCA ou/et du TQ**, le chirurgien-dentiste doit reporter son geste chirurgical et adresser son patient à un médecin généraliste (51).

3.3.3 Myélogramme

Le myélogramme est un examen prescrit par le médecin généraliste ou spécialiste et non pas par le chirurgien-dentiste qui ne possède pas les compétences pour en interpréter les résultats. Lorsque la thrombopénie est isolée et sans cause évidente, le myélogramme permet d'orienter vers l'origine (16) :

- centrale (mégacaryocytes absents ou dysmorphiques, voire présence de cellules anormales dans la moelle),
- périphérique (moelle riche en mégacaryocytes normaux, absence de cellules anormales dans la moelle osseuse).

3.4 Cas clinique : manifestations buccales d'une thrombopénie

Ce cas clinique est une observation d'un purpura thrombopénique immunologique (PTI) dans le service de chirurgie buccale et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de Nara Kasuga au Japon, publié par Le Journal of Dentistry en Juin 2018. Les symptômes buccaux peuvent être l'une des premières manifestations du PTI, les chirurgiens-dentistes doivent connaître l'aspect clinique du PTI, et veiller à détecter et à diagnostiquer les cas non identifiés (52).

Anamnèse :

- **Motif de consultation** : Madame X, âgée de 79 ans, est adressée par son chirurgien-dentiste traitant pour un saignement gingival spontané au niveau de la zone molaire supérieure droite.
- **Antécédents médicaux** : La patiente présente une hypertension artérielle stable traitée par chlorhydrate de benidipine. Aucun trouble de l'hémostase connu ni antécédent familial particulier.
- **Antécédents dentaires** : La patiente avait remarqué un saignement continu au niveau du maxillaire postérieur droit 48 heures plus tôt. Elle a donc consulté son chirurgien-dentiste traitant le jour suivant qui a réalisé une électrocoagulation dans son cabinet de ville. Cependant le contrôle de l'hémostase par le chirurgien-dentiste est difficile, un saignement continu persiste malgré les mesures d'hémostase. Il adresse donc la patiente dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de Nara Kasuga afin de stopper le saignement et d'approfondir son étiologie.

Examen exo-buccal : Madame X présente un purpura pétéchial sur la partie inférieure des jambes (fig 12).

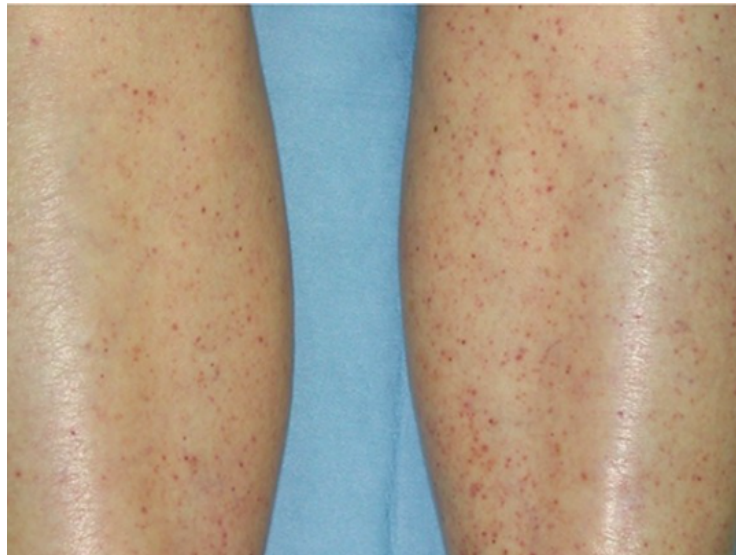


Fig 12 : Photographie du purpura pétéchial au niveau de la partie inférieure des jambes (52).

Examen endo-buccal : Cet examen a relevé la présence :

- D'une gingivorragie au niveau des première et deuxième molaires maxillaires droites (fig 13.a),
- De bulles hémorragiques bilatérales au niveau de la face interne des joues (fig 13.b),
- Des ecchymoses sur la face dorsale de la langue (fig 14).



Fig 13 : Photographie intra-buccale de la gingivorragie maxillaire droite (a) et des bulles hémorragiques sur les faces internes des joues (b) (52).



Fig 14 : Photographie des ecchymoses sur la face dorsale de la langue (52).

Examens complémentaires : Un bilan biologique sanguin complet est prescrit ainsi qu'un bilan de coagulation (tableau 1).

Hematology		Coagulation		
WBC	6800/ μ L	PT-INR	1.01	← INR
Neu	70.9%	APTT	28.5 sec	← TCA
Eos	0.4%	D-dimer	2.9 μ g/mL	→ Normaux
Baso	0.3%	Blood chemistry		
Mono	8.7%	TP	6.9 g/dL	← TP
Lym	19.7%	Alb	4.2 g/dL	
RBC	353 $\times$ 104/ μ L	ALT	16 U/L	
Hb	11.8 g/dL	AST	14 U/L	
Ht	34.0%	T.bil	0.8 mg/dL	
PLT	0.2 $\times$ 104/ μ L	BUN	17.6 mg/dL	
Reti	15.4%	Cr	0.6 mg/dL	

Thrombopénie (20 000 plaquettes/mm3) →

WBC : leucocytes totaux ; Neu : polynucléaires neutrophiles ; Eos : polynucléaires éosinophiles ; Baso : polynucléaires basophiles ; Mono : monocytes ; Lym : lymphocytes ; RBC : numération globulaire rouge ; Hb : hémoglobine ; Ht : hématocrite ; PLT : plaquette ; Reti : réticulocyte
PT-INR : temps de prothrombine normalisé ; APTT : TCA ; D-dimer : dosage des D-dimères ; TP : taux de prothrombine ; Alb : albumine sanguine ; ALT : alanine aminotransférase ; AST : aspartate transaminase ; T.bil : bilirubine ; BUN : urée ; Cr : protéine c-réactive

Tableau 1 : Résultats du bilan biologique sanguin et coagulation (52).

Cet examen sanguin révèle la présence d'**une thrombopénie sévère de 20 000 plaquettes/mm³**, aucune autre anomalie n'est relevée. L'international normalized ratio (INR), le TP, ainsi que le TCA sont normaux. Le bilan de coagulation est donc sans anomalie.

À la suite de ces examens, un **myélogramme** est prescrit révélant une **augmentation du nombre de mégacaryocytes au niveau de la moelle osseuse** sans anomalie morphologique.

Diagnostic : Le purpura thrombopénique immunologique est caractérisé par un examen clinique en faveur de celui-ci et confirmé par des examens complémentaires : thrombopénie dépistée sans autre anomalie de l'hémogramme.

Traitement : Un traitement à base de dexaméthasone (20 mg/jour) a été administré pendant quatre jours. Le quatrième jour, un traitement par immunoglobulines intraveineuses (IVIg) à forte dose (20 g/jour) a été entamé pendant cinq jours. Le septième jour, une cure de 3 jours de thrombomoduline administrée par voie intraveineuse a été entamée pour la prévention de la CIVD.

Étant donné que la thrombocytopénie sévère ne répondait pas à ces traitements (le nombre de plaquettes était inférieur à 7 000 plaquettes/mm³), le jour 8, l'administration sous-cutanée de 1 µg/kg/semaine de romiplostim hormone permettant de stimuler la production de plaquettes a été commencée comme traitement de deuxième ligne, et dix unités de plaquettes ont été transfusées. L'administration orale d'un anti-inflammatoire stéroïdien (prednisolone 1 mg/kg) a commencé le 11e jour. Le nombre de plaquettes a augmenté à 23 000 plaquettes/mm³ le 14e jour, et la gingivorragie était négligeable.

Après que la dose de romiplostim ait été augmentée à 2 µg/kg, une réponse complète a été obtenue sans aucun effet indésirable. La dose de prednisolone a été progressivement diminuée. La numération plaquettaire de la patiente s'est améliorée pour atteindre 163 000 plaquettes le 19e jour, et elle a pu sortir d'hospitalisation le 21e jour.

Cependant, la numération plaquettaire est tombée à 28 000 plaquettes/mm³ deux semaines après sa sortie, l'administration orale d'eltrombopag (12,5 mg/jour) a commencé, ce médicament est un facteur de croissance plaquettaire permettant la formation de nouvelles plaquettes.

La numération plaquettaire de la patiente est revenue à la normale une semaine plus tard, puis elle est restée entre **195 000 et 288 000 plaquettes/mm³** pendant les quatre mois de suivi. Aucune complication hémorragique n'a été observée après la sortie de l'hôpital (tableau 2).

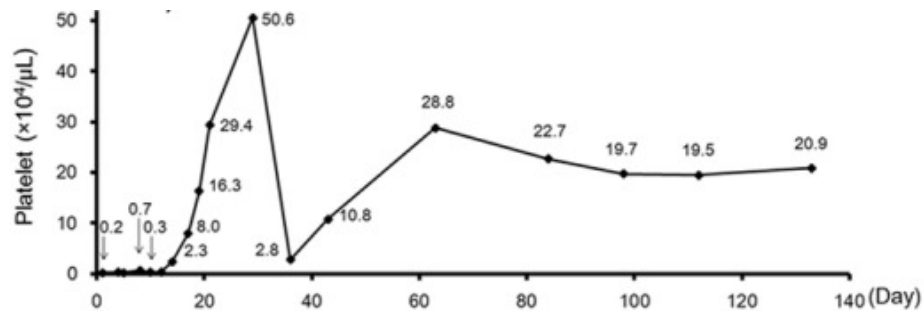


Tableau 2 : Évolution de la numération plaquettaire pendant 4 mois (52).

Conclusion : Dans le cas présent, la suspicion d'une maladie hématologique a été établie sur la base de symptômes inhabituels de saignement buccal. Un examen complémentaire a révélé une **thrombocytopénie grave**, la patiente a donc été rapidement orientée vers des **hématologues** pour une évaluation plus approfondie. Les chirurgiens-dentistes doivent connaître l'aspect clinique du PTI, et il faut veiller à détecter les cas non identifiés auparavant. Lorsque des saignements gingivaux inhabituels, des bulles hémorragiques et des hématomes dans la cavité buccale sont observés, les chirurgien-dentistes doivent savoir exclure ou reconnaître des maladies hémorragiques afin d'orienter immédiatement les patients vers un service hospitalier adapté.

4 Gestion des patients porteurs d'une thrombopénie en chirurgie orale

4.1 Évaluation du risque hémorragique

Le risque hémorragique des patients porteurs d'une thrombopénie est variable selon le terrain systémique et dentaire ainsi que selon la nature de l'acte de chirurgie.

4.1.1 Selon le terrain systémique

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une **augmentation du risque hémorragique** (53). Voici une liste non exhaustive de ceux-ci :

- Patient âgé de plus de 75 ans,
- Faible poids corporel inférieur à 50 kg,
- Mauvaise coopération du patient (déficience intellectuelle, perte d'autonomie,...),
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral,
- Antécédents d'hémorragie digestive,
- Insuffisance rénale sévère,
- Insuffisance hépatique,
- Insuffisance cardiaque sévère,
- Hypertension artérielle non contrôlée,
- Alcoolisme chronique,
- Diabète,
- Interactions médicamenteuses.

Pour ce qui concerne les interactions médicamenteuses, certains traitements peuvent provoquer une thrombopénie, notamment les patients bénéficiant d'un traitement par héparine. D'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) de 2005, en France, il y aurait environ 200 déclarations de thrombopénies induites par héparine (TIH) par an. Ce chiffre serait une sous-estimation, car seuls les cas de thrombopénies graves seraient déclarés (56).

D'après les recommandations de l'American College of Chest Physicians (ACCP) de 2008, une TIH doit être suspectée chez tout patient recevant de l'héparine ou ayant

reçu de l'héparine dans les 2 semaines précédentes. Il est recommandé de confirmer la TIH par une recherche des anticorps si la numération plaquettaire est diminuée de 50 % ou plus, et/ou si un événement thrombotique survient entre le 5e et le 14e jour suivant le début du traitement par héparine, même si le patient ne reçoit plus d'héparine lors de la survenue de la thrombose ou de la thrombocytopénie (54). En l'absence de traitement spécifique, les TIH ont un taux de mortalité de près de 50%.

La thrombopénie induite par l'héparine est la plus fréquente mais ce n'est pas la seule molécule pouvant provoquer une thrombopénie, des médicaments de chimiothérapie, antibiotiques, antiviraux ou diurétiques peuvent également provoquer ce phénomène. D'où l'importance pour le chirurgien-dentiste de relever minutieusement les différents traitements du patient.

Voici la liste des **médicaments** couramment prescrits pouvant **induire une thrombopénie** (55) :

- héparines : Choay®, Panpharma®, Lovenox®
- quinine : Quinimax®, Okinus®
- triméthoprim/sulfaméthoxazole : Delprim®
- inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa (abciximab, eptifibatide, tirofiban) : Reopro®
- hydrochlorothiazide : Acuilix®, Alteisduo®
- carbamazépine : Tegretol®
- chlorpropamide : Largactil®
- ranitidine : Zantac®
- rifampicine : Rifadine®
- vancomycine : Vancomycine®

4.1.2 Selon le terrain dentaire

Toutes les situations bucco-dentaires ne sont pas égales vis-à-vis du risque hémorragique. La présence d'une gingivite, parodontite ou tout autre état inflammatoire de la sphère orale ainsi que la présence d'infection locale aiguë ou chronique (kyste infectieux, granulome, péri coronarite,...) augmentent le risque de saignement per- et post-opératoire (56). Il est donc nécessaire de résoudre les problèmes inflammatoires (alcool, tabac, prothèse inadaptée, traumatismes chroniques) et les problèmes infectieux (antibiothérapie/antibioprophylaxie) avant d'entreprendre une chirurgie lorsque cela est possible (57).

Certaines zones anatomiques possèdent un risque hémorragique élevé dû à leur vascularisation pouvant entraîner de graves complications en cas de lésion de la paroi de ces vaisseaux. Le chirurgien-dentiste doit prendre toutes les précautions nécessaires pour tout acte chirurgical à proximité ou au contact (58) :

- du **sinus maxillaire** avec le risque d'hémosinus suite à la lésion de l'artère alvéolaire postéro-supérieure ou antrale entre la première prémolaire maxillaire et la troisième molaire maxillaire,
- des **fosses nasales** pour les chirurgies au niveau des dents maxillaires antérieures,
- du **plancher buccal** avec le risque d'hématome compressif et/ou d'hémorragie grave suite à la lésion de l'artère linguale ou de l'une de ses branches (artère submentale ou submentonnière),
- du **palais** : 3 pédicules vasculo-nerveux existent à ce niveau :
 - foramen naso-palatin,
 - foramina grands palatins droit/gauche.

4.1.3 Selon l'acte

En fonction de l'acte chirurgical prévu par le chirurgien-dentiste, le risque hémorragique qui en découle est dépendant de cette stadification (59) :

Actes à très faible hémorragique :

- Détartrage,
- Anesthésie locale.

Actes et chirurgies à faible risque hémorragique : Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle.

- Avulsion simple,
- Avulsions multiples dans 1 même quadrant inférieures ou égales à 3 dents,
- Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kyste et de tumeur bénigne (lésion inférieure à 3 cm),
- Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin),
- Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse,
- Implant unitaire,
- Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation),
- Biopsie-exérèse muqueuse orale (inférieure ou égale à 1 cm).

Chirurgie et actes invasifs à risque hémorragique élevé :

- Avulsions multiples dans plusieurs quadrants,
- Avulsion de dent(s) incluse(s),
- Implants multiples dans plusieurs quadrants,
- Élévation du sinus (voie crestale, voie latérale),
- Greffes osseuses d'apposition (en onlay),
- Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée,
- Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire),
- Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion supérieure à 3 cm),
- Fermeture d'une communication bucco-sinusienne,
- Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (supérieure à 1 cm).

Certains facteurs lors de la réalisation de l'acte chirurgical vont majorer le risque hémorragique, notamment lors de :

- décollement muco-périosté au delà de la ligne muco-gingivale,
- décollement de la gencive lingual,
- avulsion(s) en zone inflammatoire, parodonte amoindri, durée opératoire >1h (perte sanguine significative),
- Localisations critiques : plancher buccal, langue, symphyse mentonnière, sinus maxillaire.

4.2 Mesures préventives des complications hémorragiques

En chirurgie orale, l'obtention d'une hémostase de qualité a pour objectif premier d'éviter la perte sanguine lors d'un acte afin de conserver un champ opératoire propre et ainsi de s'assurer de la meilleure visibilité possible garantissant un geste chirurgical précis, et en post-opératoire afin d'éviter le risque de persistance ou de reprise des saignements, hématome, sérome, infection..

Il est également important de donner tous les conseils post-opératoires au patient (tabac, alimentation, prescription médicamenteuse (cf Suivi et prise en charge post-opératoire). Pour ce faire, le chirurgien-dentiste de ville possède différents moyens d'hémostase de première et seconde intention (60) :

Révision alvéolaire : Cette révision a pour objectif d'éliminer tous les débris chirurgicaux possiblement présents, mais également une suppression des tissus infectieux proche du site opérateur (granulome, kyste). Ceci a pour but de minimiser le risque d'hémorragie post-opératoire (le tissu de granulation comme tout tissu inflammatoire étant abondamment vascularisé) (fig 15).



Fig 15 : Photographie d'une révision alvéolaire (61).

La compression : À l'aide d'une compresse, il faut exercer une pression sur la zone hémorragique afin d'obtenir le plus rapidement possible le clou plaquettaire (fig16). Celui-ci se met en place en 30 secondes puis est consolidé par le réseau de fibrine en 2 à 3 minutes (64). Il faut également éviter de frotter une plaie avec une compresse car ce geste est non seulement traumatisant pour les tissus mous (abrasion par la compresse) mais tend à déstabiliser le clou plaquettaire et augmente le risque de saignement (62).



Fig 16 : Photographie d'une compression locale (63).

Matériaux hémostatiques : Ces mesures d'hémostase locale visent à créer un bouchon temporaire hermétique, résorbable et biocompatible au niveau de l'alvéole. Celui-ci ne doit pas favoriser l'infection bactérienne ou l'inflammation de la plaie et doit résister aux enzymes salivaires et aux microtraumatismes provoqués par la fonction buccale (mastication, phonation, déglutition). De nombreuses substances d'origine variable sont commercialisées telles que la gélatine d'origine porcine (Gelfoam®, Spongostan®), gélatine d'origine bovine (Pangen®, BleedX®) ou encore la cellulose oxydée régénérée (Surgicel®, Curacel®) (fig17).



Fig 17 : Photographie d'une éponge de collagène en place dans une alvéole et maintenue par un point de suture en croix (63).

Sutures : Les sutures permettent l'arrêt du saignement en rapprochant les berges de la plaie et en immobilisant les tissus dans le but de stabiliser durablement le caillot sanguin. Elles servent également à stabiliser les différents matériaux hémostatiques locaux au sein d'une alvéole.

Si le risque hémorragique est important, il est préférable d'effectuer plusieurs points de sutures simples afin d'éviter une rupture complète de la suture si un point venait à céder. Pour éviter le traumatisme ou la déchirure des tissus au niveau du passage du fil, il est recommandé d'utiliser du fil moyen (3/0 ou 4/0) polyfilament avec une aiguille courbe (fig 18).



Fig 18 : Photographie endobuccale d'une suture en points séparés au niveau du site d'extraction des dents 14-15 (64).

L'électrocoagulation : Cette technique est notamment utilisée pour les saignements persistants ou sévères. Elle fait appel à la coagulation/carbonisation des tissus et est ainsi susceptible d'engendrer des dommages au niveau des tissus notamment la nécrose. La pince bipolaire est utilisée pour les saignements muqueux et osseux, son fonctionnement consiste à délivrer un courant électrique au niveau du tissu présent entre ses deux mors et ainsi permettre une hémostase par carbonisation. Cette technique est très efficace, en revanche on observe un retard de cicatrisation des tissus dû à la carbonisation. Dans un cabinet dentaire de ville, l'utilisation du laser selon le même principe est une pratique courante.

Antifibrinolytiques locaux : La thérapie antifibrinolytique est un traitement bon marché, sûr et potentiellement efficace pour prévenir les complications hémorragiques chez les personnes atteintes de troubles de la coagulation pendant ou après un geste de chirurgie orale (65).

Elles permettent d'inhiber la fibrinolyse au niveau de la plaie en inactivant la plasmine et les enzymes salivaires. Son application est simple, en fonction de la situation il peut être administré par compression sur une compresse imbibée d'acide tranexamique (Exacyl®), en bain de bouche ou par intraveineuse en milieu hospitalier.

Gouttières de compression : Elles sont en général réservées aux patients présentant un risque hémorragique important et dans ce cas elles sont élaborées avant l'intervention par le laboratoire de prothèse. Elles sont aussi réalisées en extemporané pour les patients présentant un saignement inattendu. Pour réaliser une gouttière de compression en extemporané, le chirurgien-dentiste doit malaxer une boule de silicone lourd, puis réaliser un lingot de taille nécessaire à recouvrir le site opératoire, et enfin faire mordre le patient jusqu'à la prise complète, retirer les éventuels excès au bistouri puis laisser poser 10 minutes minimum en occlusion/compression. Les gouttières hémostatiques ou de compression sont un moyen hémostatique permettant la compression et l'isolation du site opératoire (66).

Pansements parodontaux : Les pansements parodontaux se trouvent à mi-chemin entre la gouttière de compression et la colle biologique. Ils vont permettre la protection du site chirurgical pendant la phase de cicatrisation et pérennisent ainsi l'hémostase obtenue. Ils jouent également un rôle dans la réduction de la douleur post-opératoire et évitent la formation de tissu cicatriciel hyperplasique. L'action de ces pansements est purement mécanique par compression et maintient en place des tissus sous-jacents.

Colles chirurgicales : C'est une autre alternative pour la fermeture de berge, mais malheureusement elles possèdent de nombreux inconvénients et notamment de biocompatibilité. Les sutures sont significativement supérieures aux colles tissulaires pour minimiser la déhiscence, de plus l'usage de colles chirurgicales ont un usage hospitalier exclusif en seconde intention pour des thrombopénies sévères avec une gestion difficile de l'hémostase.

4.3 Recommandations pour un acte de chirurgie orale selon le taux de plaquettes

4.3.1 Entre 150 000 et 80 000 plaquettes/mm³

À ce stade, il n'existe pas de signe ou de risque hémorragique notable en chirurgie orale, **aucun acte chirurgical n'est contre-indiqué** (sauf pathologies associées) (16). Les recommandations pour le chirurgien-dentiste pour la gestion du risque hémorragique à ce stade concernent la mise en place de mesures d'hémostase locale (éponges hémostatiques, sutures, compression...). D'un point de vue organisationnel, la prise en charge des patients porteurs d'une thrombopénie pour un acte chirurgical doit être réalisée en **début de matinée** et au **début ou milieu de semaine** afin de pouvoir gérer plus facilement les éventuelles complications hémorragiques post-opératoires.

4.3.2 Entre 80 000 et 50 000 plaquettes/mm³

À ces valeurs, la thrombopénie est en règle générale **asymptomatique** (sauf autre trouble de l'hémostase associé), toutefois il est nécessaire de protocoliser rigoureusement l'acte et d'assurer une **hémostase post-opératoire** (67). Les recommandations pour les patients ne présentant pas de trouble de l'hémostase associé pour un acte de chirurgie orale :

- Contacter le **médecin traitant** afin d'évaluer le risque hémorragique. La prise en charge pourra se faire **en cabinet dentaire de ville** pour les actes à **risque hémorragique faible**, en respectant un protocole d'hémostase locale. En cas de complication hémorragique malgré la réalisation de l'**hémostase locale**, le chirurgien-dentiste doit adresser son patient dans une structure hospitalière.
- En cas d'acte à **risque hémorragique élevé**, le patient devra être adressé dans une **structure hospitalière adaptée** afin de bénéficier d'un plateau technique permettant la prise en charge d'une complication hémorragique éventuelle (68).

4.3.3 Entre 50 000 et 30 000 plaquettes/mm³

À ce stade, la prise en charge devra être systématiquement **hospitalière**. Avant tout geste chirurgical, le praticien hospitalier se mettra en relation avec les services d'hématologie afin de mettre en place une transfusion plaquettaire selon leur avis (16).

Une transfusion plaquettaire est indiquée dans le cas d'une numération plaquettaire **inférieure à 50 000 plaquettes/mm³**, ce seuil est à réévaluer en fonction du risque hémorragique du patient ainsi que l'acte chirurgical programmé (69).

Ainsi, ce palier de 50 000 plaquettes/mm³ doit être pondéré suivant les antécédents médicaux des patients pouvant potentiellement majorer le risque hémorragique (pathologies de l'hémostase, thrombopathies, médicaments...)

En ce qui concerne l'acte chirurgical, il n'existe pas de consensus entre l'augmentation du risque hémorragique et le type de chirurgie. Cependant, au vu des différentes observations cliniques existantes, la HAS nous recommande dans un principe de précaution de modifier ce seuil pour certains types de chirurgies à fort risque hémorragique potentiel (70).

La correction des facteurs de risque hémorragique doit être entreprise dans tous les cas quel que soit le risque. Il est recommandé, notamment en cas d'intervention chirurgicale, d'utiliser les moyens non spécifiques de diminution du saignement, à savoir (71) :

- Chirurgie à minima et atraumatique,
- Choisir la voie d'abord permettant le meilleur contrôle chirurgical de l'hémostase,
- Dépister précocement un syndrome hémorragique nécessitant une hémostase chirurgicale complémentaire.

4.3.4 Taux plaquettaire inférieur à 30 000 plaquettes/mm³

En dessous de **30 000 plaquettes/mm³**, tous les actes chirurgicaux nécessitent une **transfusion plaquettaire**. Seuls les actes non reportables seront réalisés et la prise en charge de ces patients devra donc s'effectuer dans une structure hospitalière. Toute **chirurgie et tout geste invasif** sont formellement **contre-indiqués** en cas de **thrombopénie inférieure à 20 000/mm³** ou de syndrome hémorragique grave (72). Le seuil de gravité étant situé à 20 000 plaquettes/mm³. La découverte d'une thrombopénie inférieure à ce seuil impose donc l'hospitalisation du patient et l'avis urgent d'un hématologue, le risque d'hémorragie viscérale est élevé (18) (tableau 3).

4.3.4.1 Transfusion plaquettaire

Selon les recommandations de la HAS, un taux plaquettaire **inférieur à 50 000 plaquettes/mm³** est incompatible avec une hémostase efficace lors de la réalisation d'actes chirurgicaux (73). Ainsi chez ces patients, la transfusion de concentrés plaquettaires a pour rôle de prévenir le risque d'hémorragie per- et post-opératoire (74)(75).

L'indication d'une **transfusion plaquettaire** doit être **justifiée** car les transfusions répétées peuvent d'une part être à l'origine d'un risque non négligeable de transmission d'infection, d'autre part à l'origine d'un phénomène **d'allo-immunisation** entraînant un état réfractaire aux transfusions (76). C'est pour cette raison que la prise en charge de ces patients se réalise exclusivement en milieu hospitalier dans une approche pluridisciplinaire, un cabinet dentaire de ville ne dispose pas du plateau technique nécessaire.

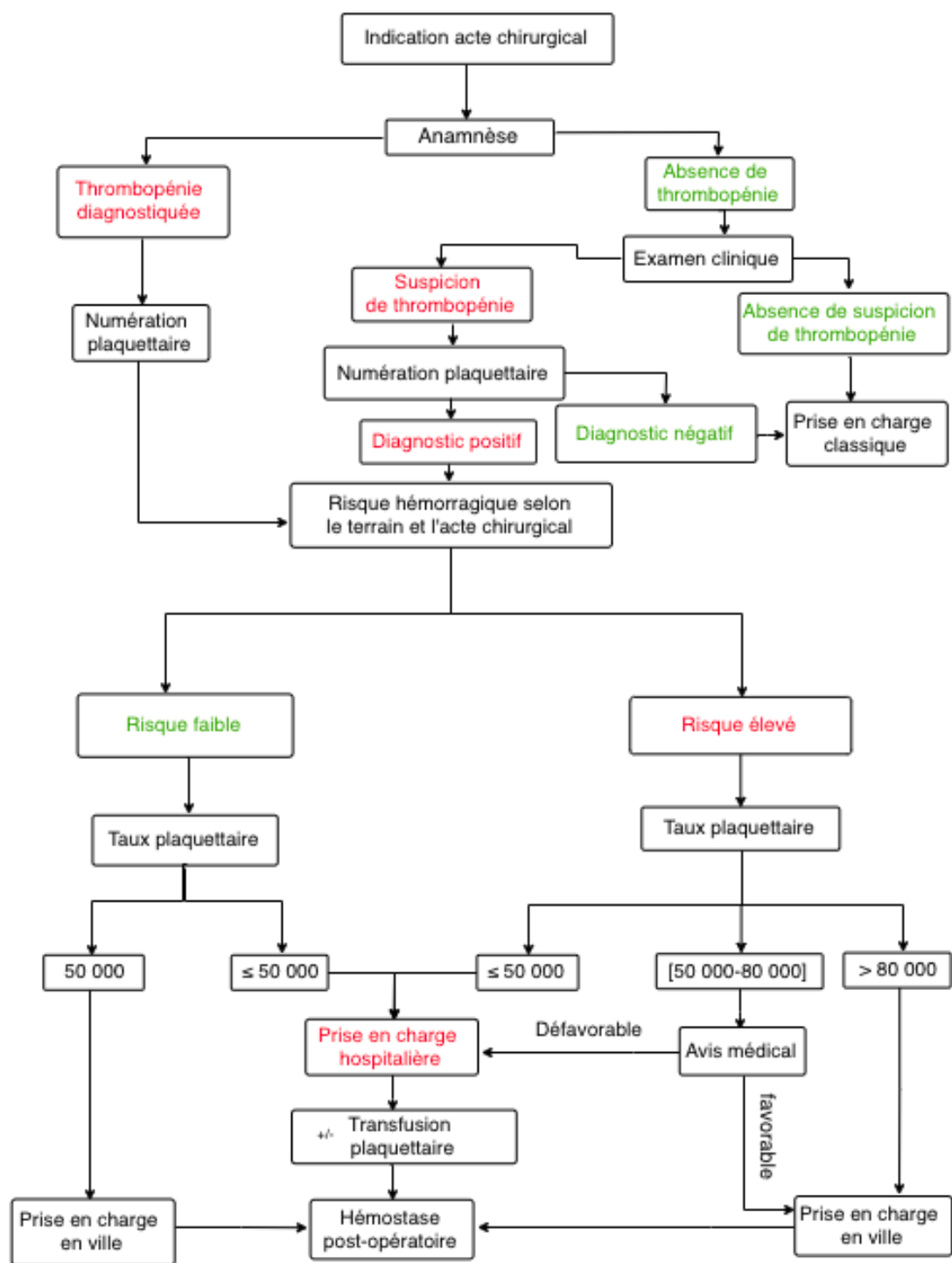


Tableau 3 : Arbre décisionnel récapitulatif de la prise en charge des patients porteurs d'une thrombopénie (77).

4.4 Suivi et prise en charge post-opératoire

Le suivi post-opératoire est particulièrement important chez les patients présentant une anomalie de l'hémostase telle que la thrombopénie. Classiquement, des conseils post-opératoires verbaux et écrits sont délivrés au patient concernant l'importance de la mise en place d'une bonne hygiène bucco-dentaire mais également sur la façon de gérer de façon autonome un éventuel saignement post-opératoire. Pour rappel voici la liste des conseils post-opératoires à délivrer au patient à la fin de l'intervention chirurgicale (78) :

- Contre-indication des bains de bouche pendant 48 heures,
- Privilégier une alimentation froide et molle éviter les petits morceaux,
- Manger des glaces à volonté,
- Possibilité de mettre une poche de glace sur la face externe de la joue en cas de douleur,
- Suspender la consommation de tabac et d'alcool durant au minimum 8-10 jours,
- Utiliser une compresse stérile pliée en 4 à mordre durant 15 minutes en cas de saignements spontanés,
- S'assurer que le patient ait le numéro du cabinet pour appeler en cas de besoin.

Une hémorragie post-opératoire est un phénomène observable immédiatement après l'acte chirurgical ainsi qu'à distance : dans les heures qui suivent, après dissipation de l'effet vasoconstricteur de l'anesthésique local, et jusqu'à 6 jours post-opératoire (79). C'est pourquoi, il est vivement recommandé que :

- le patient puisse joindre le cabinet,
- assurer le suivi post-opératoire avec consultation à J+8 à J+10.

Une complication hémorragique est définie lorsque le saignement post-opératoire est incontrôlable par le patient. Ces complications hémorragiques peuvent être classées en 2 catégories suivant l'importance de celle-ci : mineure ou grave.

- Les hémorragies mineures concernent les suintements permanents, les caillots extra-alvéolaires et les ecchymoses,
- Les hémorragies graves concernent les saignements post-opératoires importants et les hématomes expansifs des espaces profonds (loge submandibulaire).

Les hémorragies graves sont exceptionnelles en chirurgie orale, en revanche dans le cas de la survenue d'une hémorragie grave la prise en charge doit être hospitalière. La survenue de ces graves complications est principalement due à un traumatisme important des tissus mous et/ou la section d'une artériole ou artère.

4.5 Cas clinique : Transfusion plaquettaire pour un patient porteur d'une thrombopénie

Anamnèse :

- **Motif de consultation** : Monsieur C réalise une consultation bi-disciplinaire hémato-stomatologique dans le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Lille, pour avis de conservation de sa dent de sagesse mandibulaire gauche (38) présentant une mobilité pathologique entraînant d'importantes douleurs, ceci dans un contexte de trouble de la coagulation.
- **Antécédents médicaux** : Monsieur C présente un syndrome myélodysplasique suivi depuis plusieurs années en hématologie. Lors de la consultation pré-opératoire, le patient présente une numération plaquettaire de 30 000 plaquettes/mm³. L'acte doit donc être réalisé lors d'une hospitalisation après la réalisation d'une numération plaquettaire le jour de son entrée dans le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Lille. En fonction des résultats de celle-ci, une prescription de concentré plaquettaire sera effectuée.
- **Antécédents dentaires** : Monsieur C a déjà réalisé l'extraction de sa première molaire mandibulaire gauche (36) et de sa première molaire maxillaire gauche (26) dans le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Lille 1 an auparavant.

Examen clinique : L'examen clinique endobuccal met en évidence des bulles hémorragiques localisées au niveau de la muqueuse labiale inférieure droite ainsi que sur la face dorsale de la langue, ceci étant en corrélation avec une thrombopénie sévère (fig 19). L'hygiène bucco-dentaire du patient est correcte, la dent 38 présente une reconstitution coronaire importante visible à la radiographie panoramique (fig 20) ainsi qu'une mobilité horizontale de classification ARPA 2.

Après concertation de différents spécialistes hospitaliers, la décision d'extraire la 38 est validée en suivant un protocole thérapeutique prescrit par son hématologue (81).

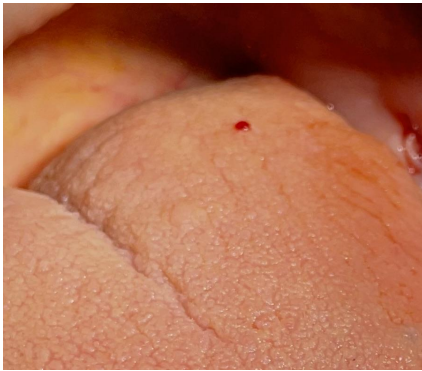


Fig 19 : Photographie intra-buccale de bulles hémorragiques (81).

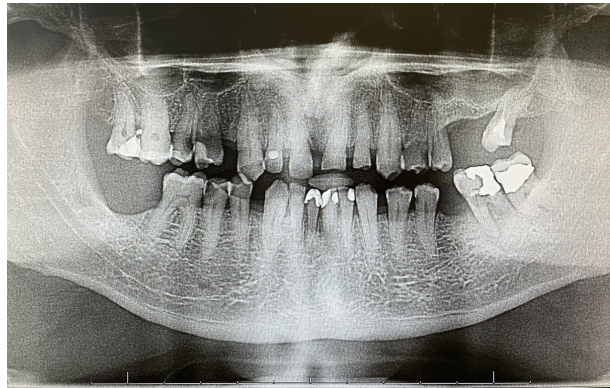


Fig 20 : Radio panoramique du 25/07/2019 (81).

Numération globulaire		
Automate : Sysmex XN		
Leucocytes	9.52	10.9/l
Erythrocytes	2.76	10.12/l
Hémoglobine	9.0	g/dl
Hématocrite	28.8	%
V.G.M	104.3	10 -15l
T.C.M.H	32.6	10 -12g
C.C.M.H	31.3	g/dl
Plaquettes	36	10.9/l
Absence d'agrégats plaquettaires		
Volume plaquettaire moyen	12.8	10 -15l

← NP : 36 000 plaquettes/mm³

VGM : volume globulaire moyen ; TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine ; CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ; NP : numération plaquettaire

Tableau 4 : Bilan biologique sanguin (81).

Intervention chirurgicale : Monsieur C est admis à l'hôpital le 07/12/2020 à 8h dans le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Lille pour l'extraction de la 38. Une numération plaquettaire est alors prescrite à son entrée révélant une thrombopénie avec un taux de 36 000 plaquettes/mm³ (tableau 4). La thrombopénie étant inférieur à 50 000 plaquettes/mm³, un protocole de transfusion plaquettaire a été réalisé avant d'entreprendre la chirurgie orale.

Une heure après la transfusion, l'extraction de la 38 a été réalisée sans difficulté avec la mise en place d'un protocole d'hémostase par la pose d'un matériau hémostatique maintenu par un point de suture en croix (fig 21).

Protocole post-opératoire : Une prescription médicamenteuse est donnée au patient comprenant un bain de bouche à l'exacyl pendant 7 jours 3 fois par jour, une antibiothérapie par Augmentin® 3g/jour pendant 7 jours pour prévenir le risque infectieux et des antalgiques avec du paracétamol 1g toutes les 6 heures par jour. Une alimentation molle et froide pendant 5 jours est conseillée au patient.

Le patient est gardé en observation pendant 24 heures dans le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Lille, un contrôle de la numération plaquettaire est réalisé le lendemain indiquant un taux plaquettaire de 47 000 plaquettes/mm³ pour valider la sortie d'hospitalisation. Un contrôle de cicatrisation à 10 jours est réalisé révélant une bonne cicatrisation du site opératoire sans saignement.

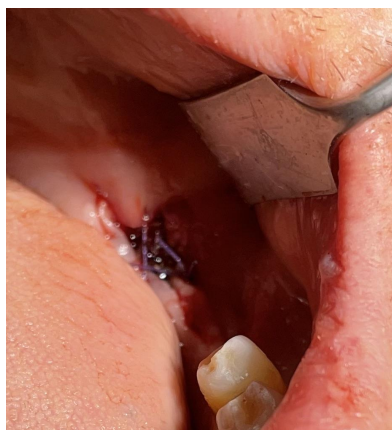


Fig 21 : Photographie intra-buccale de la suture en croix au niveau de la 38 (81).

4.6 Carte de soins et d'urgence

Les cartes de soins et d'urgence ont été rédigées par l'Association Française des Hémophiles (AFH) avec la participation de médecins spécialistes de l'hémophilie et de la maladie de Willebrand. Ces cartes ont vu le jour sous la direction générale de la santé (DGS) dans le cadre du plan national maladie rare de 2005.

Ces trois cartes (hémophilie, maladie de Willebrand et pathologies plaquettaires constitutionnelles (PPC)) sont délivrées dans les établissements de santé recevant ce type de patients (fig 22). Leur rôle est de pouvoir être facilement identifiable par les médecins urgentistes en cas de soins de premier secours, c'est pourquoi il est vivement conseillé aux patients porteurs de ces pathologies de toujours être munis de leur carte de soins et d'urgence.



Fig 22 : Les différentes cartes de soins d'urgence (82).

Ces cartes se composent de deux parties :

- une première partie, destinée aux professionnels de santé, contenant des recommandations pour les soins (type d'hémophilie, produit antihémophilique utilisé, posologie...).
- une seconde partie, "informations et conseils, à l'attention du patient", donne des informations pratiques sur la maladie et sa prise en charge.

Pour ce qui concerne la pratique dentaire, ce document donne plusieurs conseils au patient porteur de pathologie plaquettaire : **“les soins dentaires doivent être réguliers pour éviter le saignement des gencives (gingivorragie) lié à la plaque dentaire et l'extraction dentaire (avulsion) informer votre chirurgien-dentiste de votre pathologie et montrez-lui votre carte”** (82).

En 2019, un nouveau format de cartes de soins et d'urgence a vu le jour suite à une décision du ministère de la santé. Ces nouvelles cartes présentent l'avantage de pouvoir être mises dans un portefeuille, ce qui permet de faciliter et généraliser le port assidu par le patient.

Elles sont composées d'une partie réservée à l'identification de la personne porteuse de la carte, une partie pour l'identité de la personne de confiance choisie par le porteur, une partie pour l'information individuelle sur la maladie et enfin une partie sur les recommandations pour le professionnel de santé en cas d'urgence (fig 23).

CARTE D'URGENCE
Emergency card

Photo

En raison d'une **PATHOLOGIE PLAQUETTAIRE**

Nom : _____
Prénom : _____
Date de naissance : _____

Risque HÉMORRAGIQUE, prise en charge prioritaire : administrer un traitement spécifique en cas d'hémorragie ou d'intervention chirurgicale

Informations individuelles sur la maladie

☐ **Thrombopénie** : diagnostic si connu _____
☐ **Thrombopathie** : diagnostic si connu _____
Compte plaquettaire : _____ G/L

Risque hémorragique : élevé ☐ modéré ☐ standard ☐

Risque d'inefficacité des plaquettes transfusées si présence d'Anticorps
Anticorps anti HPA : ☐ OUI ☐ NON Anticorps anti HLA : ☐ OUI ☐ NON

Traitements à visée antihémorragique : _____

Précautions particulières liées au type et à la sévérité de la pathologie : _____

RECOMMANDATIONS EN CAS D'URGENCE

- 1- Le risque de survenue d'hémorragie grave dépend du type de la pathologie plaquettaire. Le risque hémorragique peut être sévère même avec un compte plaquettaire normal (thrombopathie).
- 2- **Contacter un des médecins spécialistes** du Centre prenant en charge le porteur de cette carte (voir coordonnées page 4).
- 3- En cas d'hémorragie ou de traumatisme important administrer le traitement habituel en urgence.
- 4- Corriger l'hémostase avant toute chirurgie ou geste invasif.
- 5- Tous les moyens d'hémostase locaux sont à favoriser.
- 6- Les médicaments antithrombotiques susceptibles d'aggraver les troubles de l'hémostase sont à prescrire uniquement après l'avis du centre expert. Les AINS sont contre indiqués.
- 7- Prélever un tube sec avant toute transfusion pour rechercher la présence d'anticorps antiplaquettes. Prendre contact avec l'EFS.

Contacts médicaux

Médecin spécialiste de la pathologie plaquettaire : _____

Centre de suivi : _____ Tél : _____

Téléphone médical d'urgence : _____

Médecin traitant : _____

Personnes de confiance :

Mme/M. _____ Tél : _____
Mme/M. _____ Tél : _____

Plus d'informations sur le site www.mhemo.fr et www.orphanet

CRPP orphanet MHEMO Association Française des Hémophiles

Fig 23 : Nouvelle carte d'urgence en raison d'une pathologie plaquettaire (83).

5 Conclusion

Ce travail a pu mettre en valeur l'importance du dépistage précoce de certaines pathologies générales ayant une résonance au niveau de la sphère oro-faciale. Le chirurgien-dentiste est tout à fait compétent pour diagnostiquer une thrombopénie lors d'un examen de contrôle ou en amont d'un acte chirurgical, il est même essentiel de mener des investigations complémentaires à la moindre suspicion de thrombopénie ou autres pathologies générales. En effet, en cabinet de ville l'équipement du plateau technique est généralement moins conséquent qu'en structure hospitalière pour faire face à un imprévu chirurgical. Ce travail a permis de répertorier et définir différentes manifestations buccales d'une thrombopénie mais également les examens complémentaires à réaliser en cas de suspicion de cette maladie.

Il est ainsi plus aisé pour le chirurgien-dentiste de dépister cette pathologie que de prendre en charge un accident hémorragique au cours d'un acte chirurgical, suite à une thrombopénie non diagnostiquée. Le rôle du chirurgien-dentiste est donc de dépister mais également de prendre en charge un patient thrombopénique. Il devra donc évaluer le risque hémorragique selon le terrain et l'acte pour chaque patient. Certains patients ayant un risque hémorragique faible et un taux plaquettaire suffisant pourront tout à fait être pris en charge dans un cabinet de ville en veillant à suivre les recommandations. La connaissance et l'application des mesures préventives du risque hémorragique sont donc nécessaires afin d'éviter tout risque hémorragique per-et/ou post-opératoire. En revanche, en tant que professionnel de santé, il est nécessaire d'adresser un patient vers une structure hospitalière si la situation dépasse nos capacités professionnelles et/ou matérielles.

Ce travail permet ainsi de guider les chirurgien-dentistes de ville dans la prise en charge de patients porteurs d'une thrombopénie tant dans leur démarche diagnostique par le dépistage d'éventuelles manifestations oro-faciales d'une thrombopénie et la prescription d'examens complémentaires, que thérapeutique par l'évaluation du risque hémorragiques, la mise en oeuvre de mesures préventives et/ou l'orientation vers un service hospitalier adapté.

6 Références Bibliographiques

1. Bachy E, Houot R. Hématologie adulte et pédiatrique onco-hématologique. Ellipses. Paris; 2018. 349 p.
2. Érythrocytes et thrombocytes [Internet]. [cité 20 oct 2020]. Disponible sur : http://bioimage.free.fr/hem_image/erythrocytes_thrombocytes.php
3. Kohler Ch. Les cellules sanguines, Université Médicale Virtuelle Francophone . 2011; (16) 12-13p
4. James C, Weinmann L. Physiologie de l'hémostase, cours Laboratoire hématologie, CHU de Bordeaux.2011, 9p.
5. Messaoudi R. Physiologie de l'hémostase.(Centre Hospitalo-universitaire D'Oran service d'hématologie). 2020; 2-3p.
6. Libert G. Maladie de Willebrand : Rôle du pharmacien auprès des patients et conseils à l'officine. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie ; 2016. 21-22p.
7. Pavic M, Gérome P. Collège National des Enseignants de Médecine Interne. Hématologie. 2011 : 27p.
8. Medical Knowledge. NORMAL HEMOSTASIS : DETAILED PROCESS [Internet]. 2020 [cité 21 janv 2021]. Disponible sur : <http://med2know.com/2020/07/normal-hemostasis-process/>
9. Physiologie de l'hémostase [Internet]. MHEMO. [cité 30 sept 2020]. Disponible sur:<https://mhemo.fr/les-pathologies/physiologie-de-lhemostase/>
10. Claver C. Diagnostic de la coagulopathie: méthode classique contre tests de diagnostic rapide. Application au dosage du fibrinogène, thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Bordeaux : (115)-19p.
11. Schved J-F. Physiopathologie des thromboses, Horizon Hémato. Volume 7 2017, 16p.
12. Horizon hématologie la revue des pratiques en hématologie. Thromboses et hémopathies. 2017 : 1p.
13. L'hémostase est le mécanisme qui assure l'arrêt des saignements [Internet]. [cité 30 nov 2020]. Disponible sur : <https://www.toutslatransfusion.com/transfusion-sanguine/medecine-transfusionnelle/notions-d-hemostase-coagulation.php>
14. Société Française d'hématologie. Troubles de l'hémostase et de la coagulation, campus d'hématologie item 339.2004;1(1):71-81p.
15. Bardet V. Conduite à tenir devant une thrombocytose, 2017 : 31-5p.

16. Salhi N. Hématologie. Les Coagulopathies. Cours de médecine 2018, 54p.
17. Herbeaux C. Hématologie onco-hématologique. Vernazobres-Grego. Paris; 2013. 495p.
18. Thrombopénie : autres causes - Hématologie et oncologie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/h%C3%A9matologie-et-oncologie/thrombop%C3%A9nie-et-dysfonctionnement-des-plaquettes/thrombop%C3%A9nie-autres-causes>
19. Boussen I. Hématologie. Vernazobres-Grego. Paris; 2015. 159p.
20. Ifrah N, Maynadié M. Hématologie. Elsevier Masson. Paris; 2018. 418 p. (La références des collèges; vol. 3).
21. Amégacaryocytose congénitale [Internet]. Aplasie médullaire centre de référence. [cité 3 déc 2020]. Disponible sur : http://www.aplasiemedullaire.com/website/l_amegacaryocytose_congenitale_&400&74.html?CHLAG=1
22. Elalamy I, Samama M-M. Les thrombopénie immuno allergique à l'héparine : prise en charge biologique et thérapeutique, service d'hématologie-biologique Hôtel DIEU, Paris 2015
23. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) - Troubles du sang [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-sang/saignement-d%C3%BB-%C3>
24. Clivaz F, Binet I. La microangiopathies thrombotiques : aspect rénaux et étiopathogéniques, Revu médecine Suisse. 2002, 219 p (volume 3)
25. Sentissi S, Kabbaj N, Amrani L, Bensaid H, Mohsine R, Belkouchi A, et al. Kasabach-Merrit syndrome complicating a giant liver hemangioma. J Afr Hépatogastroentérologie. 1 juin 2011;5 :119-22p
26. Société française d'hématologie, Thrombopénie, contextes cliniques et hémogramme orientent la démarche diagnostique. Item 335 2011 16p
27. Pène F, Ajzenberg N. Thrombopénie en réanimation, thèse pour le doctorat de médecine, Marrakech . 2015 124p
28. Lambotte O. La thrombopénie aux urgences, Société Française de médecine d'urgence. 2011, 8p
29. W. Abou C, Jeziorski E, Dubos F. Purpura de l'enfant, Société Française de Pédiatrie. 2019 3p.
30. Petit C, Kamara M, Auffret Y. Découverte d'un purpura, Société Française d'urgence. 2015, 9p.
31. Kaveh S. Purpura. Quel bilan initial faut-il prévoir?, Service d'hématologie, Hôpitaux universitaires de Genève. 2018, 67p.

32. Armengaud D. Le purpura, centre hospitalier intercommunal de Poissy St Germain. 2006, 6p.
33. Association des internes en hématologie. Hématologie (Tout l'ECN en schémas).. Ellipses. Paris; 2016. 215 p.
34. Société française d'hématologie. Hématologie. Elsevier Health Sciences; 2018. 401 p.
35. Collège national des enseignants de dermatologie. Purpura chez l'enfant et l'adulte. 2011 1p
36. Godeau B. Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte, Société française d'hématologie. 2017, 74p.
37. Adoue D. Purpura thrombopénique immunologique. 2016, 124p.
38. Godeau B. Purpura thrombopénique immunologique pu "PTI", Société nationale française de médecine interne, 2014 2p.
39. Masson E. Épistaxis, du diagnostic à la thérapeutique [Internet]. EM-Consulte. [cité 6 déc 2020]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/993485/epistaxis-du-diagnostic-a-la-therapeutique>
40. Gaucher N, Trottier E. Le médecin du Québec, volume 49, numéro 1. 2014, 36p
41. Albisetti C, Baranes, Maman L. Anomalie de la muqueuse buccale révélant un purpura thrombopénique immunologique, cas clinique. 2015 7p
42. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 27 oct 2020]. Disponible sur : <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=bulle+h%C3%A9morrhagique>
43. Milin C, Fouche B. Angine bulleuse hémorragique après des soins dentaires : présentation d'un cas. Médecine Buccale Chir Buccale. nov 2011;17(4):293-6.
44. docThom. Définition de « Hématome » [Internet]. Dictionnaire médical. [cité 27 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.dictionnaire-medical.fr/definitions/185-hematome/>
45. La thrombopénie - Cours soignants [Internet]. EspaceSoignant.com. [cité 6 déc 2020]. Disponible sur : <https://www.espacesoignant.com/soignant/cancerologie-hematologie/thrombopenie>
46. Davido N, Yasukawa K . Médecine orale et Chirurgie orale, Parodontologie. Maloine. Paris; 2014. 313 p.
47. Société française d'hématologie. Hémogramme : indications et interprétations cours item 316 2010.

48. D Moerlosse P, Boelhen F. Hémostase, cours hôpitaux universitaires et faculté de médecine de Genève. 2006, 27p.
49. Caquet R. Normes biologique, hémostase, guide infirmier des examens de laboratoire; 2020
50. Médecine buccale-chirurgie buccale. Orientation diagnostique devant les anomalies du temps de saignement, du temps de céphaline activé, du temps de Quick et de l'international normalized ratio. 2003, 185p
51. Société Française d'Hématologie. Trouble de l'hémostase et de la coagulation. Campus Hématologie. 2011.
52. Dent J. Immune Thrombocytopenic Purpura Detected with Oral Hemorrhage : a Case Report. juin 2018;19(2) : 159-163p.
53. Sklarcick T. Hémostase en chirurgie orale : guide de bonne pratique, Lorraine, thèse pour le diplôme d'état de chirurgien dentiste. 2017, 139p
54. Biologie anomalie hemostase-rapport d'évaluation 2011 (internet), (cité le 18 nov 2020) Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-08/biologie_anomalie_hemostase_t4_ac_anti-f4p_-_rapport_devaluation_2011-08-10_14-55-5_344.pdf
55. Warkentin TE, Greinacher A, Koster A, Lincoff AM. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. 2008 :133.
56. J.Kuter D. Thrombopénie, autres, causes; Le manuel MSD. 2019, 1p
57. Fricain JC. Chirurgie orale. Espace ID. 2017. (Référentiel internat).
58. Société Française de Chirurgie Orale. Gestion Périoopératoire des patients traités par anti thrombotique en chirurgie orale. 2015;18 : 4-110.
59. recommandations-festion-peri-operatoire-2015-court.pdf [Internet]. [cité 6 nov 2020]. Disponible sur : https://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_festion_peri_operatoire_2015_court.pdf
60. rapport_hemostatiques_27052011_vd.pdf [Internet]. [cité 4 nov 2020]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-07/rapport_hemostatiques_27052011_vd.pdf
61. Extractions : Comment Limiter les Dégâts? | The Dentalist [Internet]. The Dentalist | FRENCH DOCTOR. 2016 [cité 13 avr 2021]. Disponible sur: <http://thedentalist.fr/exodontie-comment-limiter-les-degats/>
62. Spotnitz WD, Burks S. Hemostats, sealants, and adhesives surgical toolbox. 2008;48.
63. Dridi S.M., Arreto C.D., and Danan M. Chirurgie et hémostase. Réal. Clin. 2000 ; 11(2) : 225–238

64. Kuster I. Plastie de recouvrement d'extractions. Swiss dental journal. 2020 : 6-1p
65. L'hémostase en chirurgie [Internet]. Centre Hospitalier -Cordeliers à Meaux (77). 2019 [cité 4 nov 2020]. Disponible sur : <https://www.chvcordeliers.com/hemostase-chirurgie/>
66. fiche-technique-pahacel.pdf [Internet]. [cité 18 nov 2020]. Disponible sur : <https://www.cormedica.fr/medias/produits/documents/fiche-technique-pahacel.pdf>
67. Galen KP van, Engelen ET, Mauser-Bunschoten EP, Es RJ van, Schutgens RE. Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in patients with haemophilia or Von Willebrand disease undergoing minor oral surgery or dental extractions. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2019 [cité 18 nov 2020];(4). Disponible sur : <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011385.pub3/full/full>
68. Gascon C. Conduite à tenir face à une hémorragie chez un patient présumé sans risque, Lorraine, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie orale. 2001, 290p
69. Fricain JC, Coustry S, Lesclous P, Bodard AG. Chirurgie orale. 2017. 534 p. (Référentiel Internat).
70. Association Dentaire Française. Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Paris; 2013. 115 p.
71. Recommandations-transfusion-de-plaquettes.pdf [Internet]. [cité 10 nov 2020]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-11/recommandations_-_transfusion_de_plaquettes.pdf
72. Michallet M. Transfusion de plaquettes, hospices civils de Lyon. 2016, 25p
73. Haute autorité de santé. Transfusion de plaquettes : produits et indications. 2015, 5p
74. Paillasa J, Herbaux C. Hématologie onco-hématologie. Vernazobres-Grego. Paris; 2017. 466 p. (La référence iKB).
75. Bonhomme F. Le saignement au bloc opératoire, le congrès médecin conférence d'essentiel. 2014, 12p
76. Transfusion de plaquettes, l'allo-immunisation et la prise en charge de l'état réfractaire aux plaquettes [Internet]. Développement professionnel. 2016 [cité 12 nov 2020]. Disponible sur : <https://professionaleducation.blood.ca/fr/transfusion/guide-clinique/transfusion-de-plaquettes-lallo-immunisation-et-la-prise-en-charge-de>
77. Vast P. Arbre décisionnel récapitulatif de la prise en charge des patients porteurs d'une thrombopénie, thèse pour le diplôme de docteur en chirurgie-dentaire, 2021
78. Société française de parodontologie et d'implantologie orale. Conseil post-opératoire. 2019

79. Fricain JC, Coustry S, Lesclous P, Bodard AG. Chirurgie orale, référentiel internat. 2017, 534p
80. Société française de chirurgie orale. Gestion péri-opératoire des patients traités par anti thrombotique en chirurgie orale. 2015, 110p
81. Service de chirurgie maxillo-facial de l'hôpital universitaire de Lille, cas clinique d'une transfusion plaquettaire pour un patient thrombopénique. 2020
82. Cartes de soin Hémophilie ou Willebrand - Vivre au quotidien [Internet]. AFH. [cité 14 nov 2020]. Disponible sur : <https://afh.asso.fr/je-minforme/vivre-au-quotidien/ma-sante/cartes-de-soins-hemophilie-et-willebrand/>
83. Les nouvelles cartes d'urgence [Internet]. MHEMO. [cité 14 nov 2020]. Disponible sur : <https://mhemo.fr/actualites/nouvelles-cartes-urgence/>

Table des illustrations

<u>Figure 1</u> : Schémas de la structure d'un thrombocyte (4).....	15
<u>Figure 2</u> : Schéma représentant le phénomène de vasoconstriction après une brèche vasculaire(8).....	17
<u>Figure 3</u> : Schéma synthétique de l'hémostase primaire (10).....	18
<u>Figure 4</u> : Schéma synthétique de l'hémostase primaire et de la coagulation plasmatique (12).....	19
<u>Figure 5</u> : Photographie de purpura pétéchial au niveau du visage (40).....	33
<u>Figure 6</u> : Photographie intra-buccale de pétéchies palatines (41).....	34
<u>Figure 7</u> : Photographie intra-buccale de la face interne de la lèvre inférieure présentant 2 lésions ecchymotiques supérieures à 5 mm(41).....	34
<u>Figure 8</u> : Photographie intra-buccale d'une bulle hémorragique sur le bord droit de la langue (43).....	35
<u>Figure 9</u> : Photographie intra-buccale de l'ulcération non spécifique consécutive à la rupture de la bulle hémorragique (43).....	35
<u>Figure 10</u> : Photographie intra-buccale d'un hématome sur la face interne de la joue de 2,5 cm de diamètre et d'un hématome de taille inférieure en regard de la dent 17 (41).....	36
<u>Figure 11</u> : Photographie endo-buccale arcades en occlusion d'une gingivorragie et d'un hématome en regard de la dent 33 (41).....	36
<u>Figure 12</u> : Photographie du purpura pétéchial au niveau de la partie inférieure des jambes (52).....	41
<u>Figure 13</u> : Photographie intra-buccale de la gingivorragie maxillaire droite (a) et des bulles hémorragiques sur les faces internes des joues (b) (52)	40
<u>Figure 14</u> : Photographie des ecchymoses sur la face dorsale de la langue (52).....	41
<u>Figure 15</u> : Photographie d'une révision alvéolaire (61).....	48
<u>Figure 16</u> : Photographie d'une compression locale (63).....	49
<u>Figure 17</u> : Photographie d'une éponge de collagène en place dans une alvéole et maintenue par un point de suture en croix (63).....	49
<u>Figure 18</u> : Photographie endobuccal d'une suture en points séparés au niveau du site d'extraction des dents 14-15 (64).....	50

<u>Figure 19</u> : Photographie intra-buccale de bulles hémorragiques (80).....	58
<u>Figure 20</u> : Radio panoramique du 25/07/2019 (80).....	58
<u>Figure 21</u> : Photographie intra-buccale de la suture en croix au niveau de la 38 (80).....	59
<u>Figure 22</u> : Les différentes cartes de soins d'urgence (81)	60
<u>Figure 23</u> : Nouvelle carte d'urgence en raison d'une pathologie plaquettaire (82).....	61

Tables des tableaux

Tableau 1 : Résultat du bilan biologique sanguin et coagulation (52).....	41
Tableau 2 : Évolution de la numération plaquettaire pendant 4 mois (52).....	43
Tableau 3 : Arbre décisionnel récapitulatif de la prise en charge des patients porteurs d'une thrombopénie	55
Tableau 4 : Bilan biologique sanguin (80).....	58

Dépistage des thrombopénies au cabinet dentaire et gestion des risques hémorragiques associés en chirurgie orale / **VAST Pierre**.

- p.(70) : ill. (27) ; réf. (83).

Domaines : chirurgie buccale

Mots clés Libres : dépistage, thrombopénie, risque hémorragique, examens complémentaires

Résumé de la thèse :

Dans la pratique courante d'un chirurgien-dentiste de ville, la prise en charge de patients porteurs de maladies systémiques est quotidienne. Ces pathologies générales peuvent présenter d'une part des manifestations buccales pour lesquelles le praticien de ville pourra jouer un rôle de dépistage et d'autre part de potentiels risques lors de la réalisation d'un acte de chirurgie orale par exemple. L'objectif de ce travail est d'apporter une aide au chirurgien-dentiste dans le dépistage et la prise en charge en ville de patients porteurs d'une thrombopénie.

Ce travail permet ainsi de guider les chirurgien-dentistes de ville dans la prise en charge de patients porteurs d'une thrombopénie tant dans leur démarche diagnostique par le dépistage d'éventuelles manifestations oro-faciales d'une thrombopénie et la prescription d'examens complémentaires, que thérapeutique par l'évaluation du risque hémorragiques, la mise en oeuvre de mesures préventives et/ou l'orientation vers un service hospitalier adapté.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Asseseurs : Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Madame le Docteur Coralie LACHERETZ

