

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE



## Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme Docteur en médecine dentaire

Soutenu publiquement le 03/07/2019

### THEME :

**Les manifestations parodontales des  
hémopathies**

### Présenté par :

SADOUNE Nadia

YAKOUBI Djamila

ORUPIA Vincent

OUBRAHEM Razika

SEHAKI Ouardia

### Encadré par :

Dr IDINARENE. L (Maitre assistant en  
parodontologie)

### Jury composé de :

Dr CHEHRIT.O (Maitre assistant en  
parodontologie)

Dr IDINARENE. L

Dr ZAOUANE (Assistante en chef en  
parodontologie)

**Promotion : 2018-2019**

## DEDICACES

Je dédie ce travail,

A ma mère, mes grands parents, mes chers sœurs et frères, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études ;

A mon père, paix à son âme ;

A mon grand père pour son amour, son soutien. Que dieu l'accueille dans son vaste paradis ;

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux allégués, et le fruit de votre soutien infailible ;

A mes chères amies et copines de chambre Selma et Cylia, avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie et qui m'ont toujours supporté et encouragé ;

A mon amie d'enfance Hayat ;

A Toufik, pour ses encouragements, son aide et son support ;

A mes chères nièces Imane, Asma, Ikram et aya. Je vous adore ;

A mes chères amies Lydia, Souad, Djamila, Sekkoura et à tous mes camarades ;

A ma cousine Fatiha.

Merci d'être toujours là pour moi.

A tous ceux que j'aime

Merci

**SADOUNE NADIA**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail,

A mes chers parents : En témoignage de mon affection et de reconnaissance pour l'aide que vous m'avez toujours apportée ; ce travail est le fruit de votre patience ; vos sacrifices et vos prières ;

Merci pour votre soutien pendant toutes ces années d'études.

A mes frères et sœurs merci pour votre soutien ; vous êtes rares et précieux ; chanceuse de vous avoir à mes côtés.

A toute ma famille sans exception.

A tous mes proches et amis qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce travail.

Merci à tous et toutes

**DJAMILA YAKOUBI**

## DEDICACE

Je dédie ce travail

A ma maman qui m'a soutenu durant ces années d'études ; qui a souffert sans me laisser souffrir et qui n'a jamais dit non à mes exigences, quoi que je fasse et quoi que je dise je ne pourrai pas la remercier comme il se doit.

A mon très cher grand père qui a pu occuper la place de mon père, que Dieu lui donne une longue vie.

A mon mari qui n'a pas cessé de me conseiller et de me soutenir tout au long de mon parcours universitaire.

A mes tantes qui m'ont supporté aux moments difficiles, merci pour leurs amours et leurs encouragements.

A tous mes cousins, mes amis qui étaient toujours à mes côtés, je leur souhaite que du bonheur et du succès.

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime

Merci

Sehaki sekkoura

## **DEDICACES**

Du fond de cœur je dédie ce modeste travail

À ma tante Elizabeth et nièce de même prénom. À ma mère Restetuta la famille de mr Ejoku et toute ma grande famille qui me sont très chers et très digne de mon respect.

Mes Amis qui malgré le long parcours loin de ma famille qui me semblé parfois impossible merci infiniment. Aucune dédicace ne serait assez éloquent pour exprimer ma reconnaissance de votre gentillesse et contribution.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Mes collègues avec lesquelles ce travail a été réalisé vous êtes formidables je ne vous oublierai jamais, merci beaucoup. Nadia, Djamila, sekoura et Razika.

Meilleurs vœux pour vos divers prochains projets dans la vie.

**Orupia Vincent**

## *Dédicaces*

Je dédie ce travail à :

- ❖ A mes très chers parents qui m'ont aidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, ma mère qui a été à mes côtés et m'a soutenu durant toute ma vie, et mon père qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ; ce que je suis, merci à mes parents.
- ❖ A mon grand père, paix à son âme,
- ❖ A ma grande mère,
- ❖ A mes Sœurs SAMIRA et SABRINA,
- ❖ A mon Frères MAHREZ et HAKIM,
- ❖ A ma Tante NOURA et son mari,
- ❖ -A ma tante FAHIMA,
- ❖ A ma tante zahia,
- ❖ a mes binômes NADIA DJAMILA SEKOURA Vincent,
- ❖ A tous mes amies et tous ceux qui me connaissent proche et de loin,
- ❖ Et à toute ma promotion médecine dentaire (2018-2019).

**OUBRAHAM RAZIKA**

# Remerciements

Nous commençons par remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté, l'amour du savoir et surtout la patience pour pouvoir réaliser ce modeste travail

Nos remerciements vont également à notre promoteur Dr Idinarene L, pour la gentillesse qu'il a manifesté à notre égard durant la réalisation de ce mémoire, pour tous les conseils, et l'hospitalité dont il a fait preuve envers nous et aussi pour nous avoir fait l'honneur de participer au Jury de soutenance.

Nous remercions chaleureusement les Membres du jury, pour avoir accepté d'examiner et corriger notre travail.

Nous voudrions aussi remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au succès de notre stage et qui nous ont aidés et soutenus lors de la rédaction de ce mémoire.

Et le meilleur pour la fin, nos grands remerciements vont à nos parents, qui malgré toutes nos crises de fatigue, de stress et de pleurs, ont su nous reconforter et nous encourager pour aller jusqu'au bout et être demain actif dans notre société.

## Liste des abréviations

**AAP** : anti agrégant plaquettaire

**AVK**: antivitamine K

**ACV**: acyclovir

**BP**: biphosphonates

**CMV** : Cytomégalovirus

**EBV** : Epstein Barr virus

**HSV**: Herpes Simplex Virus

**Ig**: immunoglobuline

**INR**: international normalized ratio

**IV** : intraveineux

**GB** : globule blanc

**GR** : globule rouge

**JAC** : jonction améto-cémentaire

**LH** : lymphome hodjkinien

**LLA** : leucémie lymphoïde aigue

**LLC** : leucémie lymphoïde chronique

**LMA** : leucémie myéloïde aigue

**LMC** : leucémie myéloïde chronique

**LOC** : leucoplasie orale chevelue

**OCN**: ostéochimionécrose

**OPT**: orthopantomogramme

**ORN**: ostéoradionécrose

**VZV:** Varicella Zoster Virus

**TP:** taux de prothrombine

**TS:** temps de saignement

# Glossaire

**La Pancytopénie :** est un état morbide dans lequel il y a réduction du nombre de globules rouges, blancs et plaquettes, ainsi que des trois paramètres de l'hémogramme, l'anémie, la thrombopénie et la leucopénie (avec neutropénie).

**Les Porphyrines :** sont des molécules impliquées dans le transport de l'oxygène, elles entrent dans la composition de l'hémoglobine et dans le globule rouge.

**Syndrome de Gougerot-Sjögren :** est une maladie auto-immune systémique caractérisée par une atteinte des glandes exocrines, des glandes lacrymales et salivaires.

L'atteinte la plus fréquente est celle des glandes salivaires, elles se manifestent par une Xérostomie.

**Les Télangiectasies:** désignent différentes formes de dilatation de petits vaisseaux sanguins situés près de la surface de la peau, des muqueuses ou du blanc de l'œil.

**Maladie de Griscelli:** est une maladie héréditaire rare caractérisée par un albinisme partiel associé à d'autres pathologies dans les cas les plus graves.

**Maladie de Fanconie:** est un désordre héréditaire de la réparation de l'ADN associant pancytopénie progressive, aplasie médullaire, malformations congénitales variables et prédisposition aux hémopathies et tumeurs solides.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : les examens a demander en fonction de la maladie ou du traitement.....	19
<b>Tableau 2</b> : Les différentes méthodes d'exploration des pathologies au niveau de l'hémostase primaire ou secondaire.....	22
<b>Tableau 3</b> : les tests de dépistage des anomalies de l'hémostase primaire et de la coagulation.....	32
<b>Tableau 4</b> : conduite à tenir a l'égard des foyers infectieux dentaires dans les leucémies aiguës. D'après SPIRGLAS H.Actualités hématologiques, XI série ,1977.....	56
<b>Tableau 5</b> : mesures de pr évention bucco dentaire avant le traitement anticancéreux .....	93
<b>Tableau 6</b> : mesures de pr évention buccodentaire pendant le traitement anticancéreux .....	94
<b>Tableau 7</b> : mesures de pr évention buccodentaire apr ès le traitement anticancéreux.....	95
<b>Tableau 8</b> : conduite à tenir face au patient trait épar chimioth érapie anticanc éreuse en fonction des param ètres h ématologiques.....	96

## Liste des figures

Figure 01 : : structures parodontales, coupe sagittale d'une incisive centrale, et vue vestibulaire du parodonte superficiel .....	02
Figure02 : coupe histologique des différentes couches de la gencive.....	04
Figure03 : schema de parodnte sain/parodonte malade. ....	10
Figure04 purpura ecchymotique de la muqueuse buccale chez un patient présentant une thrombocytopénie:.....	25
Figure05 : télangiectasies au niveau de la langue, lèvres et gencives chez un malade atteint de la maladie de RENDU-OSLER.....	27
Figure06 : télangiectasies au niveau de la langue, lèvres et gencives chez un malade atteint de la maladie de RENDU-OSLER.....	27
Figure07 : : purpura pétéchiale de la joue droite chez un patient atteint de la maladie de Willebrand.....	30
Figure08 : caillot après morsure de la langue chez un hémophile .....	31
Figure09 : plaie du frein labial chez un hémophile .....	31
Figure10 : hémorragie buccale de cause chirurgicale chez un patient présentant une pathologie héréditaire de coagulation .....	32
Figure11: rougeur et atrophie des papilles linguales, associées a une chéilite angulaire.....	35
Figure12 : glossite atrophique, perlèche chez une femme atteinte d'une anémie ferriprive....	36
Figure13 : stomatite angulaire survenant au cours d'une anémie ferriprive.....	36
Figure14 : ulcération linguale chez un patient atteint d'agranulocytose.....	46
Figure15 : ulcérations buccales au cours de la neutropénie. ....	47
Figure16 : ulcérations buccales au cours de la neutropénie .....	47
Figure17: destruction parodontale grave sur un patient couvant une agranulocytose.....	47
Figure18 : hypertrophie gingivale chez un enfant de 10 ans atteint d'une LAM (OTMANI ET all ; 2004).....	52
Figure19 : accroissement gingival chez un enfant atteint d'une leucémie lymphoblastique chronique.....	52
Figure20 :.augmentation importante du volume gingival avec présence d'ulcérations lors d'une LLC.....	52

Figure21 : infiltration brutale par les cellules tumorales chez une fille de 13 ans atteinte d'une LAM, associe pétéchies et accroissement gingival .....	53
Figure22 : infiltration brutale par les cellules tumorales chez une fille de 13 ans atteinte d'une LAM, associe pétéchies et accroissement gingival.....	53
Figure 23: gingivite ulcéro-nécrotique avec nécrose des papilles inter dentaires.....	54
Figure24 : large ulceration palatine lors d'une LLC.....	54
Figure 25 : radiographie retro – alvéolaire montrant l'absence de ligne corticale autour des premières et deuxièmes molaires inferieures droite en éruption (d'après BENSON ET COLL, 200.....	55
Figure 26 : tuméfaction gingivale lors d'un myélome multiple .....	64
Figure 27 : macroglossie et bord de la langue infiltré, chez un patient atteint d'amyloïdose buccale secondaire à un myélome multiple. (D'après Szpirglas, 1999).....	64
Figure 28 : ulcère réfractaire et nécrose sur le palais, patient atteint de lymphome de Hodgkin .....	70
Figure 29: ulcère de grande taille sur le voile du palais chez un patient atteint d'un lymphome non Hodgkinien .....	72
Figure 30 : enfant nigérien de sept ans avec une tumeur de la mâchoire.....	74
Figure 31 : tuméfaction gingivale lors de lymphome de Burkitt .....	74
Figure 32 : mucite post chimiothérapie.....	78
Figure 33 : mucite post chimiothérapie.....	78
Figure 34 : candidose buccale. ....	79
Figure 35 : candidose buccale. ....	80
Figure 36 : gingivostomatite herpétique primaire: érythème et multiples ulcères sur la gencive .....	80
Figure 37 : vésicules et érosions sur la gencive inférieure lors d'un zona.....	81
Figure 38 : ulcère gingival lors d'une infection par le cytomégalovirus.....	81
Figure 39 : photographie clinique d'un cas sévère de stomatite observée chez une jeune fille, âgée de 15 ans, et traitée par chimiothérapie. On remarque la nécrose tissulaire importante au niveau du maxillaire et de la mandibule .....	82
Figure 40 : ulcération due au methotrexat.....	83
Figure 41 : ulcération due au traitement par methotrexate.....	83

Figure 42 : ostéonécrose maxillaire chez un patient traité pour un myélome multiple.....	84
Figure 43 : ostéonécrose de la mandibule chez un patient traité par biphosphonates en IV pour une lésion maligne .....	85
Figure 44 : ulcération gingivale supérieure droite avec exposition des implants .....	87
Figure 45 : ostéonécrose extensive au niveau du maxillaire droit avec un large séquestre.....	96
Figure 46 : pétéchies sur la face interne des joues.....	110
Figure 47 : image montrant un hématome volumineux suite à une morsure de la langue...	111
Figure 48 : photo montrant une bulle hémorragique sur la face dorsale de la langue chez un patient.....	112
Figure 49 : une image montrant une ulcération sur le bord de la lèvre inférieure.....	113
Figure 50 : une image montrant des hémorragies avec une muqueuse saine et pas de poche parodontale. ....	117
Figure 51 : une photo montrant une hyperplasie gingivale.....	118

# Table des matières

---

Liste des abréviations.....	i
Glossaire.....	ii
Liste des tableaux.....	iv
Liste de figure.....	v
<b>Introduction générale.....</b>	<b>01</b>

## Chapitre I : Rappels et généralités

<b>I.1.Le parodonte.....</b>	<b>02</b>
I.1.1. Parodonte superficiel.....	02
I.1.1.1. Anatomie.....	02
I.1.1.1.1. La gencive marginale.....	02
I.1.1.1.2. La gencive papillaire.....	03
I.1.1.1.3. Le sillon gingivo-dentaire.....	03
I.1.1.1.4. La gencive attachée.....	03
I.1.1.1.5. La muqueuse alvéolaire.....	03
I.1.1.2. Histologie.....	04
I.1.1.2.1. Épithélium gingival.....	04
I.1.1.2.2. La lame basale.....	05
I.1.1.2.3. Tissu conjonctif.....	05
I.1.1.3. Vascularisation.....	06
I.1.1.4. Innervation.....	06
I.1.1.5. Système lymphatique du parodonte.....	06
I.1.1.6. Physiologie.....	06
I.1.2. Le parodonte profond.....	07
I.1.2.1. L'os alvéolaire.....	07
I.1.2.2. Le desmodonte.....	08
I.1.2.3. Le cément.....	09
<b>I.2. Maladies parodontales.....</b>	<b>10</b>
I.2.1. Les gingivites.....	10

# Table des matières

I.2.2. Les parodontites.....	11
I.2.3. Classification des maladies parodontales.....	11
I.2.4. Etiologie des maladies parodontales.....	14
<b>I.3. Le sang et hémato poïèse .....</b>	<b>17</b>
I.3.1. Composition .....	17
I.3.2. l'hématopoïèse .....	18
I.3.3. Les examens du sang.....	18
<b>I.4. Les hémopathies.....</b>	<b>19</b>
I.4.1. Définition.....	19
I.4.2. Classification.....	19
I.4.2.1 Syndromes hémorragiques .....	19
I.4.2.2 Syndromes anémiques .....	20
I.4.2.3 Les désordres leucocytaires non prolifératifs.....	20
I.4.2.4 Syndromes prolifératifs .....	20

## Chapitre II: Hémopathies et manifestations parodontales

Introduction .....	21
<b>II.1. Syndromes hémorragiques.....</b>	<b>21</b>
II.1.1. Troubles de l'hémostase primaire.....	23
II.1.1.1 Désordres plaquettaires .....	23
II.1.1.1.1. Manifestations parodontales des désordres plaquettaires.....	24
II.1.1.1.2. Prise en charge.....	25
II.1.1.2. Troubles de l'hémostase lié à une anomalie vasculaire.....	26
II.1.1.2.1. Manifestations parodontales .....	27
II.1.1.2.2. Prise en charge.....	28
II.1.2. Les anomalies du système de coagulation.....	28
II.1.2.1. Manifestations buccales des coagulopathies.....	29
II.1.2.2. Prise en charge.....	31
<b>II.2. Syndromes anémiques.....</b>	<b>34</b>

# Table des matières

---

II.2.1. Classification étiopathogénique et principales formes cliniques des anémies.....	34
II.2.1.1. Anémies par défaut de production de globules rouges .....	34
II.2.1.1.1. Anémies sideropéniques ou ferriprives.....	34
II.2.1.1.1.1. Manifestations parodontales des anémies ferriprives.....	35
II.2.1.1.1.2. Prise en charge parodontale.....	36
II.2.1.1.2. Anémies macrocytaires ou anémie de Biermer.....	37
II.2.1.1.2.1. Manifestations parodontales .....	37
II.2.1.1.2.2. Prise en charge .....	37
II.2.1.2. Anémies par excès de destruction de globules rouges .....	38
II.2.1.2.1. Hémolyse corpusculaire constitutionnelle.....	38
II.2.1.2.2. Hémolyse extra-corpusculaire.....	38
II.2.1.2.2.1. Manifestations parodontales des hémolyses extra-corpusculaires.....	38
II.2.1.3. Anémies par perte de globules rouges (post hémorragique) .....	43
II.2.1.3.1. Traitement des anémies post-hémorragiques .....	43
<b>II.3. Les désordres leucocytaires non prolifératifs.....</b>	<b>43</b>
II.3.1. Neutropénie et agranulocytose.....	43
II.3.2. Manifestations buccales des désordres leucocytaires non prolifératifs.....	46
II.3.3. Prise en charge.....	48
<b>II.4. Les syndromes prolifératifs.....</b>	<b>48</b>
<b>II.4.1. les leucémies.....</b>	<b>48</b>
II.4.1.1. Leucémies aiguës.....	49
II.4.1.2. Leucémies chroniques.....	50
II.4.1.3. Manifestations buccales des leucémies.....	51
II.4.1.4. Prise en charge et précautions à prendre.....	56
<b>II.4.2. Macroglobulinémie ou maladie de Waldenström .....</b>	<b>59</b>
II.4.2.1. Définition.....	59
II.4.2.2. Traitement.....	60

## Table des matières

---

II.4.2.3. Manifestations parodontales de la maladie de Waldenström.....	60
II.4. 2.4. Prise en charge.....	61
<b>II.4.3. Maladie de KÄHLER ou myélome multiple .....</b>	<b>62</b>
II.4.3.1.Définition.....	62
II.4.3.2.Les signes cliniques du myélome multiple.....	62
II.4.3.3.Traitement.....	62
II.4.3.4.Manifestations parodontales de la maladie de KÄHLER.....	63
II.4.3.5.Prise en charge.....	65
<b>II.4. 4. Maladie de VAQUEZ.....</b>	<b>66</b>
II.4.4.1.Définition.....	66
II.4.4.2.signes cliniques.....	66
II.4.4.3.signes hématologiques.....	66
II.4.4.4.traitement de la maladie de Vaquez.....	67
II.4.4.5.manifestations parodontales de la maladie de Vaquez.....	67
II.4.4.6.prise en charge en parodontologie.....	67
<b>II.4.5. Les lymphomes.....</b>	<b>68</b>
II.4.5.1.Lymphome Hodgkinien.....	68
II.4.5.1.1.Le diagnostic.....	68
II.4.5.1.2.Traitement.....	69
II.4.5.1.3.Manifestations parodontales de la maladie de Hodgkin.....	69
II.4.5.2.Lymphome non Hodgkinien.....	70
II.4.5.2.1.Le diagnostic.....	71
II.4.5.2.2.Traitement.....	71
II.4.5.2.3.Manifestations parodontales des lymphomes non Hodgkiniens.....	71
II.4.5.3.Lymphome de Burkitt.....	72
II.4.5.3.1.Manifestations parodontales du lymphome de Burkitt.....	73
II.4.5.4.Prise en charge parodontale.....	74
<b>II.5.Les principaux traitements des hémopathies malignes et leurs manifestations parodontales.....</b>	<b>76</b>

## Table des matières

---

II.5.1. La chimiothérapie.....	76
II.5.1.1. Manifestations parodontales dues à la chimiothérapie.....	76
II.5.2. Les biphosphonates .....	85
II.5.2.1. Manifestations parodontales dues aux biphosphonates.....	86
II.5.3. La radiothérapie .....	87
II.5.3.1. Manifestations parodontales dues à la radiothérapie.....	87
II.5.4. Prise en charge en parodontologie des manifestations dues aux traitements des hémopathies malignes (chimiothérapie, biphosphonates et radiothérapie).....	90
II.5.5. Prise en charge au long cours des patients sous traitement anticancéreux.....	105

### **Chapitre III : Diagnostic précoce des hémopathies en odontologie**

Introduction.....	107
III.1. Démarche diagnostique spécifique.....	107
III.1.1. L'anamnèse.....	107
III.1.2. L'examen clinique.....	107
III.1.2.1. Examen exo buccal.....	107
III.1.2.2. Examen endo buccal.....	108
III.1.3. Examens complémentaires .....	108
III.2. Des manifestations buccales au diagnostic.....	108
<b>III.2.1. Les manifestations muqueuses.....</b>	<b>109</b>
III.2.1.1 Les manifestations érythémateuses.....	109
III.2.1.2 Les ulcérations.....	113
III.2.1.3 Autres manifestations .....	116
<b>III.2.2. Manifestations gingivales.....</b>	<b>117</b>
III.2.2.1. Les gingivorragies.....	117
III.2.2.2 Inflammations et hyperplasie gingivale.....	118
<b>Conclusion.....</b>	<b>120</b>

### **INTRODUCTION GENERALE:**

Le parodonte structure complexe fragile, sensible à des facteurs systémiques, notamment les maladies de la crase sanguine. La plupart des hémopathies peuvent s'accompagner de signes parodontaux qui sont parfois les premières manifestations, celles-ci doivent être examinées de façon méthodique. (01)

Le médecin dentiste va trouver sa place au cœur de la prise en charge des hémopathies vu les modifications qu'elles importent sur l'état du parodonte, ainsi que dans le dépistage précoce de ces maladies.

Ce travail aura pour but de répondre à cette problématique : comment peut-on reconnaître les manifestations parodontales des hémopathies et qu'elle sera la conduite à tenir devant un patient porteur d'une hémopathie ??

On cherchera aussi dans ce travail de mettre en avant l'importance du chirurgien dentiste dans la chaîne du dépistage précoce des hémopathies. (26)

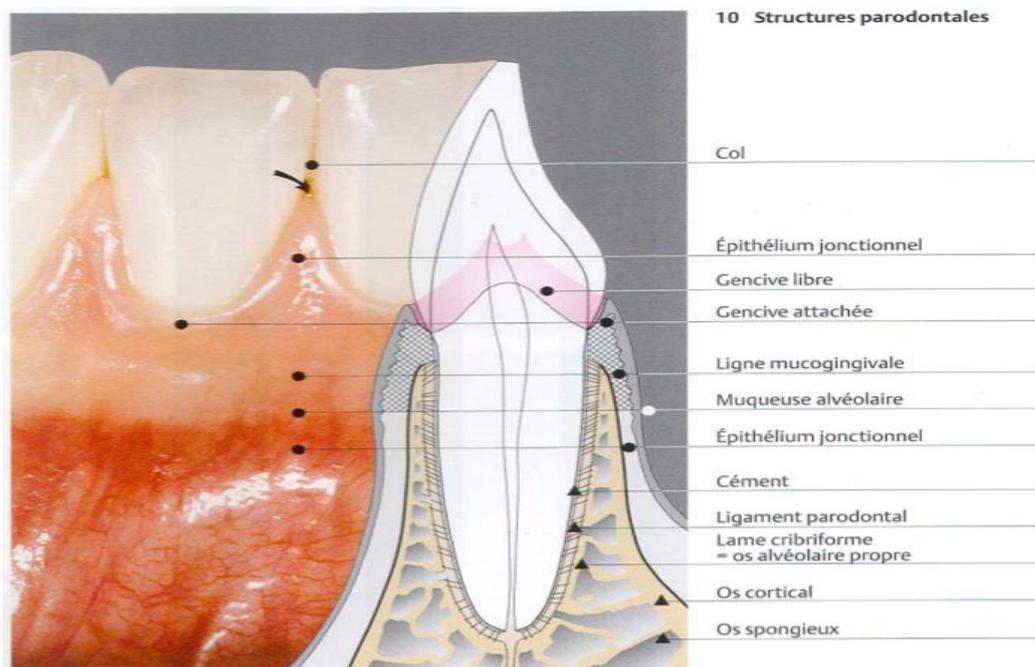
Pour cela, après un bref rappel, nous nous intéresserons aux hémopathies et leurs manifestations parodontales ainsi que la conduite à tenir devant elles.

Enfin nous verrons qu'à partir des lésions parodontales causées par ces hémopathies nous pourrions nous orienter vers des hypothèses diagnostiques. (2)

## Chapitre I : rappels et généralités

### I.1. Le parodonte : anatomie et histologie d'un parodonte sain

**Définition :** Le parodonte (du grec: para=à côté de ; odontos=dent), c'est l'ensemble des tissus entourant l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule et lui servant de soutien. On distingue le parodonte profond composé de l'os alvéolaire, cément et désmodonte ou ligament alvéolo-dentaire et le parodonte superficiel composé du tissu gingival. (03)



**Figure 1 :** structures parodontales, coupe sagittale d'une incisive centrale, et vue vestibulaire du parodonte superficiel. (RATEITSCHAK K., KLAUS H., WOLF H.F ,1986)

#### I.1.1. parodonte superficiel (gencive)

##### I.1.1.1. Anatomie

##### I.1.1.1.1. La gencive libre ou marginale

C'est la partie la plus coronaire de la gencive, elle représente le feston gingival ou sertissure gingivale, en forme d'une collerette resserrant les collets des dents sans y adhérer. Elle est

séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire ou sulcus dont la profondeur est de 0.5 à 2 mm. La gencive marginale saine a un profil en lame de couteau, une consistance ferme et une texture lisse. (04)

### **I.1.1.1.2. La gencive papillaire**

C'est la continuation de la gencive marginale dans la région interdentaire, elle est constituée de deux parties ; linguale ou palatine et vestibulaire reliées par une légère dépression en forme de selle appelée « col gingival ». Dans la région antérieure elles prennent la forme d'une pyramide « lancéolé » tandis qu'elles s'aplatissent dans la région postérieure. (05)

### **I.1.1.1.3. Le sillon gingivo-dentaire (sulcus)**

C'est l'espace compris entre l'email de la dent et la partie interne de la gencive marginale.

Sa profondeur varie entre 0.5 à 3 mm selon le phénotype parodontal et selon les faces des dents. Il est mesuré de l'extrémité coronaire de la gencive jusqu'à l'attache épithéliale qui constitue une barrière entre le parodonte profond et la flore buccale. (05)

### **I.1.1.1.4. La gencive attachée**

C'est le prolongement de la gencive libre, elle s'étend du sillon marginal à la ligne muco-gingivale. Sa hauteur varie de 0.5 à 9 cm et varie d'une zone à l'autre de la bouche, elle adhère au cément cervical d'une part et au périoste de l'os alvéolaire d'une autre part. (07). Elle a un aspect granité en peau d'orange, consistance ferme. (05)

### **I.1.1.1.5. La muqueuse alvéolaire**

La gencive se termine au niveau de la ligne muco-gingivale et se continue du côté alvéolaire par la muqueuse alvéolaire et effectue sa jonction du côté vestibulaire avec la muqueuse des joues et des lèvres, du côté lingual avec la muqueuse du plancher buccal.

Elle se distingue de la gencive par sa couleur plus rouge car plus fine, les vaisseaux donc sont plus visibles, son aspect plus lisse et sa mobilité sur le plan sous-jacent « lâche »

Elle est attachée d'une façon lâche au périoste sous-jacent ce qui va permettre les mouvements des tissus labiaux et jugaux. (05)

## I.1.1.2. Histologie

Histologiquement, la gencive est composée d'un épithélium, d'un tissu conjonctif et d'une lame basale qui sépare ces deux composantes. (05)

### I.1.1.2.1.épithélium gingival

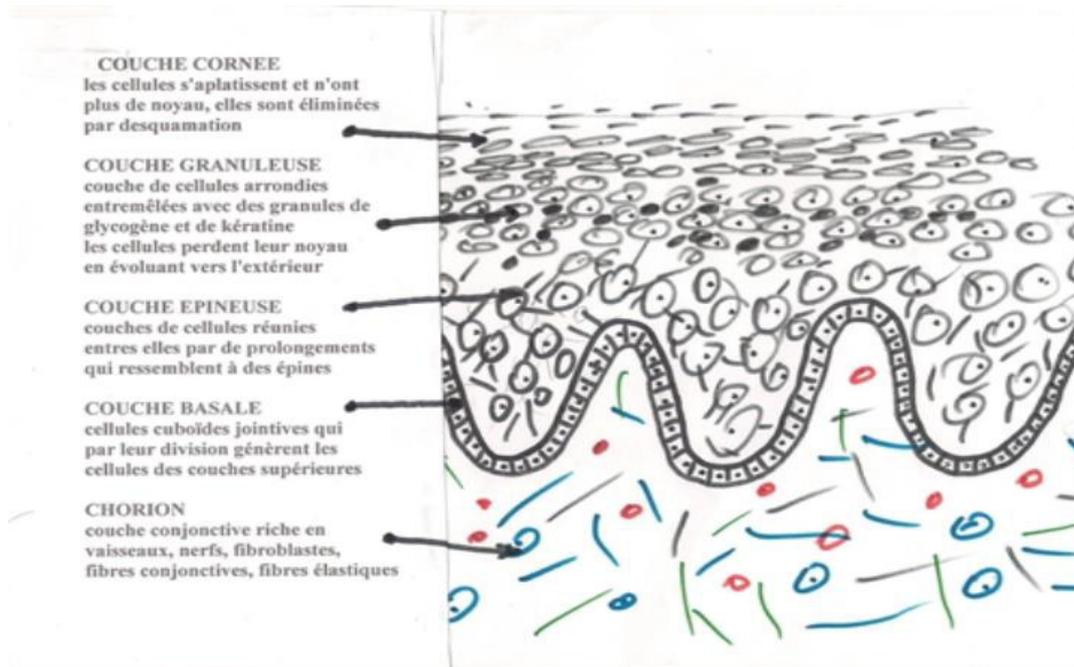
De type pavimenteux stratifié, composé de 3 parties :

#### I.1.1.2.1.1.épithélium buccal ou épithélium oral gingival

Cet épithélium fait face à la cavité buccale en vestibulaire et en lingual, Il est kératinisé et il présente des digitations dans le chorion gingival. (08)

Il se compose de quatre couches, à savoir :

- Une couche basale ou stratum germinatum ;
- Couche épineuse ou stratum spinosum ;
- Couche granuleuse ou stratum granulosum,
- Couche surface de la cornée ou stratum corneum.



**Figure 2 :** coupe histologique des différentes couches de la gencive (05)

#### **I.1.1.2.1.2.épithélium sulculaire ou épithélium oral sulculaire**

C'est un épithélium non kératinisé, mince(06). Il constitue la paroi du sulcus gingival et s'étend du rebord de la gencive marginale où il est continu avec l'épithélium oral gingival sans démarcation jusqu'à l'épithélium jonctionnel.

C'est la partie de l'épithélium orienté vers la couronne dentaire et qui délimite le mur extérieur du sulcus. (05)

#### **I.1.1.2.1.3.épithélium jonctionnel ou de jonction**

Il s'agit d'un épithélium non kératinisé (04), sans crêtes épithéliales, il forme un collier autour de la région cervicale de la dent et adjacent à l'épithélium sulculaire. Il s'arrête physiologiquement à la JAC et présente un fort potentiel de régénération. (04)

#### **I.1.1.2.2. La lame basale**

L'épithélium et la conjonctive sont séparés par la membrane basale décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres de réticuline, incorporées dans les composés homogènes. Elle est constituée par

- La lamina densa : partie externe tournée vers le tissu conjonctif
- La lamina lucida : partie interne tournée vers l'épithélium (05)

#### **I.1.1.2.3. Le tissu conjonctif (chorion gingival)**

C'est le tissu prédominant de la gencive, hautement spécialisé et organisé, il est richement vascularisé. Il est constitué :

- **Cellules**
  - Fibroblastes : ce sont les cellules principales, elles sont impliquées dans la production de divers types de fibres conjonctivales et dans la synthèse de la matrice extracellulaire ;
  - Mastocytes, histiocytes, polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes et fibrocytes.
- **Substance fondamentale**

C'est le milieu dans lequel les cellules et les fibres du tissu sont incluses, est constitué de protéines polysaccharidiques.

- **Les fibres** : ce sont les fibres de collagène, les fibres élastiques, oxytalane et de réticuline.
- **Un système vasculaire et nerveux**

Qui assurent la nutrition et l'innervation de ses éléments (5, 8)

### **I.1.1.3. Vascularisation**

Les tissus parodontaux sont richement vascularisés, elle provient des branches, des artères alvéolaires supérieures et inférieures suivantes :

- Artérioles supra-périostées : sur les faces vestibulaires, linguales et palatines de l'os alvéolaire.
- Artérioles interdentaires : situées à l'intérieur de l'os inter proximal et ressortant sur la crête des procès alvéolaires inter proximaux pour vasculariser la gencive.
- Artérioles du desmodonte. (5)

### **I.1.1.4. Innervation**

La gencive est innervée par les branches maxillaires et mandibulaires du trijumeau, les troncs nerveux suivent généralement le même trajet que les vaisseaux sanguins (5)

### **I.1.1.5. Système lymphatique du parodonte**

Toutes les dents et leurs tissu parodontal adjacent sont drainés au niveau des ganglions sous mandibulaires, les incisives inférieures au niveau des ganglions sous mentonniers. (9)

### **I.1.1.6. Physiologie**

Grace à sa situation anatomique, la gencive concourt au maintien de la santé parodontale, en effet elle représente le premier élément en face de l'agression provenant de l'épithélium buccal.

L'épithélium gingival par son organisation particulière qui le rend imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal et par son potentiel de renouvellement et de kératinisation assure la protection du tissu conjonctif sous-jacent.

Le chorion gingival assure la fixation de l'organe dentaire à l'os sous-jacent grâce aux différents groupes de fibres qu'il contient, ainsi que la défense et le maintien de la santé

parodontale qui est assurée par les cellules immunitaires présentes dans le chorion : les leucocytes et les lymphocytes.

Le chorion assure également la nutrition de tous les constituants de la gencive en raison de sa vascularisation terminale qui lui confère l'effet émonctoire. (10)

### I.1.2. le parodonte profond

#### I.1.2.1. L'os alvéolaire

##### I.1. 2.1.1. Anatomie

L'os alvéolaire est la partie de l'os mandibulaire et maxillaire qui forme et contient les alvéoles dentaires, il naît et il meurt avec la dent. (11)

L'os alvéolaire comprend deux tables osseuses ou corticales, leur épaisseur varie d'un secteur à un autre de la cavité buccale et croît de la ligne médiane aux molaires ou elle est maximale :

- **La corticale interne ou lamina dura** : elle entoure les racines des dents, s'appelle aussi lame cribreuse parce qu'elle dispose de nombreux pertuis « les canaux de VOLKMAN » qui permettent le passage d'éléments vasculo-nerveux. Elle permet aussi l'ancrage des fibres desmodontales appelées à son niveau « fibres de SHARPEY »,
- **La corticale externe** : recouverte d'une couche fibreuse adhérente à la gencive appelée « lamina propria », elle recouvre l'os alvéolaire.

Ces deux corticales se rencontrent à 1 ou 2 mm environ en dessous des collets anatomiques ou elles forment la crête alvéolaire.

Les corticales osseuses sont constituées d'une mince couche de tissu osseux lamellaire périphérique périostique et du tissu osseux haversien en profondeur formé d'une série d'ostéomes (système havers).

L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement sous l'influence de l'éruption, de l'occlusion et des traitements d'orthopédie dento-faciale. (4, 5)

## **I.1.2.1.2. Histologie**

L'os alvéolaire est un tissu conjonctif calcifié, est constitué de 4 types de cellules :

Cellules souches ostéoprogénitrices, les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes (9)

## **I.1.2.2. Le desmodonte**

### **I.1.2.2.1. Anatomie**

Appelé aussi ligament alvéolo-dentaire, est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent au niveau du ciment aux parois de l'os alvéolaire par l'intermédiaire des fibres de SHARPEY. Son épaisseur varie selon la dent, le niveau considéré et l'âge de l'individu. Sa valeur moyenne est de 0.2 mm, l'espace desmodontal présente un rétrécissement au niveau du tiers apical où se situe l'hypomochlion. (11)

### **I.1.2.2.2. Histologie**

Le desmodonte est une structure conjonctive fibreuse constituée de :

- Cellules : fibroblastes+++ , ces cellules sont très actives et ont un fort potentiel de différenciation, ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes, cémentoclastes.
- fibres de collagène
- matrice extracellulaire
- nerfs et vaisseaux (4)

### **I.1.2.2.3. Physiologie**

Le desmodonte fortement irrigué et innervé, il présente un fort potentiel de régénération et nutrition du parodonte. Son innervation fournit une sensibilité proprioceptive et tactile qui permet de détecter et de localiser les forces externes agissant sur les dents individuelles, et joue un rôle important dans le mécanisme neuromusculaire qui contrôle les muscles de la mastication.

Il joue également un rôle important dans la fixation des dents dans leurs alvéoles et supporte les forces auxquelles elles sont soumises pendant les fonctions et les para fonctions par son effet amortisseur. (5)

### **I.1.2.3. Le ciment**

#### **I.1.2.3.1. Anatomie**

Le ciment est un tissu calcifié spécialisé, recouvrant les surfaces radiculaires (dentine radulaire) et parfois des petites portions cervicales de la couronne dentaire, il présente une épaisseur maximale au niveau de l'apex et s'amincit au niveau de la région du collet. Le ciment est dépourvu de vaisseaux sanguins et il n'est pas innervé. (11)

#### **I.1.2.3.2. Histologie**

- **Cément acellulaire**
- **Cément cellulaire** : il est constitué de cellules et d'une matrice extra cellulaire minéralisée. (11)
  - Cellules
    - Cémentoblastes : responsable de la cémentogenèse, ces dernières deviennent des cémentocytes une fois inclus dans la matrice minérale.
    - Cémentoclastes : impliqués dans la résorption cémentaire.
  - Matrice extra cellulaire : principalement composée de collagène de type I, et d'une fraction minérale qui représente environ 65 % du poids total cémentaire. (5)

#### **I.1.2.3.3 .Physiologie**

Le ciment a un rôle très important dans l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres de SHARPEY.

Le ciment joue également un rôle dans la protection de la dentine, le phénomène de l'hyperesthésie du collet apparait lorsque la dentine n'est plus protégée par le ciment.

C'est un tissu qui ne subit aucun remodelage ni résorption physiologique ,mais il est caractérisé par une apposition continue en épaisseur par dépôt de couches successives sur la surface radulaire en plus grande quantité dans la zone de l'apex et de la furcation pour but d'allonger la racine et compenser la perte de substance dentaire par usure occlusale et incisive ,et cela tout le long de la vie de la dent qu'elle soit pulpée ou pas. (4)

## I.2. Les maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires multifactorielles, affectant les tissus de soutien de la dent.

Elles sont caractérisées par des symptômes et des signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attaches et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à la perte des dents.

Les pathologies parodontales peuvent concerner soit le parodonte superficiel, on parle de gingivopathie, soit le parodonte profond et on parle de parodontite.

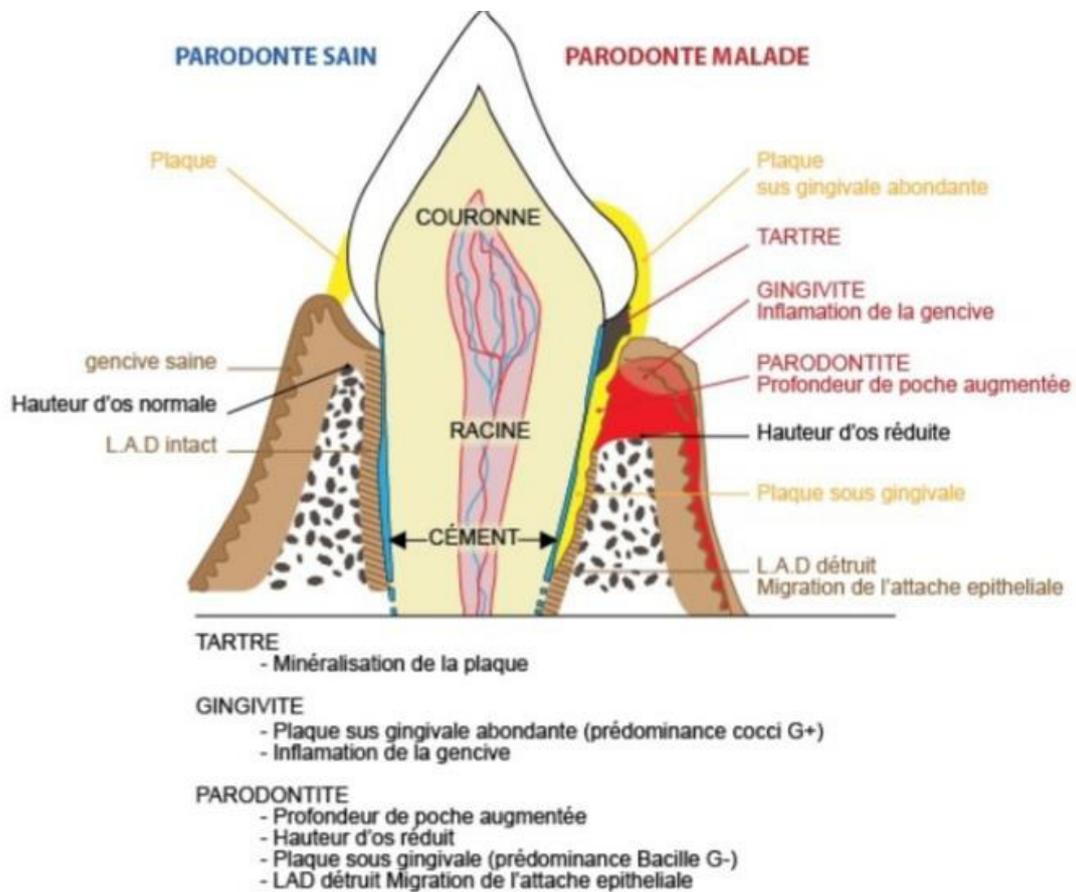


Figure 3 : parodonte sain/parodonte malade.

### I.2.1. les gingivites

Ce sont des lésions inflammatoires du parodonte superficiel sans aucune destruction du parodonte profond (os alvéolaire, démodant), l'attache conjonctive n'est pas dégradée et protège ainsi l'os sous-jacent.

L'aspect réversible de ces lésions après l'instauration d'un traitement, en fait la principale caractéristique par rapport à la parodontite.

Les modifications gingivales que nous pouvons noter concernent les caractéristiques cliniques de la gencive.

- ✓ La gencive de couleur normalement rose pâle, évolue vers le rouge de plus en plus foncé et perd son aspect granité en peau d'orange.
- ✓ La consistance ferme devient lâche, molle.
- ✓ Un accroissement gingival avec des poches gingivales ou fausses poches.
- ✓ Les gingivorragies sont spontanées ou provoquées par le brossage dentaire, la mastication et le sondage. (04)

## **I.2.2. Les parodontites**

Ce sont des atteintes plus profondes, le processus destructeur intéresse la gencive, l'os alvéolaire, le désmodonte et le cément. (5)

Il existe de nombreuses formes de parodontites qui se caractérisent par l'existence de 3 signes pathognomoniques que sont : l'alvéolyse, l'inflammation et la présence de poche parodontale associée à une perte d'attache clinique. (12)

## **I.2.3. Classifications des maladies parodontales**

De nombreuses classifications ont été proposées par les maladies parodontales on citera celle de GLICKMAN, celle de l'OMS 1975, celle de WORD WORKSHOP 1989 et celle de SUZUKI et SHARON 1994 et la classification d'ARMITAGE issue de consensus mondial en 1999, c'est la synthèse la plus complète dont les grands axes sont les suivants. (13)

### **I.2.3.1. maladie gingivale**

#### **I.2.3.1.1. Maladie gingivale induite par la plaque**

- Gingivite due a la plaque seule.
  - Sans facteurs locaux.
  - Avec facteurs locaux.
    - Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques

- Associée à des modifications endocriniennes.
- Associée à un trouble de la crase sanguine.
  - Maladie gingivale et médicaments
- accroissement gingival induit par les médicaments.
- Gingivite aggravée par les médicaments.
  - Gingivite et malnutrition
- Gingivite et carence en acide ascorbique.
- Autres.

### I.2.3.1.2. Maladie gingivale non induite par la plaque

- Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique.
- Maladie gingivale d'origine virale.
- Maladie gingivale d'origine fongique.
- Lésions gingivales d'origine génétique dont la gingivite au cours des fibromateuses
- Gingivites au cours des manifestations générales
  - ✓ Atteintes cutané-muqueuses.
  - ✓ Réactions allergiques.
  - ✓ Autres.
- Lésions traumatiques : chimique, physique et thermique.
- Réaction auto-immune.
- Non spécifique.

### I.2.3.2. Parodontite chronique

- **Localisée** : affecte moins de 30% des sites dentaires.
- **Généralisée** : affecte plus de 30% des sites dentaires.

Degré de sévérité :

- Débutante : une perte d'attache de 1 à 2mm
- Modérée : une perte d'attache de 3 à 4 mm
- Sévère : une perte d'attache de 5 mm.

### **I.2.3.3.Parodontite agressive**

- **Localisée** : affecte moins de 30% des sites dentaires.
- **Généralisée** : affecte plus de 30% des sites dentaires.

### **I.2.3.4.Parodontite comme manifestation d'une maladie générale**

- **Associée à une hémopathie.**
- **Associée à une maladie génétique.**
  - Neutropénie familiale cyclique.
  - Syndrome de Down.
  - Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes.
  - Syndrome de Papillon-Lefèvre.
  - Syndrome de Chediak-Higashi.
  - Histiocytose.
  - Maladie de stockage de glycogène.
  - Agranulocytose de l'enfant.
  - Syndrome de CROHN.
  - Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VII).
  - Hypophosphatémie.
  - Autres.

### **I.2.3.5.Parodontite ulcéro-nécrotique**

- **Gingivite ulcéro-necrotique.**
- **Parodontite ulcéro-nécrotique.**

### **I.2.3.6.Abcès parodontal.**

- **Abcès gingival.**
- **Abcès parodontal.**
- **Abcès péri-coronaire.**

### **I.2.3.7.parodontite associée a une maladie endodontique.**

### **I.2.3.8.Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies.**

- Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque.
- Malformation muco-gingivale au voisinage des dents.
  - Récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires interproximal.
  - Défaut de kératinisation de la gencive.
  - Réduction de la profondeur du vestibule.
  - Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire.
  - Excès de gencive : pseudo-poche, accroissement gingival.
  - Anomalie de la coloration.
  
- Malformations mucogingival et édentation.
- Traumatisme occlusal.

### **I.2.4.Etiologie des maladies parodontales**

L'étiologie des maladies parodontales est multifactorielle. Ce sont tous les facteurs ou agents qui provoquent, interviennent ou contribuent d'une manière quelconque au développement d'une lésion ou à la destruction du tissu parodontal. (14)

#### **I.2.4.1.Les facteurs déterminants**

Essentiellement constitués par la plaque bactérienne et le tartre, par l'absence ou l'inefficacité des méthodes d'hygiène bucco-dentaire. (15)

La plaque bactérienne constitue l'étiologie déclenchante. Il est établi que les microorganismes ou leurs toxines présentes dans la plaque dentaire au niveau du sulcus et des poches parodontales constituent les agents étiologiques déterminants dans la pathogenèse de la maladie parodontale. (16, 17)

Le tartre qui résulte de la minéralisation des dépôts de plaque bactérienne entraîne des irritations mécaniques et constitue un facteur de rétention de plaque. (18)

#### **I.2.4.2.Les facteurs favorisants**

Parmi les différents facteurs qui peuvent favoriser la formation de la plaque bactérienne, on peut citer :

- Un brossage inadéquat, insuffisant ou nul.
- Une nourriture collante ou sucrée.
- Une anatomie dentaire ou muqueuse défavorable pour une meilleure prise en charge d'une hygiène efficace (19).

### **I.2.4.3. Les facteurs irritatifs directs**

Ils cumulent leurs effets avec ceux de la plaque pour favoriser le décollement et la migration de l'épithélium jonctionnel.

Ces facteurs agissent de façon chronique ou aigue au niveau de la gencive marginale ou papillaire, favorisant ainsi l'évolution de processus inflammatoire ou pouvant même le déclencher (19).

Parmi les facteurs irritatifs directs, nous retiendrons

- Le brossage abusif, intempestif ou inadéquat.
- Les procédés d'hygiène inappropriés (brin d'allumettes, mauvaise utilisation du cure-dent)
- Le tartre : qu'il soit sous gingival est l'un des plus redoutables facteurs irritatifs, son accumulation continue provoque un effet de coins qui tend à approfondir le sillon gingivo-dentaire et à rompre l'attache épithéliale, sa surface tranchante tend à ulcérer l'épithélium sulculaire facilitant l'invasion bactérienne.

Nous citerons d'autres facteurs, à savoir :

- L'assèchement gingival.
- Les traumatismes accidentels.
- Les brûlures thermiques, les brûlures par radiation.
- Le tabagisme.
- La dentisterie iatrogène (évicton gingival inadéquate, fusées arsenicales, obturation débordante). (20)

### **I.2.4.4. Les facteurs irritatifs indirects**

Ils sont appelés ainsi facteurs de Co-destruction, ils agissent au niveau des tissus de soutien de la dent (cément, os alvéolaire et désmodonte).

Ils exercent une action pathologique sur ces structures. L'effraction de la barrière épithéliale va permettre la diffusion rapide du processus inflammatoire d'origine microbienne(21).

Les facteurs irritatifs indirects les plus courants sont liés au déséquilibre occlusal et aux parafunctions. Citons :

- Les habitudes nocives (mordillement de crayon, épingle, pipe).
- Les dysharmonies occlusales.
- Les prothèses fixes en surocclusion ou en extension déséquilibrée.
- Les prothèses amovibles mal adaptées.
- Les égressions des dents antagonistes liées au non remplacement de la ou des dents absentes.
- Le bruxisme. (22).

#### **I.2.4.5. Les facteurs de moindre résistance**

Ce sont les conditions qui peuvent créer un état local de moindre résistance et parmi celles-ci on peut citer :

- Absence de sollicitation fonctionnelle par inoclusion primitive ou secondaire ou par mastication indolente.
- Insuffisance de développement radiculaire ou parodontal.
- Une morphologie coronaire ne permettant pas une architecture favorable de la gencive intermédiaire.
- L'asialie ou l'hyposialie qui diminue les défenses d'origine salivaire. (17)

#### **I.2.4.6. Les facteurs généraux et constitutionnels**

Les facteurs généraux ne peuvent pas créer eux-mêmes la maladie parodontale mais agissent en diminuant la résistance des tissus parodontaux face à l'agression bactérienne.

Ils regroupent toutes les manifestations ayant une manifestation parodontale comme

- Les maladies métaboliques (diabète)
- Les hémopathies
- Les grands syndromes (trisomie 21, maladie de papillon Lefèvre)

- Les facteurs endocriniens (grossesse, puberté)
- Les facteurs nutritionnels (avitaminose) (23).

### **I.3.le sang et hématopoïèse**

Le sang est un organe liquide du corps humain, il a pour fonction de transporter plusieurs substances à travers celui-ci, et ce, via le système vasculaire. En moyenne il est de volume de 5 litres.

#### **I.3.1.Composition**

Le sang est composé de cellules en suspension dans un liquide : le plasma .celui-ci est composé de 90% d'eau et de 10% de protéines, de sels, d'hormones et de substances lipoprotéiques. Les cellules sont :

##### **Les globules rouges**

Les hématies, sont au nombre de 4 à 5.5 millions /mm<sup>3</sup>, elles ne contiennent quasiment que de l'hémoglobine qui permet de fixer les gaz (l'oxygène et gaz carbonique), et dont la valeur normale est comprise entre 12 et 16 g/dl.

Le taux d'hémoglobine permet de parler d'anémie en cas de déficit. L'hématocrite est le pourcentage de volume occupé par les globules rouges dans le sang. (24)

##### **Les globules blancs**

Les leucocytes représentent 0.2% des cellules figurées soit à l'état normal 5.000 à 8.000 cellules/mm<sup>3</sup>. Selon la forme du noyau on distingue 2 grandes catégories :

##### **-les polynucléaires ou granulocytes :**

- **Neutrophiles** (rôle dans la défense antimicrobienne et la phagocytose)
- **Eosinophiles** (combattent les parasites et sont à l'origine de la réaction allergique)
- **Les basophiles** (rôle dans le phénomène d'anaphylaxie)

##### **-les mononucléaires**

- **Les lymphocytes** dont le nombre est de 1.500 à 3.000/mm<sup>3</sup> de sang, leur rôle paraît important dans les phénomènes immunitaires, dans les réactions d'hypersensibilité retardées et dans le rejet des greffons.

- **Les monocytes** dont le nombre est de 300 à 500/mm<sup>3</sup> de sang, rôle dans la phagocytose des débris divers (24)

### **Les plaquettes**

Les thrombocytes sont les plus petites cellules sanguines, cellules anucléées mesurant de 2 à 4 micromètres, de formes variables. Elles sont de 200.000 à 300.000/mm<sup>3</sup> du sang (rôle essentiel dans l'hémostase et la coagulation) (24)

### **I.3.2. Hématopoïèse**

Correspond à l'ensemble des mécanismes qui assurent la fabrication et le remplacement régulé et continu de ces cellules.

Toutes les cellules sanguines sont produites quotidiennement et de façon hautement contrôlée à partir d'un même pool de cellules indifférenciées : les cellules souches hématopoïétiques (**CSH**). Ces cellules souches sont présentes dans la moelle osseuse et possèdent deux grandes propriétés :

**L'auto- renouvellement** : pour maintenir un pool de CSH constant.

**La différenciation** : la cellule pluripotente se différenciant de façon irréversible, elles se divisent d'abord pour donner deux types de cellules souches plus spécialisées :

- **un progéniteur lymphoïde** à l'origine des lymphocytes T et B responsables de l'immunité adaptative
- **un progéniteur myéloïde** à l'origine des différents types de leucocytes (globules blancs), des érythrocytes (globules rouges) et des mégacaryocytes (plaquettes). (1, 25)

### **I.3.3. les examens du sang**

L'établissement d'un diagnostic précoce d'une hémopathie sur l'observation des signes buccaux et parodontaux devient de plus en plus rare car la maladie est rapidement confirmée par les examens biologiques de laboratoire (tableau1).

En fait 5 examens élémentaires permettent d'orienter ou de confirmer le diagnostic :

1. Numération plaquettaire:  $150 \times 10^3 / \text{mm}^3$  à  $400 \times 10^3 / \text{mm}^3$

2. Temps de saignement (TS) : pour l'hémostase primaire T.S normal < 10mn
3. Taux de prothrombine (TP) : 70-100% INR-1
4. Temps de céphaline activée (TCA) : 25 à 35 s
5. Temps de thrombine(TT) : 2 à 4 secondes.

**Tableau 1** : les examens à demander en fonction de la maladie ou du traitement.

<b>Examens à demander</b>	
-patient sous ATVK -patient sous antibiotiques de longue durée	<b>TP</b>
-patient sous acide acétyle salicylique -patient sous ticlopidine	<b>TS</b>
-une affection hépatique connue ou suspectée	<b>TS, TP et TCA</b>
-patient sous dialyse rénale	<b>TCA, TS</b>
-syndromes myéloprolifératifs	<b>TS</b>

#### **I.4. les hémopathies**

Les maladies hématologiques ou hémopathies sont des affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang. Par extension on y incorpore les troubles de l'hémostase dus à une anomalie vasculaire (purpuras) et les tumeurs constitués par certains éléments figurés présents dans le sang (Samson et coll, 1999) (32)

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

Des manifestations parodontales peuvent être observées en cas d'affections hématologiques et pourront soit être liées à l'hémopathie soit à la thérapie utilisée. (35)

**I.4.2.Classification** : les hémopathies peuvent être groupées en 4 grands syndromes(2)

**I.4.2.1. Syndromes hémorragiques** : ils peuvent être classés en :

**-troubles de l'hémostase primaire**

- Troubles liés aux désordres plaquettaires
- Troubles liés à une anomalie vasculaire

**-troubles de la coagulation**

- L'hémophilie
- Maladie de Willebrand

**I.4.2.2. Les syndromes anémiques**

Ils peuvent être classés sur le plan étiopathogénique en :

- anémie par défaut de production de globules rouges
- anémie par excès de destruction de globules rouges
- anémie par perte de globules rouges

**I.4.2.3. Les désordres leucocytaires non prolifératifs**

Ils peuvent être classés en 2 catégories

**-les désordres quantitatifs**

- **Leucopénie**, les plus fréquentes sont les neutropénies, les agranulocytoses
- **Leucocytose** (augmentation de nombre)

**-les désordres qualitatifs** : les anomalies fonctionnelles

**I.4.2.4. Les syndromes prolifératifs**

Tous les éléments hématopoïétiques peuvent proliférer et constituer des affections tumorales au cours desquelles des lésions spécifiques pourront intéresser le parodonte, les syndromes les plus fréquents :

- Les leucémies,
- Macroglobulinémie de Waldenström ;
- Maladie de Kahler ou myélome multiple ;
- Maladie de Vaquez ou polyglobulie primitive ;
- Les lymphomes.

**CHAPITRE II : MANIFESTATIONS  
PARDONTALES DES HEMOPATHIES**

### INTRODUCTION :

Les différentes hémopathies auront un effet sur la bonne santé parodontale par leur effet sur les cellules sanguines (globules rouges, plaquettes), ainsi que sur les 2 types d'immunité.

Le parodonte possède des moyens de défense communs à l'ensemble de l'organisme, assuré par un système lymphatique riche et complexe, qui fournira un réseau de transport pour les cellules immunitaires nombreuses au niveau de la cavité buccale et notamment au niveau du parodonte.

Ces cellules relèvent de 2 types cellulaires :

-**immunité non spécifique**: les polynucléaires (neutrophiles...).

-**immunité spécifique**: lymphocyte B et T. (26)

### II.1.Syndrome hémorragique :

L'hémostase est l'ensemble des mécanismes qui assurent le maintien du sang à l'état fluide à l'intérieur des vaisseaux et en particulier des phénomènes physiologiques qui concourent à l'arrêt du saignement lorsqu'un vaisseau est blessé, à prévenir les saignements spontanés et empêcher les thromboses. (27) Elle se déroule classiquement en trois temps:

#### - L'hémostase primaire :

L'hémostase primaire correspond à la formation du thrombus plaquettaire ou «thrombus blanc». Elle se décompose en deux temps :

- **Un temps vasculaire**, qui correspond à une vasoconstriction réflexe et immédiate du vaisseau lésé d'où une réduction du diamètre de sa lumière. Les plaquettes sont également activées par leur mise en contact avec le sous endothélium du vaisseau lésé
- **Un temps plaquettaire**, qui aboutit à la formation du clou plaquettaire, obturant de manière provisoire la brèche vasculaire. Le clou plaquettaire nécessite l'intervention de facteurs plasmatiques qui font les intermédiaires entre la brèche et les plaquettes. Ces facteurs permettent une adhésion des plaquettes sur la lésion, ainsi que le fibrinogène, qui permet d'accrocher les plaquettes les unes aux autres. (27)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

### - L'hémostase secondaire :

L'hémostase secondaire correspond à l'étape de coagulation au sens strict. Elle aboutit à la formation d'un caillot sanguin composé de filaments très solides de fibrine, qui emprisonnent les hématies. La coagulation met en jeu une cascade de réactions enzymatiques. Il existe deux voies d'activation de la coagulation, qui en pratique sont plus ou moins imbriquées :

- **la voie endogène ou intrinsèque** ne faisant intervenir que des facteurs plasmatiques, dont le premier est activé au contact du sous endothélium vasculaire,
- **la voie exogène ou extrinsèque** nécessitant le passage dans le sang d'un facteur tissulaire, libéré par la destruction des cellules endothéliales suite à une brèche.

A l'issue de cette voie commune se forme la fibrine, qui vient renforcer le clou plaquettaire de l'hémostase primaire.

### - La fibrinolyse :

La fibrinolyse est un phénomène physiologique normal consistant à dégrader la fibrine insoluble lorsque le vaisseau est réparé. Elle fait intervenir une enzyme très puissante : la plasmine. (28)

**Tableau 2** : Les différentes méthodes d'exploration des pathologies au niveau de l'hémostase primaire ou secondaire.

Stade de l'hémostase	Exploration	pathologie
Hémostase primaire	-Numérotation plaquettaire -temps de saignement	-Thrombocytopénie -Thrombopathie
Hémostase secondaire	-TCA -Taux de prothrombine (TP, TQ, INR) -Des facteurs de coagulation	-Hémophilies -Déficit en vitamine K -Insuffisance hépatocellulaire

### II.1.1. Trouble de l'hémostase primaire :

#### II.1.1.1. D'ésordres plaquettaires :

Quelle que soit l'étiologie, les manifestations cliniques sont toutes identiques. Ce sont des manifestations en nappe cutanéo-muqueux caractérisées par un purpura péchéial ou ecchymotique, des épistaxis et des gingivorragies, parfois même des saignements au niveau du tube digestif. Lorsque le taux des plaquettes est inférieure à 50.000/mm<sup>3</sup>, il faut redouter une hémorragie intracrânienne qu'il faut dépister par la recherche d'hémorragies rétinienne qui en sont prémonitoires. (29)

#### II.1.1.1.1. Les thrombopénies :

On parle de thrombopénie lorsque le taux des plaquettes est inférieure à 150.000/mm<sup>3</sup>. Cependant le temps de saignement n'est allongé que si ce taux est inférieure à 70.000/mm<sup>3</sup>. Les thrombopénies peuvent être d'origine centrale ou périphérique (roche 1996) ; seul le myélogramme permettra de les distinguer. (29)

**Origine centrale :** (médullaire); le trouble se situe au niveau de la production dans la moelle osseuse, celle-ci est limitée soit à cause d'un déficit en mégacaryocytes (aplasie) soit parce qu'une autre lignée est dans une phase maligne de prolifération (leucémies, métastases cancéreuses). (24)

**Origine périphérique :** le myélogramme révèle une moelle riche en mégacaryocytes : mais la durée de vie des plaquettes circulantes est réduite; de 10 jours elle passe à 2 ou 3 jours. Ces thrombopénies sont également d'étiologie multiple parmi elles on rencontre :

- **Hyper destruction :** les plaquettes produites normalement sont détruites dans la circulation (coagulation intra vasculaire, allergie) ainsi leurs durée de vie est très courte, parfois même inférieure à 24h.
- **Séquestration des plaquettes :** la durée de vie est peu diminuée ou normale, et les comptages externes montrent que des plaquettes marquées au préalable sont emprisonnés dans la rate qui devient hypertrophiée (splénomégalie). (24)
- On distingue :
  - les thrombopénies acquises :
    - Thrombopénies immunologiques (associée aux maladies auto-immunes, transfusionnelle après transfusion sanguine.)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- Thrombopénies infectieuses (virale, bactérienne)
- Thrombopénie médicamenteuse (la digitoxine)
- Thrombopénie due à l'ingestion de l'alcool.
- Les Thrombopénies constitutionnelles :
  - Thrombopénie congénitale
  - Thrombopénies autosomales. (24)

### II.1.1.1.2. Les Thrombopathies :

Les thrombopathies sont des anomalies fonctionnelles des plaquettes qui affectent une ou plusieurs étapes de la formation du clou plaquettaire, malgré un nombre normal de plaquettes. (30)

Dans ces anomalies, le temps de saignement est très allongé souvent supérieure à 20 mn. La numération plaquettaire est normale ou subnormale, le bilan de l'hémostase lui aussi normal; cependant les fonctions plaquettaires sont perturbées. On distingue les thrombopathies constitutionnelles des thrombopathies acquises... (29)

#### – Les Thrombopathies constitutionnelles :

Elles sont fréquentes et peuvent être responsables de syndromes hémorragiques sévères :

- anomalies d'adhésion : syndrome de Bernard-soulier, caractérisé par des hémorragies intra-cutanées, muqueuse et parfois viscérales qui commencent très tôt (parfois pendant les premiers mois de vie).
- anomalies de l'agrégation :
  - Thrombopathies de Glanzman ; les hémorragies sont cutanées, muqueuses et viscérales. (30)
  - **Les Thrombopathies acquises** : ces thrombopathies sont la conséquence d'une pathologie ou d'un traitement, on distingue :
    - Thrombopathies des leucémies aiguës, aplasie médullaire ou dysmyélopoïèse ;
    - Thrombopathies des syndromes myéloprolifératifs ;
    - Thrombopathies des insuffisances rénales ;
    - Thrombopathies médicamenteuses (effets secondaires de certains médicaments comme l'anti inflammatoire non stéroïdien ou encore des antibiotiques du groupe des

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

pénicillines ou les médicaments contenant de l'acide acétylsalicylique, de la ticlopidine). (30)

### II.1.1.1.1. Manifestations parodontales des troubles plaquettaires :

Elles se manifestent par :

- Des péchies nombreuses, multifocales qui ne blanchissent pas lors de pression et siègent essentiellement au niveau du palais ;
- Des purpuras qui correspondent à une hémorragie cutanéo-muqueuse spontanée (figure4) ;
- Des ecchymoses qui correspondent à de plus larges collections de sang sous cutané (peuvent être douloureuses et palpables) ;
- Des gingivorragies spontanées ou provoquées ;
- Des bulles sanglantes au niveau de la cavité buccale. (31, 32,33)



**Figure 4** : purpura ecchymotique de la muqueuse buccale chez un patient présentant une thrombocytopénie (d'après G. Laskaris, 2006 p 74)

### II.1.1.1.2. Prise en charge :

Certaines maladies telles que l'hémopathie exposent le patient à des accidents parfois fâcheux et pour lesquelles des précautions sont nécessaires lors de leur prise en charge en ce qui concerne les risques hémorragiques et infectieux. Il faut :

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

-Prendre contact avec l'hématologue avant d'entreprendre les soins, afin de : connaître la sévérité de l'anomalie fonctionnelle plaquettaire, lui expliquer les soins et interventions envisagés et déterminer conjointement le protocole à adopter. (34)

- **pour les patients présentant une thrombopénie modérée** (entre 50.000 et 100.000 plaquettes/mm<sup>3</sup>) avec un TS (temps de saignement) légèrement prolongé ne pourront recevoir que les soins qui ne sont pas susceptibles d'induire un saignement, les autres soins nécessiteront une transfusion plaquettaire.

Pour des soins simples, le contrôle du saignement se fera grâce aux techniques d'hémostase locale à savoir le pansement compressif résorbables, les colles chirurgicales, les gouttières thermoformées et les sutures (le nombre de points, ne doit pas être excessif pour limiter les Points sanglants). Ils seront réalisés de préférence avec du fil non résorbable, plus solide et plus résistant et pouvant être maintenu en place plusieurs jours (Dridi et coll, 2000)

- **en cas de thrombopénie sévère (<50.000 plaquettes/mm<sup>3</sup>)**

Ou en cas de thrombopathies, les interventions chirurgicales non urgentes sont différées jusqu'à normalisation de la fonction plaquettaire.

-si le patient présente des gingivorragies, le brossage gingival doit être restreint, pour diminuer l'inflammation, des bains de bouche à base d'antiseptiques seront prescrits.

En urgence, les soins sanglants seront réalisés après transfusion plaquettaire.

### II.1.1.2. Troubles de l'hémostase liée à une anomalie vasculaire :

**Maladie de Rendu-OSLER ou angiomatose hémorragique familiale** : c'est une affection héréditaire transmise sur le mode autosomique dominant, elle associe des manifestations cutanéo-muqueuses et des malformations vasculaires résultant de l'absence de capillaires entre les veines et les artères. Caractérisée par des hémorragies des muqueuses. Leur répétition attire l'attention et fait rechercher des télangiectasies cutanées, elles se présentent comme un angiome stellaire centré sur un point rouge vif de la taille d'une grosse tête d'épingle, d'où irradie un réseau vasculaire. (Figure5, figure6)



**Figure 5 et figure 6 :** t élangiectasies au niveau de la langue, l èvres et gencives chez un malade atteint de la maladie de Rendu-Osler [en ligne]

**Purpura rhumatoïde ou syndrome de Schonlein-Hénoch :** dans deux cas sur trois, une infection respiratoire ou ORL préalable est retrouvée, l'origine bactérienne y est incriminée. Dans la genèse des lésions vasculaires, on incrimine essentiellement le dépôt dans la paroi vasculaire de complexe immun circulant ou formés in situ. Lors de l'immunofluorescence cutanée directe, on retrouve très souvent des dépôts d'IgA et ceci constitue un argument diagnostique prépondérant.

Hémorragie par fragilité capillaire isolée ; on en distingue deux formes :

**-constitutionnelles :** la fragilité capillaire touche essentiellement la femme et se manifeste surtout au moment des menstruations.

**-Acquises :** elles sont une manifestation de scorbut associant des pétéchies de la muqueuse buccale à une gingivite hypertrophique hémorragique (34)

### II.1.1.2.1. Manifestations parodontales :

- Purpura ;
- Pétéchies ou ecchymoses ;
- Hémorragies des muqueuses

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

### **II.1.1.2.2. Prise en charge :**

La découverte d'un purpura, c'est - à-dire d'une extravasation de sang en dehors des capillaires de la peau ou des muqueuses, se traduisant par des p é chies ou des ecchymoses, doit mener le praticien à diff érer ses interventions et à demander au patient de consulter son m édecin traitant.

Ces é éments d'apparition spontanée ne s'effacent pas à la pression, leur présence traduit un trouble de l'hémostase primaire

Les soins urgents ne seront accomplis qu'en accord avec le m édecin traitant, les autres diff éés. (29)

### **Pr écautions à apprendre lors des prescriptions :**

Il faudra bannir des prescriptions du m édicament qui a d éclench é le purpura traduisant la vascularit é allergique, que ce soit la p énicilline, les sulfamides les pyrazol éés. (29)

### **II.1.2. Les anomalies de syst ème de coagulation :**

Il s'agit de maladies comportant un d éficit quantitatif ou une anomalie qualitative d'un ou plusieurs facteurs intervenant dans l'hémostase secondaire (facteurs de coagulation).

Elles peuvent être class ées en deux cat égories : Les coagulopathies acquises et les coagulopathies h éritaires.

#### **II.1.2.1. Les coagulopathies acquises :**

Elles se caract érisent d'une part par le fait qu'elle ne soit pas li ées au d éficit d'un seul facteur ou qu'elles présentent des complications d'autres maladies. On peut les classer de la mani ère suivante, coagulopathies due à:

- D éficit en facteur vitamine K, en cas d'hypovitaminose on aura allongement du taux de prothrombine(TP) et du TCA.
- Affections h épatiques.
- Inhibiteurs pathologiques de la coagulation.

Les plus fr équentes de ces anomalies sont les troubles acquises m édicamenteux par traitement a vitaminique K ou h éparinique. Le test utilis é dans ce contexte est l'INR (international

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

normalized ratio) son dosage est plus fiable par rapport au taux de prothrombine (TP) appelé aussi temps de quick (TQ). (26)

### II.1.2.2. les coagulopathies héréditaires : les plus fréquentes sont :

- **L'hémophilie :**

Les hémophilies sont des maladies hémorragiques constitutionnelles héréditaires récessives liées au sexe. Le plus souvent, il s'agit d'un déficit en facteur VIII, hémophilie A, moins souvent de facteur IX, hémophilie B. Il existe un allongement du temps de céphaline activé (TCA). La manifestation orale la plus fréquente est un saignement épisodique, prolongé qui peut être spontané ou traumatique. (Rose et Steinberg, 1998).

- **la maladie de Willebrand :**

La plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase, liée à une anomalie soit qualitative soit quantitative du facteur VIII. Cliniquement elle se caractérise par des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies) et cutanées (ecchymoses) ; les hémorragies amygdaliennes parfois sont plus particulièrement évocatrices. (35) Elle associe un allongement du temps de saignement (TS) au déficit en facteur anti-hémophilique A ou facteur VIII (par absence d'adhésivité des plaquettes). (34)

### II.1.2.3. Manifestation parodontales des coagulopathies :

- **les coagulopathies acquises :** elles se manifestent au niveau buccale par :

Des péchies (palatines, jugales), des ecchymoses, purpuras et des hémorragies buccales spontanées. (26)

- **coagulopathies héréditaires :**

**Maladie de Willebrand :** elle se manifeste au niveau buccal par :

- Des purpuras ecchymotiques de la muqueuse spontanés ou secondaires à des traumatismes minimes ;
- Purpura péchiale (figure7) ;
- Des gingivorragies spontanés ;
- Des hémorragies amygdaliennes spontanés ;
- Des hémorragies lors d'interventions buccales... (36, 37)



**Figure 7:** purpura péchéiale de la joue droite chez un patient atteint de la maladie de Willebrand (d'après G.Laskaris, 2004)

### **Hémophilie :**

Les deux types d'hémophilies ont la même symptomatologie, mais l'hémophilie A est souvent plus sévère que l'hémophilie B. (37)

Cliniquement, l'hémophilie sévère se manifeste par des hémarthroses, des hématomes (figure8), des hémorragies extérieures des cavités naturelles (hématurie, hémorragie intra-buccale).

Pour les hémophilies modérées et mineurs, les manifestations hémorragiques sont moins graves, les hématomes restent superficiels (38, 39)



**Figure8 :** caillot après morsure de la langue chez un hémophile (26)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

-Hémorragies buccales : elles peuvent être accidentelles chez l'enfant lors de la morsure banale, de chute ou d'échirure de frein labial (figure9).



**Figure9** : plaie du frein labial chez un hémophile (Meftah. F conduite à tenir devant les hémopathies)

-Hémorragies dentaires : elles sont extrêmement fréquentes, elles débutent souvent par la chute spontanée des dents temporaires. (Figure 10)



**Figure10** : hémorragie buccale de cause chirurgicale chez un patient présentant une pathologie héréditaire de coagulation (d'après D.Perrin, 2008, p103)

### II.1.2.4. Prise en charge :

Avant toute intervention chez ces patients, il faut prendre contact avec l'hématologue pour savoir s'il s'agit d'une forme modérée ou sévère.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Des tests simples de dépistage permettent l'exploration de l'hémostase lors du bilan préopératoire :

-le TP ou mieux l'INR, le TCA et le dosage du fibrinogène permettent l'exploration globale de la coagulation, seul un diagnostic précis permet d'évaluer le risque hémorragique. Les tests de dépistage des anomalies de l'hémostase primaire et de la coagulation sont représentés dans le tableau suivant (Lesclous et Maman, 1993)

**Tableau3** : les tests de dépistage des anomalies de l'hémostase primaire et de la coagulation.

	Numération plaquettaire 150- 400.000 mm <sup>3</sup> / 100.000 mm <sup>3</sup> *	Temps de saignement 4-8 min/10 min*	INR <1/ >2*	TCA écart de plus de 10 sec par rapport au témoin*
Thrombopénies	↓	↑	N	N
Thrombopathies	N ou ↓	↑	N	N
Hémophilies A /B	N	N	N	↑
Maladie de Willebrand	N	↑	N	N ou ↑

\* : valeurs à partir desquelles existe un risque hémorragique

N : valeur normale    ↑ : valeur augmentée    ↓ : valeur diminuée

Après approbation du médecin traitant, les soins avec certaines précautions seront envisagés. Toutes les procédures à l'origine d'un saignement (avulsions, détartrage, mise en place de la digue, mise en place de matrices, etc.) peuvent être envisagés, mais avec une extrême précaution et avec compensation du facteur déficient. Ceci ne dispense pas de l'utilisation des techniques locales d'hémostase précédemment décrites.

Il est essentiel d'obtenir une bonne hygiène buccale, le patient peut procéder à des brossages méthodiques, à l'aide d'une brosse douce et utiliser la soie dentaire.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

Les anesthésies tronculaires sont contre-indiquées car elles peuvent non seulement être à l'origine d'un saignement mais aussi d'un hématome pouvant obstruer les voies aériennes. L'anesthésie strictement locale peut être réalisée chez le patient hémophile car elle ne nécessite pas de compensation du facteur déficient lorsque cette déficience est légère ou modérée (entre 1% et 30%). Dans l'hémophilie sévère la substitution doit précéder toute anesthésie, l'anesthésie locale se fait le plus souvent avec une substance contenant le vasoconstricteur à dosage normal.

Les voies sous cutanées et intramusculaires sont contre indiquées en raison du risque d'hématome. (37)

Chez l'hémophile, l'atteinte de la voie intrinsèque faisant appel aux facteurs anti-hémophiliques est à l'origine d'un INR (TP) normal et d'un TCA augmenté. Toute intervention présentant un risque hémorragique, qu'elle soit parodontale, endodontique ou chirurgicale, devra être précédée d'un contact avec l'hématologue et d'examen biologiques (Girard et coll., 1997). L'hémophilie est sévère lorsque le taux du facteur VIII ou IX est <1% par rapport au taux normal. Entre 1% et 5%, l'hémophilie est modérée. Entre 6% et 30%, elle est mineure. Une valeur > 30 % correspond à l'hémophilie fruste caractérisée par une hémostasie normale.

En postopératoire, des antibiotiques per os seront prescrits ainsi que des antifibrinolytiques comme l'acide aminocaproïque, l'acide tranexamique assurant une protection du caillot. Des agents hémostatiques comme la desmopressine ou l'éthamsylate peuvent être bénéfiques dans la prévention du saignement dans le cas de la maladie de Von Willebrand et les formes modérées de l'hémophilie. En solution, ces hémostatiques peuvent être utilisés par voie générale, en bain de bouche ou pour imprégner une compresse pour la compression d'un site hémorragique.

Le saignement dû à un détartrage ultrasonique supra gingival ou au polissage par une cupule en caoutchouc est peu intense et ne pose pas de problème. Par contre un détartrage profond ne peut être réalisé chez des patients ayant reçu des fractions anti hémophiliques.

La chirurgie parodontale ne peut être entreprise que si les résultats thérapeutiques escomptés compensent le risque de complications postopératoires graves et bien sûr qu'après traitement substitutif

En cas de gingivorragies : compression, Exacyl® en bain de bouche

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

- Toujours substituer le facteur manquant avant une chirurgie, avant un geste invasif même mineur: suture, extraction dentaire.
- regrouper les soins dentaires si le patient reçoit une thérapeutique de substitution(37)

### **Précautions à prendre lors de la prescription**

- Tous les médicaments contenant de l'acide acétylsalicylique ou de la phénylbutazone sont contre indiqués chez les malades atteints de la maladie de Willebrand.
- Il ne faut pas prescrire aspirine, AINS, des analgésiques contenant du paracétamol et des narcotiques. (37)

## **II.2.SYNDROMES ANEMIQUES**

Les anémies sont définies par la diminution du taux d'hémoglobine en dessous de 13 g/dl chez l'homme adulte, 12 g/dl chez la femme adulte, presque toujours associée à la diminution du nombre de globules rouges et/ou de l'hématocrite (rapport du volume des globules rouges sur un volume de sang) (40, 41)

La confirmation d'une anémie clinique est par l'hémogramme.

Les principaux signes cliniques des anémies est la pâleur cutanée, la décoloration des muqueuses et des conjonctives

### **II.2.1. Classification étiopathogénique et principales formes cliniques des anémies :**

#### **II.2.1.1 Anémies par défaut de production de globules rouges :**

Ce défaut de production peut être dû à deux types de mécanismes, l'absence ou la diminution des érythrocytes, ou une anomalie qualitative de la lignée érythroblastique. (40)

##### **II.2.1.1.1. Anémies sideropéniques ou ferriprives.**

Elles font parties des anémies hypochromes microcytaires. Elles sont la variante la plus fréquente des anémies. L'anémie par déficience en fer, d'installation très progressive et peu symptomatique. Dans les cas sévères, on trouve une asthénie, une pâleur de la peau, des muqueuses et des cheveux et des ongles cassants

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Le traitement comprend deux mesures, la correction de la carence martiale et le traitement par des comprimés de fer ferreux (42, 43)

### II.2.1.1.1. Manifestations parodontales des Anémies sideropéniques et ferriprives

Au niveau buccal ces anémies se manifestent par :

- Une muqueuse pale, fine, souvent sèche et atrophiée ;
- Des ulcérations aphtoides au niveau de la pointe et des bords de la langue et au niveau de la face interne des joues ;
- Une atrophie des papilles filiformes de la langue, dans les cas extrêmes la totalité du dos de la langue apparaît lisse, vernissé et parfois brillant. Cette atrophie est souvent accompagnée d'une inflammation avec des rougeurs, le malade se plaint d'une sensation de brûlure dans la région de la pointe de la langue (figure11) ;
- Chéilite angulaire et fissuration commissurale (figure13) ;
- Dysphagie qui résulte de la dégénérescence de la musculature œsophagienne et une réduction de l'ouverture buccale.

L'association de la glossite (figure12), à la chéilite, la dysphagie et l'atrophie de la muqueuse œsophagienne constitue le syndrome de Plumar Vincent. L'atrophie de la muqueuse pharyngienne et œsophagienne représente un facteur favorisant la transformation maligne de la maladie. (31, 35, 44, 45)



**Figure11** : rougeur et atrophie des papilles linguales, associés à une chéilite angulaire (d'après G.Laskaris, 2006)



**Figure12** : glossite atrophique, perlèche chez une femme atteinte d'une anémie ferriprive (en ligne)



**Figure13** : stomatite angulaire survenant au cours d'une anémie ferriprive (en ligne)

### Manifestations dues au traitement

La prescription per os de sulfate de fer liquide occasionne des taches noires sur les dents et la langue ceci peut être minimisé en demandant au patient de boire les solutions à la paille et de se rincer la bouche après chaque prise. (46)

#### II.2.1.1.1.2.Prise en charge parodontale

Les soins chirurgicaux non urgents ne devront pas être réalisés avant que le taux d'hémoglobine ne soit au moins égal à 100g/l. en effet il peut exister un retard de cicatrisation

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

des plaies, aussi en cas d'interventions chirurgicales ou d'avulsions urgentes il faudra surveiller et revoir le patient régulièrement jusqu'à cicatrisation. (46)

### II.2.1.1.2. Anémies macrocytaires ou anémie de Biermer

Elles sont l'expression la plus typique mais aussi la plus tardive d'une carence de la vitamine B12 ou encore d'une anomalie congénitale du métabolisme du vit B12. (40, 47)

#### II.2.1.1.2.1. Manifestations parodontales des anémies macrocytaires

La muqueuse peut apparaître pale. L'atrophie linguale réalise la glossite de Hunter. Cette glossite est souvent douloureuse ; la glossodynie est un signe précoce qui peut révéler la maladie. Les douleurs sont spontanées ou provoquées par la mastication, il s'agit de douleurs vives ou de paresthésies provoqués par le contact des aliments.

- **Phase préatrophique** : au début la lésion débute à la pointe de la langue. Il existe des plaques rouges brillantes qui vont s'étendre le long de la langue, à ces rougeurs peuvent s'associer des vésicules, ou des aphtes récidivants.
- **Phase atrophique** : la glossite globale s'installe progressivement. La langue est alors lisse dépapillée, brillante, parfois lobulée. Sa couleur est variable : pale, rouge, violacée. Elle paraît sèche, car l'absence de papilles ne retient plus la salive, cette glossite peut s'accompagner d'une modification du goût.

Cet aspect clinique peut être modifié par l'apparition d'ulcérations de type aptoïse ou fissures très douloureuses. (31, 36, 45, 47)

#### II.2.1.1.2.2. Prise en charge au cabinet dentaire

Les lésions buccales cicatriseront rapidement après la mise en route du traitement par la vitamine B12.

Il n'existe pas de contre-indication aux soins, ni de précautions particulières à prendre chez les patients qui poursuivent leur traitement. (46)

#### ➤ Anémie par aplasie médullaire

C'est un désordre hématologique caractérisé par une pancytopénie et une destruction des cellules médullaires. (48)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

**II.2.1.2. Anémies par excès de destruction de globules rouges :** les anémies hémolytiques, ce sont des anémies caractérisées par un raccourcissement de la durée de vie des hématies et une activité érythroblastique importante. Elles peuvent être constitutionnelles ou extra-corporelles.

### II.2.1.2.1. Hémolyse corpusculaire constitutionnelle

On les classe selon l'origine des facteurs en causes. Ils sont soit liés au globule rouge lui-même, soit à sa membrane ou encore à son contenu (hémoglobine, enzymes) responsable de sa fragilité :

– Les hémoglobinopathies :

- ❖ **Les thalassémies :** affection héréditaire à transmission, autosomale sont dues à la synthèse anormale d'une des chaînes composant l'hémoglobine, les globules rouges portant cette chaîne anormale sont détruits par la rate, aboutissant à une anémie microcytaire hypochrome (34, 46, 48)

### Manifestations parodontales des thalassémies :

Ces patients, généralement petits pour leur âge, présentent soit un faciès mongoloïde, avec front bombé. Le degré de déformation cranio-faciale est intimement lié à la gravité de la maladie.

Il existe chez ces patients une hypertrophie des maxillaires supérieurs et des malaires, entraînant souvent des malocclusions, les dents peuvent présenter des modifications morphologiques.

Les images radiolaires sont semblables à celles de la drépanocytose, il existe une ostéoporose, un élargissement des espaces trabéculaires ou des raréfactions généralisées donnant un aspect trabéculaire « nid d'abeilles ».

Des dyschromies dentaires en rapport avec les crises hémolytiques et une réduction de la taille des dents ont été décrites.

Le thalassémique majeur présente le même flux salivaire que les patients sains, cependant les thalassémiques majeurs présentent une diminution de la concentration moyenne de phosphate

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

et IgA, diminution qui pourrait expliquer la plus grande fréquence des caries et des gingivites chez ces patients par rapport aux patients sains. (36, 46, 49)

### **Prise en charge des thalassémies au cabinet dentaire :**

Avant d'entreprendre les soins, il faut faire une mesure du taux de l'hémoglobine, de l'hématocrite et prendre contact avec le médecin traitant. Il faut en effet connaître les effets généraux de l'anémie au niveau des différents organes. Il faut que le praticien sache qu'il existe une cardiomyopathie, une insuffisance myocardique, une fibrose hépatique et une cirrhose.

Lorsque le taux d'hémoglobine est compris entre 80 et 100g/l, seuls les soins palliatifs sont réalisés. La nécessité ou non d'une antibioprofylaxie devra être discutée avec l'hématologue.

Au cours des interventions chirurgicales, il faut être particulièrement prudent afin d'éviter les fractures pathologiques en raison des larges espaces médullaires.

Les patients ayant une thalassémie mineure sont cliniquement asymptomatiques, les soins dentaires peuvent généralement être accomplis chez eux sans précautions particulières. (46)

- ❖ **La drépanocytose** : c'est une maladie héréditaire, elle prédomine chez les sujets de race noire. Elle est due à une mutation génétique des chaînes d'hémoglobine, les globules rouges perdent alors leur forme biconcave pour devenir rigides et incurvés, elles ont tendance aussi à s'adhérer aux parois vasculaires provoquant des thromboses capillaires.

### **Manifestations buccales de la drépanocytose**

- Muqueuses : une pâleur des muqueuses et une coloration jaune par rapport à l'ictère dû à l'hémolyse.
- Dentaires : notamment retard d'éruption, hypominéralisation de l'email et de la dentine. Les patients avec un syndrome drépanocytaire présentent des nécroses pulpaires dues au blocage de la microcirculation pulpaire par les cellules falciformes.
- Osseuses : une ostéoporose, ostéosclérose, une perte de la trabéculature osseuse et amincissement de la corticale maxillaire. On constate une diminution de la densité

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

osseuse cela se traduit par des zones radiolaires entre les apex des dents et le bord inférieur de la mandibule.

Une ostéomyélite des maxillaires se produit le plus fréquemment chez les patients présentant une anémie falciforme.

- Nerveuses : une neuropathie du nerf mentonnier peut s'installer, elle est en général précédée par une douleur violente dans la mandibule. Chez ces patients la douleur dans la mandibule et la paresthésie de la lèvre sont associées à une crise drépanocytaire. cette paresthésie est secondaire à un accident vaso-occlusif touchant le nerf mentonnier dans le trou mentonnier. la normalisation et la récupération de la sensibilité peut être lente, la paresthésie pouvant durer jusqu'à 18 mois. (50, 51)

### Prise en charge parodontale de la drépanocytose

Les crises drépanocytaires surviennent irrégulièrement, de façon imprévisible, leur durée et leur intensité sont variables. la première manifestation est une douleur localisée, brutale d'un segment osseux.

Les circonstances déclenchantes habituelles sont les infections bactériennes ou virales même bénignes, les déshydratations, les modifications circulatoires, le changement brutal de température.

Avant d'entreprendre des soins ou interventions chez ces patients, le praticien devra prendre contact avec le médecin traitant pour se faire préciser l'éventuelle existence d'une atteinte organique.

Les soins dentaires préventifs sont importants puisque une infection dentaire peut précipiter une crise drépanocytaire. il faudra prescrire une prophylaxie fluorée et conseiller des visites de contrôle de la denture et du parodonte, régulières.

Lors des interventions chirurgicales, il faudra instituer une antibiothérapie prophylactique à large spectre pour minimiser au maximum le risque infectieux. (46)

❖ **Anémie de Fanconi** : c'est une maladie constitutionnelle de transmission

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

Autosomique récessive, elle est responsable d'une pancytopénie, avec anémie normochrome, neutropénie et thrombopénie. Cliniquement il y a un retard staturo-pondéral, dysmorphie faciale et des anomalies cutanées (31, 51, 52)

Cette maladie se caractérise par des anomalies osseuses en particulier cranio-faciale telles qu'un visage mince, une microcéphalie, menton étroit. Elle s'accompagne souvent d'une micro-ophtalmie avec des petites oreilles.

On note aussi une plaie de la muqueuse buccale, des dyschromies dentaires et une ostéolyse diffuse entraînant des malpositions par migration secondaire allant jusqu'à l'expulsion des dents. (31, 44, 53)

- ❖ **Anomalies enzymatiques** : les enzymopathies touchent le métabolisme du globule rouge par des déficits enzymatiques quantitatifs ou qualitatifs intéressant la voie principale de la glycolyse. (46)



– Anomalies de membrane :

- ❖ **Sphérocytose héréditaire** : maladie héréditaire transmise, c'est le principal représentant des atteintes des membranes des globules rouges. Le diagnostic repose sur l'aspect des hématies.

La maladie se manifeste par une plaie cutané-muqueuse avec atrophie des papilles linguales.

Sur le plan dentaire, on note des dyschromies avec une diminution de la taille des dents.

- ❖ **Elliptocytose héréditaire** : cette affection se caractérise par la présence de GR plus ou moins elliptiques. (54, 55)
- ❖ **Les porphyries** : sont des maladies liées chacune au déficit d'une des enzymes intervenant dans la biosynthèse de l'hème. (56)

Au niveau buccal on constate des dents rouge bruns due à la présence de porphyrine dans la structure dentaire. A la lumière ultraviolette, les dents prennent un aspect fluorescent rougeâtre caractéristique. On observe rarement des ulcérations au niveau de la muqueuse buccale.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

### II.2.1.2.2.Hémolyse extra-corporelle :

- **Hémolyse immunologique** : (24)
  - ❖ Auto-immune : hémolyse liée à la présence sur les hématies d'auto-anticorps, fabriqués par le sujet et dirigés contre ses propres antigènes érythrocytaires.
  - ❖ Immuno-allergique : c'est une destruction des hématies par un anticorps circulant, actif en présence de certains médicaments (antibiotiques), notamment les pénicillines, la rifampicine, les sulfamides, l'isoniazide, l'ellipticine.
  
- **Hémolyse toxique** : certaines anémies sont provoquées par des poisons hémolytiques : toxiques à usage industriel ou domestique (chlorate, aniline, plomb.) (57)
  
- **Hémolyse infectieuse** : certains agents infectieux ont une action hémolytique, ces agents peuvent être d'origine bactérienne, comme les staphylocoques, les streptocoques hémolytiques ou d'origine parasitaire par exemple les parasites responsables du paludisme. (57)
  
- **Hémolyse mécanique** : les hémolyses mécaniques ou par fragmentation, surviennent soit suite à l'éclatement des hématies. Ces agressions physiques vont déclencher également une déformation de la membrane érythrocytaire, puis sa rupture expliquant la présence d'hématies de morphologie altérée. (57)

#### II.2.1.2.2.1. Manifestations parodontales des hémolyses extra-corporelles :

Les patients ayant une anémie hémolytique à la naissance présentent des colorations des couronnes de toutes les dents lactéales qui se trouvent en cours d'édification au moment de la période d'hémolyse grave. Les dents peuvent avoir une teinte gris sombre, verte, jaune, bleu vert.

Cette coloration est due aux pigments biliaires qui se sont déposés. En général, la coloration va s'estomper avec l'âge. Des hypoplasies de l'émail chez ces patients ont été rapportées.

En fait, ces marquages et ces colorations dentaires ne se voient plus si une surveillance, une prévention et un traitement adéquats ont été réalisés. (46)

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

### **II.2.1.3. Anémies par perte de globules rouges (post hémorragique)**

Ces anémies sont en corrélation avec des hémorragies aiguës, de diagnostic évident quand elles sont extériorisées (traumatisme, saignement d'un ulcère gastrique ou de varices œsophagiennes, syndrome hémorragique) mais parfois beaucoup plus sournoise lorsque celles-ci ne le sont pas (rupture vasculaire lors d'une grossesse extra utérine, rupture d'anévrisme). (40, 46)

#### **II.2.1.3.1. Traitement des anémies post-hémorragiques : il repose sur 2 points essentiels :**

- La restauration de la volémie efficace par des transfusions ;
- L'oxygénation tissulaire et de la masse globulaire par une oxygénothérapie nasale

Parallèlement l'origine de saignement doit être localisée le plus rapidement possible et celui-ci doit être stoppé par les mesures appropriées (geste chirurgical, restauration de l'hémostase).

#### **Au cabinet dentaire :**

Le seul intérêt de ces anémies post-hémorragiques est qu'elles peuvent avoir pour origine une intervention aussi banale qu'une extraction dentaire. Le praticien devra apprécier l'importance et le retentissement de l'hémorragie sur l'aspect du malade (pale, angoissé, ayant les extrémités froides), sur le pouls, sur la tension artérielle. Il devra juguler l'hémorragie et faire rétablir la masse sanguine. (46)

## **II.3 Les désordres leucocytes non prolifératifs**

Les désordres leucocytaires non prolifératifs peuvent être classés sur le plan quantitatif en terme d'insuffisance (leucopénie) ou d'excès (leucocytose) et sur le plan qualitatif en terme d'anomalie fonctionnelle (Roche 1996).

### **II.3.1 Neutropénie et agranulocytose**

Les neutropénies sont définies par un nombre de polynucléaire neutrophile inférieur

à  $1,8 \cdot 10^9$  chez l'adulte, et l'agranulocytose par l'absence totale de polynucléaires neutrophiles, en réalité on regroupe sous le terme d'agranulocytose des neutropénies sévères avec un

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

nombre de PNN inférieur à  $300 \text{ PN/mm}^3$ . La conséquence clinique d'agranulocytose est le risque d'infection bactérienne qui est fonction de l'importance de la neutropénie. On parle de neutropénie lorsque le nombre de polynucléaires est inférieur  $500 \text{ PN/mm}^3$ , et de neutropénie modérée lorsque le nombre de PNN est compris entre 500 et  $1000/\text{mm}^3$ . (24, 58)

Les neutropénies peuvent être dues à deux mécanismes : l'insuffisance de production (désordre central) et la disparition des cellules circulantes (destruction trop importante). (24)

**II.3.1.1. Classification des neutropénies :** elles peuvent être classées en :

- Neutropénies acquises ;
- Neutropénies constitutionnelles liées à une pathologie génétique complexe ;
- Neutropénies constitutionnelles primitives. (59)

### II.3.1.1.1. Les neutropénies acquises

Elles sont diagnostiquées lors de l'interrogatoire, l'examen clinique et éventuellement des examens paracliniques accessibles aisément. On distingue :

- **Les neutropénies médicamenteuses :** appelé aussi l'agranulocytose aiguë acquise, les médicaments responsables d'agranulocytose purs toxiques immunologiques sont notamment le pyriméthamine (antifolate), les phénothiazines (neuroleptiques), certains sulfamides (antibiotiques à large spectre), le phénylindane (AVK) et les antithyroïdiens. (24, 59)
- **Les neutropénies non médicamenteuses,** en cause, les effets cytotoxiques des radiations ionisantes et du benzène.
- **Neutropénie et infection :** de nombreuses infections peuvent se compliquer d'une neutropénie, selon un mécanisme central ou périphérique.
- **Neutropénies et hémopathies acquises :** certaines hémopathies acquises comme les

Leucémies aiguës et les myelodysplasies, peuvent se compliquer d'une neutropénie. (59)

- **Endocrinopathies :** l'hypothyroïdie, l'insuffisance surrénalienne peuvent se compliquer d'une neutropénie.
- **Carence nutritionnelle :** une neutropénie peut survenir suite à une carence en vit B<sub>12</sub> ou en folate.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- **Neutropénie auto-immune**, celles-ci peuvent être :
  - Primitive : plus connue sous le nom de neutropénie chronique bénigne ;
  - Secondaire : les étiologies sont nombreuses et concernent en priorité les déficits immunitaires, comme dans le cadre d'un lupus érythémateux chronique disséminé (24)

### III.3.1.1.2. Neutropénies associées à une maladie génétique complexe (59, 60)

- **Neutropénie et déficit immunitaire** : on peut constater une neutropénie dans les déficits immunitaires cellulaires, hormonaux, lors de la maladie de Griscelli, d'une lymphohistiocytose familiale...
- **Neutropénies et hémopathies constitutionnelles** : on peut constater une neutropénie au cours des anémies hémolytiques constitutionnelles ou au cours de la maladie de Fanconi.
- **Neutropénie et désordres métaboliques** : plusieurs maladies métaboliques peuvent engendrer une neutropénie comme les mitochondriopathies.
- **Les syndromes malformatifs** : la neutropénie est présente dans le tableau clinique de certains syndromes malformatifs tels que la maladie de Bath et le syndrome de Cohen.

### II.3.1.1.3. Neutropénie constitutionnelle primitive

- **Neutropénie cyclique** : la neutropénie cyclique est une affection soit héréditaire, transmise sur le mode autosomique dominant, observée dès l'enfance, soit plus rarement idiopathique et d'apparition tardive. Elles se caractérisent par une diminution des PNN apparaissant de manière périodique classiquement tous les 21 jours. Cliniquement, la neutropénie cyclique peut être révélée par : une altération de l'état général avec fièvre, anorexie, des adénopathies cervicales, une dysphagie, des arthralgies, des infections cutanées, des ulcérations.

Sur le plan biologique, l'examen hématologique est la clé du diagnostic. Il consiste en des numérations réduites des polynucléaires neutrophiles. (59, 61, 62)

### II.3.2. Manifestations parodontales des désordres leucocytaires non prolifératifs

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Elles sont variables en fonction de la sévérité de la neutropénie. Les neutropénies sévères se manifestent principalement par des lésions ulcéro-nécrotiques arrondies (figure 14), à fond sanieux ou sphacélique, extensive en surface et en profondeur nécrosant éventuellement l'os sous-jacent et entraînant des mobilités dentaires (36, 63)



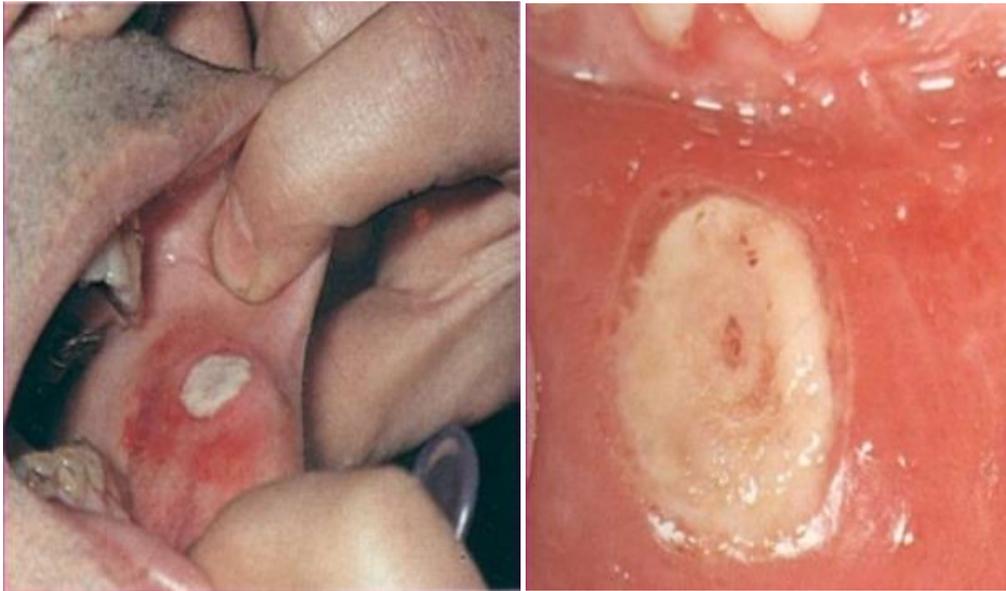
**Figure 14 :** ulcération linguale chez un patient atteint d'agranulocytose (d'après Laskaris, 2006).

Ces ulcérations sont localisées au niveau des lèvres, des gencives en prenant l'aspect d'une gingivite ulcéro-nécrotique, de la face interne des joues, de la langue, des amygdales, du voile du palais, du rhinopharynx. Ces lésions sont très douloureuses et provoquent une dysphagie et une sialorrhée accompagnée d'une haleine fétide. (31, 47)

Exceptionnellement, on peut observer des cellulites d'origine dentaire mal limitées, n'ayant aucun caractère inflammatoire ne se collectant pas. Cette absence de formation de pus est spécifique des neutropénies sévères. Ces infections ont une évolution rapidement favorable sous antibiotiques, mais la régression complète ne peut être obtenue qu'une fois le déficit en polynucléaires neutrophiles traité (58)

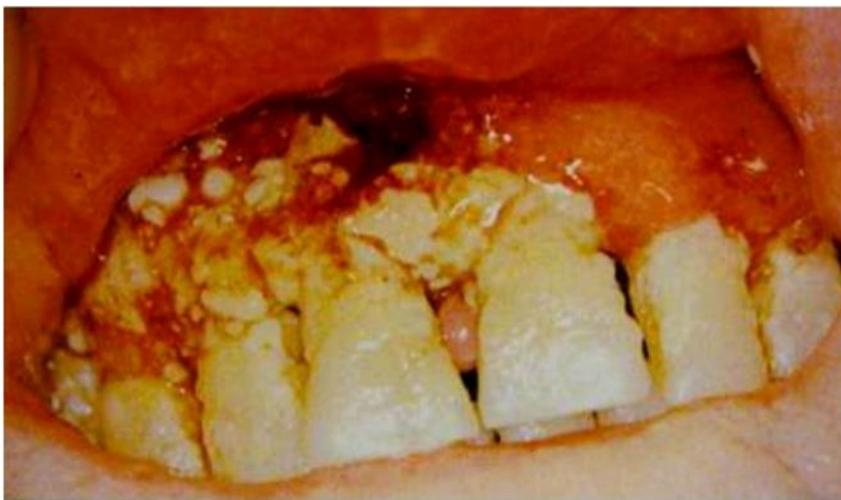
Dans le cas de neutropénies cycliques, les manifestations buccales sont :

- Des ulcérations aptoises uniques ou multiples, arrondies, entourées d'un halo érythémateux, de tailles variables allant de quelques millimètres à un centimètre et pouvant siéger à n'importe quel endroit de la muqueuse buccale. (figure 15 et 16)



**Figure 15, 16 :** ulcérations buccales au cours de la neutropénie. [En ligne]

- Une inflammation gingivale qui peut parfois rapidement évoluer et entraîner une atteinte parodontale avec récession gingivale et perte osseuse étendue. (36)



**Figure 17 :** destruction parodontale grave sur un patient couvant une agranulocytose (d'après G.Laskaris, 2006).

Les neutropénies bénignes se manifestent principalement, par une gingivite avec atteinte parodontale d'évolution rapide.

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

Enfin les anomalies fonctionnelles des polynucléaires neutrophiles se manifestent au niveau buccal par des gingivites, des parodonties, des ulcérations et éventuellement par une ostéomyélite. (58)

### **II.3.3.Prise en charge**

En cas d'agranulocytoses aiguës ou de neutropénies sévères, les soins dentaires seront différés en attendant une normalisation.

Les patients ayant une fonction neutrophile anormale devront avoir une hygiène rigoureuse et subir périodiquement des examens parodontaux et dentaires. En cas d'intervention, une antibiothérapie prophylactique à large spectre sera indispensable.

Les médicaments responsables de l'agranulocytose seront proscrits de toute prescription. (46)

## **II.4. Les syndromes prolifératifs**

Lors des maladies hématologiques malignes, les manifestations parodontales sont fréquentes, et peuvent être l'un des signes révélateurs de la maladie. L'atteinte des muqueuses buccales est due soit à l'infiltration par les cellules cancéreuses, soit due à l'effet iatrogène des traitements anticancéreux.

Ces manifestations parodontales doivent être prises en compte pour une meilleure prise en charge du patient. Non identifiées ou mal traitées, peuvent entraver le confort du malade ou même devenir une source de complications pourtant évitables. (64)

### **II.4.1. les leucémies**

Les leucémies constituent un ensemble d'hémopathies malignes caractérisées par la prolifération de précurseurs des cellules sanguines appelés blastes(65), elles sont dues à des anomalies chromosomiques ou à des irradiations et expositions à certains produits chimiques, les formes familiales sont rares (34)

Les leucémies sont classées en forme aiguë ou chronique selon leur comportement clinique, et en type myéloïde ou lymphoïde en fonction de leur origine histologique.

L'analyse cytologique permet de préciser le type cellulaire : lymphoblastique ou

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

myéloblastique. Le myélogramme permet de mettre en évidence l'envahissement du tissu médullaire par une grande quantité de leucoblastes.

Cette maladie peut survenir à tout âge, mais c'est après 40 ans que sa fréquence augmente, l'âge moyen du diagnostic étant de 65 ans. 25% de cas sont diagnostiqués avant 25 ans. (34)

### II.4.1.1. La leucémie aigue

C'est une hémopathie maligne caractérisée par la prolifération massive monoclonale (anarchique) de précurseurs hématopoïétiques; la moelle osseuse produit des cellules sanguines tumorales immatures (appelées blastes) et ne se transforment pas en cellules sanguines matures, donc incapables de jouer le rôle des cellules normales puisque leur évolution cellulaire est bloquée. S'accompagnant constamment d'une pancytopenie (déficit de toutes les cellules sanguines).

L'accumulation de blastes dans la moelle osseuse va altérer son bon fonctionnement donc l'hématopoïèse ; ce dérèglement entrainera un déficit de production de cellules sanguines exposant le patient à de multiples complications ; mais aussi dans d'autres organes, peut provoquer d'autres troubles : douleurs osseuses ; adénopathies ; hypertrophie gingivale...

Le caractère aigu de la leucémie est défini par le potentiel évolutif rapide (quelques jours ou quelques semaines) des symptômes et signes biologiques de la maladie et le caractère rapidement létal des troubles viscéraux engendrés, leur évolution spontanée est mortelle soit avant tout par insuffisance médullaire, soit par complication du syndrome tumoral ; ceci en l'absence de traitement efficace. Sans traitement elles causent rapidement la mort par infection, hémorragie ou troubles respiratoires et/ou cardiaques.

Le but du traitement est la disparition des blastes anormaux de la moelle osseuse et une restauration des constantes sanguines.

Une étude cytochimique, cytologique et par immunophénotypage permet de reconnaître la lignée impliquée (leucémie aigue myéloïde et leucémie aigue lymphoïde), et le degré de maturation de la cellule maligne. Le pronostic est lié à l'âge, à l'importance du syndrome tumoral, de la leucose et de la réponse au traitement (25, 26, 34, 66)

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

### II.4.1.2. Leuc énies chroniques

Ce sont les formes les plus courantes chez l'adulte, de causes inconnues, elles sont parfois associées à l'utilisation de certains agents chimiques et aux irradiations ionisantes (25), il en existe deux types :

#### II.4.1.2.1. Leuc énie lympho ïle chronique

C'est une h étopathie maligne caract éris ée par une prolif ération monoclonale responsable d'une infiltration monoclonale sanguine, m édullaire, éventuellement ganglionnaire et spl énique par des lymphocytes B matures de morphologie normale (pas de blocage au stade blastique, à la diff érence des leuc énies aiguës). Cliniquement elle est d'installation insidieuse et progressive. Le patient ressent une fatigue prolong ée, un amaigrissement, d éficit immunitaire, des infections à r ép éitions.

La leuc énie lympho ïle chronique est le 3<sup>ème</sup> cancer h ématologique apr ès les lymphomes hodgkiniens et le myélome multiple, elle est plus fréquente chez l'adulte, l'âge moyen est de 65 ans.

Le diagnostic se pose gr âce à un h éno gramme (FNS) qui r év ède une hyper lymphocytose, my éogramme et ponction osteom édullaire qui mettent en évidence l'envahissement de la moelle par les lymphocytes. (25, 26, 65,54)

#### II.4.1.2.2. Leuc énie chronique my éo ïle

Prolif ération clonale non contr ôlée qui prend son origine dans une cellule souche primitive ; pr écurseur commun à toutes les lign ées my éo ïles (granulocytes) jusqu'à maturation (pas de blocage au stade blastique, elle est compris dans les syndromes my éoprolifératifs.

L'évolution se fait constamment vers un tableau de leuc énie aiguë, dans des d élais variables, la maladie peut survenir à tout âge mais surtout le jeune adulte entre 20 et 50 ans.

Le diagnostic est évoqué devant une fatigue, une altération de l'état général .les examens compl émentaires peuvent confirmer le diagnostic :

- Le my éogramme montre une hyperleucocytose contenant les é éléments de la ligne my éogranuleuse.
- La biopsie de la moelle osseuse confirme le diagnostic du syndrome my éoprolifératif. (25,26, 65,54)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

### II.4.1.3. Manifestations parodontales des leucémies

Les leucémies se manifestent par des signes de prolifération blastique et des signes d'insuffisance médullaire, qui se traduisent souvent et initialement par des signes et des symptômes au niveau de la cavité buccale notamment le parodonte, hyperplasie gingivale, saignements spontanés ou après traumatisme, ulcérations des muqueuses, qui sont la principale plainte pour laquelle le patient consulte, la douleur est aussi un motif de consultation fréquent.

Dans le cas des leucémies, le tissu gingival est le site le plus souvent touché et peut être un symptôme précurseur de la maladie, surtout chez les enfants. Le patient pourra alors consulter d'abord le chirurgien dentiste que le médecin.

L'étiologie principale reste la plaque dentaire, c'est à dire le facteur bactérien. L'hémopathie est un facteur prédisposant et aggravant, mais une irritation locale (tartre, plaque,...) est requise pour induire un changement de la muqueuse orale

Ces manifestations dépendent de l'état général du patient :

#### **Avant traitement :**

**-Hypertrophie gingivale :** c'est un signe d'alarme qui peut être dépisté par le chirurgien dentiste, elle est due à l'infiltration parodontale par les cellules leucémiques.

Dans un premier temps, la gencive est rose pâle et ferme, dans un 2<sup>ème</sup> temps elle paraît enflée, rouge ou violacée, Elle peut être importante et recouvrir une partie des Dents (fig. 18). L'infiltration peut être brutale et peut être associée à des ulcérations nécrotiques et hémorragiques, témoins du syndrome neutropénique accompagnant la leucémie.

L'hypertrophie est habituelle dans le cas de leucémies aiguës myéloïdes mais aussi les leucémies lymphoïdes chroniques. (Fig. 19 et 20) La régression se fait après traitement chimiothérapique. (26,67)



**Figure 18** : hypertrophie gingivale chez un enfant de 10 ans atteint d'une LAM (OTMANI ET all ; 2004)



**Fig. 19**: accroissement gingival chez un enfant atteint d'une leucémie lymphoblastique Chronique (OTMANI ET all ; 2004)



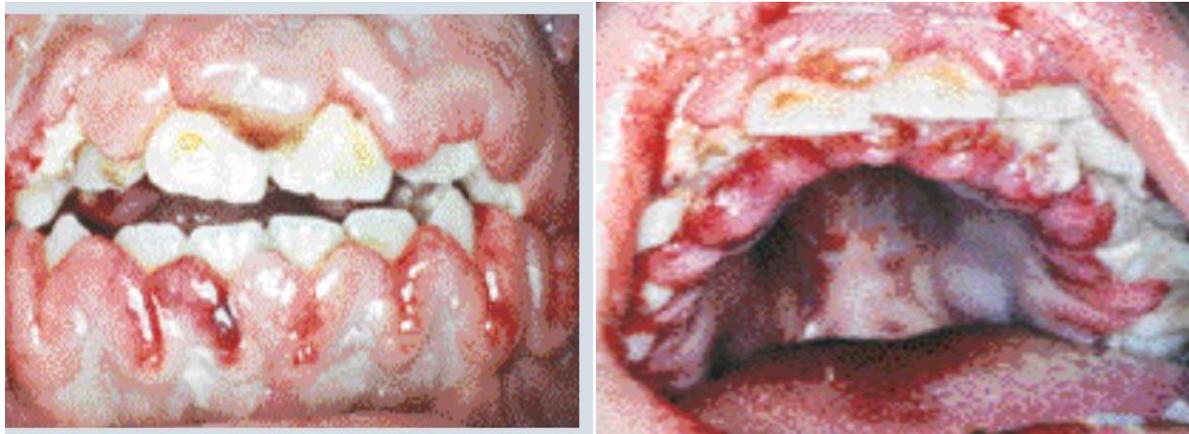
**Figure20** : augmentation importante du volume gingival avec présence d'ulcérations lors d'une LLC (OTMANI ET all ; 2004)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

### -Pétéchies gingivales et gingivorragies :

Les pétéchies sont des petites lésions rouges, disséminées ou groupées, siégeant en n'importe quel point de la cavité buccale (joue, voile du palais, gencives..) qui se manifestent subitement et en grand nombre. Elles sont associées à la thrombocytopénie, c'est-à-dire la diminution du nombre des plaquettes ( $< 150000/mm^3$ ), qui va augmenter aussi le risque de saignement, des hémorragies intarissables après avulsions dentaires et saignements gingivaux, qui sont parfois les circonstances révélatrices. (Roche 1996) (fig. 21-22)

Cette thrombocytopénie est un signe commun chez les leucémiques et elle est le deuxième effet le plus important de la maladie, puisqu'il y a un risque mortel de décès par hémorragie. (25, 26, 67)



**Figure. 21,22 :** infiltration brutale par les cellules tumorales chez une fille de 13 ans atteinte d'une LAM, associée pétéchies et accroissement gingival (Roche 1996)

### -Pâleur gingivale :

Cette pâleur doit évoquer une cause générale ; et plus particulièrement l'anémie, l'anémie par insuffisance médullaire quantitative qui est un signe habituel des leucémies.

L'anémie est un des symptômes presque constant trouvé dans les hémopathies malignes, et la pâleur sera d'autant plus importante que le phénomène malin est aigu (leucémie aiguë lymphoblastique). (26, 61)

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

### -Infections r écurrentes :

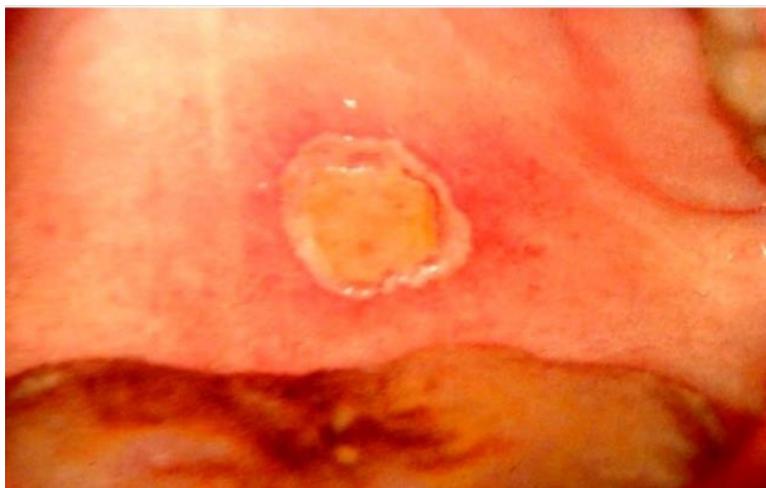
Elles sont secondaires à la neutrop énie, elles se manifestent par des gingivostomatites ulc éreuses ou ulc éro-n érotiques (figure 23, 24), ces lésions s'accompagnent de dysphagie, de douleurs pouvant être vives, d'hyper sialorrhée, d'halitose.

Souvent il ya une réactivation des foyers infectieux dentaires chroniques au niveau des lésions péri-apicales et des dents en désinclination (granulomes, kystes, péri-coronarites) (BOROWSKI ET KALIFA ,1987).

Dans plusieurs h étopathies et surtout dans le cas de LLA, une gingivite récente peut être trouv ée chez le patient, ou une gingivite aiguë. En g énéral, la gingivite n'est pas douloureuse, on observe seulement une sensibilité gingivale(44)



Figure 23 : gingivite ulc éro-n érotique avec nécrose des papilles inter dentaires (2)



**Figure 24** : large ulc ération palatine lors d'une LLC. (D'après G.Laskaris)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

### -odontalgies :

Ces douleurs dentaires sans cause apparente sont dues à l'infiltration par les blastes de la pulpe dentaire (SAMSON ET coll., 1999)

### -Douleurs osseuses :

Les cellules leucémiques s'infiltrent au niveau du ligament et des structures osseuses orales (os alvéolaire), ceci est lié à l'activité hématopoïétique au niveau des maxillaires.

Dans certains troubles hématologiques des facteurs activateurs d'ostéoclastes sont générés, ce qui entraîne une destruction rapide et extensive de l'os. La perte osseuse sévère s'accompagne de poches parodontales, d'une mobilité sévère.

Sur le plan radiologique, des images claires avec perte de la lamina dura et destruction des crêtes alvéolaires sont observées, ce dernier signe est un signe de rechute (PLANQUAIS ,2005). (Figure 25)

Ainsi, le médecin dentiste doit être vigilant concernant les plaintes de douleur de la mâchoire ou d'engourdissement qui peuvent être le signe d'une rechute. (26, 65,67)



Figure25 : radiographie retro – alvéolaire montrant l'absence de ligne corticale autour des premières et deuxièmes molaires inférieures droite en éruption (d'après BENSON ET COLL, 2007)

**Médicaments** : ces manifestations évoluent avec la maladie, elles sont aggravées par les traitements qui sont à l'origine d'une atrophie des muqueuses, mucite, inflammations, de plus l'usage de la chimiothérapie et de la radiothérapie est à l'origine d'une immunodépression, qui potentialise les processus infectieux bactériens, et d'hémorragies locales (sulculaires, gingivales...) (ROCHE ,1999)

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

### **II.4.1.4. prise en charge et précautions à prendre**

Il faut que le praticien reconnaisse ces manifestations et participe au dépistage des leucémies. la prise en charge buccodentaire est essentielle, deux risques dominant : le risque hémorragique et le risque infectieux. Elle a pour objectifs :

- la diminution de la douleur et de l'inconfort.
- la diminution des risques infectieux.
- La diminution des risques hémorragiques
- La réduction de l'inflammation des tissus mous. (OTMANI, et coll. ,2004)

L'accord de l'hématologue est essentiel avant tout soin et une antibioprophylaxie est essentielle avant tout acte chirurgical.

Les précautions à prendre chez ces patients seront en fonction du stade de la maladie et du traitement, schématiquement quatre situations peuvent se présenter : phase initiale, phase d'induction avec aplasie consécutive, de rémission et la phase précédant la greffe médullaire.

(Tableau 4)

**Tableau 4**—conduite à tenir à l'égard des foyers infectieux dentaires dans les leucémies aiguës.

D'après SPIRGLAS H.Actualités hématologiques, XI série ,1977.

	<b>Foyers infectieux aigus</b>	<b>Foyers infectieux latents</b>	<b>Foyers infectieux latents</b>
LEUCEMIE AIGUE phase initiale sévère phase initiale modérée	TEMPORISER (antibiothérapie à haute dose) INTERVENTION LA MAIN FORCEE	Abstention	Abstention
leucémie en période aplasique	Idem	Abstention	Abstention
leucémie en rémission	Extraction des « foyers refroidis »	Extractions systémiques	Soins conservateurs ou extraction à minima

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- **A la phase initiale :**

L'abaissement du potentiel de défense lors de la leucémie aigue favorise l'éclosion d'infections aigues qui peut se manifester par l'éclosion d'un abcès dentaire ou d'un accident d'éruption de la dent de sagesse inferieure, il faut rappeler comme le font SPIRGLAS et LAUFER à l'attention de tous les praticiens, la méfiance que doivent inspirer les signes d'alerte comme une pâleur anormale, des signes hémorragiques comme des gingivorragies ou des péchés muqueuses, précédant l'éclosion du foyer dentaire .

A la phase initiale de la leucémie aigue, les foyers infectieux dentaires peuvent s'imposer avec tuméfaction, douleurs intenses, signes généraux, à ce stade il faut :

-prendre contact avec l'hématologue, qui seul peut apprécier les possibilités de défense.

-en règle, NE PAS INTERVENIR, mais temporiser de préférence à l'aide d'une antibiothérapie massive.

-prescrire des bains de bouche

-n'intervenir que la main forcée si :

- Une collection suppurée s'est constituée
- Les douleurs l'imposent
- L'hématologue a donné son accord ;

-n'intervenir qu'avec une antibiothérapie prophylactique suffisante et bien choisie.

-n'intervenir que si le risque hémorragique peut être assumée (maitrise des techniques d'hémostase locale)

- **A la phase d'induction**

Durant cette période d'aplasie profonde TOUT GESTE CHIRURGICAL MEME MINIME EST EN PRINCIPE CONTRE INDIQUEE.

La prévention des infections endogènes est assurée par une désinfection bucco-pharyngée et digestive par antibiotiques et antifongiques, la prévention des infections exogènes impose l'isolement du malade.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

Pendant cette période le praticien tentera de maintenir une hygiène minimale mais systématique. Comme l'ont exposé J-P.MARIE ; A. BOUTER par :

- Bains de bouches antiseptiques et antifongiques en alternance (di gluconate de chlorhexidine : Eludril 3 fois par jour ; mélange de bicarbonate).
- Irrigation des ulcérations au sérum physiologique fréquemment.
- Une sédation temporaire est obtenue avec du xylocaïne visqueuse.
- Brossage dentaire prudent effectué régulièrement avec une brosse très souple, l'attitude classique des hématologues en période d'aplasie est de proscrire le brossage
- Un écouvillonnage soigneux à l'eau oxygénée à 10 volumes des collets et des espaces interdentaires si l'état de la bouche est très défectueux pour autoriser et permettre un brossage.

DURANT CETTE PERIODE IL NE FAUT INTERVENIR QUE LA MAIN FORCEE, ET EN ACCORD AVEC L'HEMATOLOGUE SI :

- un foyer d'origine bucco-dentaire risque de mettre la vie d'un patient en danger.
- les douleurs l'imposent

L'abstention est de règle au-dessous de 1 500 leucocytes/mm<sup>3</sup>, elle est obligatoire au-dessous de 500 leucocytes/mm<sup>3</sup>.

Si l'aplasie est modérée (1 500 à 4000 leucocytes, 40 000 à 100 000 plaquettes), la tendance actuelle est à l'éradication des foyers sous antibiothérapie.

L'infection est l'une des causes majeures de décès chez les leucémiques. selon PETERSON et OVERHOLSER, les foyers dentaires étaient à l'origine de 25% des complications septicémiques.

- **A la phase de rémission**

Le malade sort de son aplasie en rémission, une collaboration entre médecin dentiste et hématologue s'impose afin de déterminer la période la plus adaptée à la réalisation d'un acte septique et hémorragique.

Il faut profiter de cette rémission pour la mise en état de la cavité buccale, supprimer non seulement les foyers infectieux aigus mais aussi les foyers latents :

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

Caries, traitements radiculaires sur dents indemnes de réactions péri-apicales (seul un bon traitement canalaire avec des limites bien respectées sont acceptables), avulsions, détartrage...

Durant cette période, l'antibioprophylaxie ne sera nécessaire qu'en fonction de l'acte et de la neutropénie.

Cette mise en état de la cavité buccale devra être terminée suffisamment du temps avant une nouvelle cure de chimiothérapie afin qu'existe une cicatrisation correcte lors du passage en aplasie médullaire.

- **A la phase précédant la greffe médullaire**

Avant la greffe, une mise en état de la cavité buccale complète s'impose pour minimiser les risques infectieux durant l'aplasie post greffe. Cette remise en état sera réalisée en période de rémission.

A ce stade il faudra enseigner les techniques d'hygiène dentaire et parodontale rigoureuse et non traumatisante (utilisation d'une brosse très souple, fil de soie, bains de bouche antiseptiques).

### **Précautions à prendre lors de la prescription**

Une concertation avec l'hématologue sera nécessaire avant toute prescription. Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses entre les agents cancérostatiques.

Par exemple la pénicilline et les corticostéroïdes diminuent l'activité de l'agent cancérostatique. Les tétracyclines augmentent au contraire cette activité (26, 34,65, 67)

## **II.4.2. Macroglobulinémie ou Maladie de Waldenström**

### **II.4.2.1. Définition**

C'est une prolifération maligne monoclonale de lymphocytes B qui mûrissent jusqu'aux plasmocytes, ces cellules lymphoïdes prolifèrent au niveau de la moelle osseuse, et plus rarement au niveau des ganglions et de la rate. Parallèlement, ces cellules anormales sécrètent dans le sérum une immunoglobuline IgM monoclonale (anticorps), parfois en quantité très

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

importante, et qui sera identifiée à l'électrophorèse. Elle est considérée comme un lymphome lymphoplasmocytaire selon la classification de l'OMS.

La médiane d'âge est de 63 ans, cliniquement la maladie est d'évolution très progressive peut être révélée par une polyadénopathie, une hépatomégalie, une altération de l'état général, une pâleur, complications infectieuses et un syndrome hémorragique. Le diagnostic biologique repose sur l'hémogramme (anémie, leucocytose et thrombopénie éventuelle), l'étude médullaire qui met en évidence l'infiltration, la VS et l'immunoélectrophorèse.

Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et l'âge moyen est de 63 ans.

La prolifération anarchique de lymphomes anormaux altère le bon fonctionnement de la moelle osseuse avec une entrave de la production de cellules sanguines (68, 69, 70)

### **II.4.2.2. Traitement :**

Deux cas se présentent:

- Si la maladie est asymptomatique : une surveillance semestrielle est recommandée avec dosage de l'IgM
- si la maladie est symptomatique : Le traitement va s'appuyer sur l'administration d'une chimiothérapie ou d'une immunothérapie ou de ces deux types de traitements associés.

Le traitement de la macroglobulinémie étant pratiquement identique à celui des leucémies, les lésions buccales dues à celui-ci sont identiques à celles décrites précédemment (mucite, atrophie des muqueuses ...) (26, 31, 69)

### **II.4.2.3. Manifestations parodontales de la maladie de Waldenström**

Les principales manifestations de la macroglobulinémie sont :

- Hémorragies gingivales et muqueuses, le patient peut se réveiller la bouche pleine de sang.
- Hémorragies post extractionnelles.
- Des pétièches, ecchymoses de la muqueuse buccale.

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

Le syndrome hémorragique est en rapport avec le trouble de l'adhésion plaquettaire et de la thrombopénie.

- Ulcérations douloureuses de la muqueuse buccale
- Des infiltrations et tuméfactions des glandes salivaires
- Des adénopathies cervicales et sous maxillaires
- Des lésions osseuses (radioclares) des maxillaires

### **II.4.2.4. Prise en charge en parodontologie**

Les précautions à prendre sont identiques à celles qu'il faut prendre en cas de leucémies, sauf en ce qui concerne le risque hémorragique.

En effet l'hémorragie est la complication la plus fréquente des interventions de chirurgie buccale chez ces patients. elle est due à l'existence de troubles de la coagulation, en particulier par inhibition des fonctions plaquettaires. aussi, avant de commencer les soins dentaires, l'odonto-stomatologiste devra demander une FNS, Un taux de Quick, un temps de céphaline-kaolin, un temps de saignement.

La numération des plaquettes, quand à elle, peut être faussement rassurante si elle est normale, en raison des troubles de l'adhésivité plaquettaire due aux concentrations élevées d'IgM monoclonale.

Il ne faudra pas entreprendre d'intervention sans l'avis de l'hématologue.

### **Précautions à prendre lors des prescriptions**

Il ne faut jamais prescrire des médicaments présentant une quelconque toxicité hématologique aux patients qui prennent des antimétabolites ou des immunosuppresseurs.

(25, 65, 69)

### II.4.3. Maladie de KAHLER OU MYELOME MULTIPLE

#### II.4.3.1. Définition

C'est une affection maligne au sein de la moelle osseuse due à la prolifération incontrôlée d'un clone de plasmocytes anormaux. Cet ensemble de clones de plasmocytes malins produisent tous le même anticorps: une immunoglobuline anormale à l'origine d'un affaiblissement du système immunitaire, d'une anémie, d'une destruction osseuse et le plus souvent d'une insuffisance rénale (par accumulation de l'Ig dans les reins).

Ces cellules plasmiques néoplasiques détruisent les os surtout au niveau du squelette axial.

Le myélome multiple représente 1% des cancers, 13% des hémopathies malignes et 50% des tumeurs osseuses malignes non métastatiques. Il atteint le sujet âgé de plus de 50 ans. La localisation maxillaire représente 30% des cas.

Le myélome multiple est révélé le plus souvent par l'apparition de douleurs osseuses insupportables invalidantes

Au niveau buccal, le myélome multiple ne touche pas en premier l'os alvéolaire mais s'installe au niveau de la moelle osseuse près de l'angle mandibulaire. . (71, 72,73)

#### II.4.3.2. Les signes cliniques du myélome multiple :

- Les signes osseux sont plus observés : les douleurs, fractures spontanées.
- Les signes hématologiques : anémie, neutropénie, thrombopénie et thrombopathie.
- Signes neurologiques.
- Signes rénaux.

#### II.4.3.3. Traitement :

- La chimiothérapie : elle vise à obtenir une diminution de la masse tumorale et permet d'obtenir une régression des signes osseux et des signes hématologiques
- Traitement par biphosphonates pour la protection osseuse, ces médicaments ne sont pas une chimiothérapie, mais vont présenter une toxicité à long terme pour les os des mâchoires avec un risque d'ostéonécrose, qui nécessite une prise en charge particulière (détaillé dans la partie traitement)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- Radiothérapie : elle ne peut pas être utilisée comme traitement de fond puisque la maladie est en général disséminée, elle pourra être utilisée de manière locale pour atténuer les douleurs intenses. (74,75)

Elle est d'évolution grave, médiocrement influencée par les traitements actuels. . Après un temps variable, le myélome réapparaît.

### II.4.3.4. Manifestations parodontales de la maladie de KAHLER :

- Les lésions osseuses : plus fréquentes à la mandibule qu'au maxillaire, la majorité des lésions détectées se situent dans la partie postérieure de la branche horizontale, au dessous des prémolaires et des molaires. (72, 76)  
Ces lésions sont présentes dans la région des apex des molaires (mimant les lésions apicales) et au niveau de la branche montante et l'angle mandibulaire (ROCHE 1996).

Au niveau des maxillaires, la radiographie osseuse peut montrer une lacune caractéristique sans ostéocondensation mais aussi des images d'ostéoporose généralisée.

Certaines lésions osseuses sont détectées en raison de l'existence de douleurs, paresthésies et tuméfactions, d'autres asymptomatiques peuvent être détectées à l'occasion d'exams radiographiques.

- Les tumeurs plasmocytaires des tissus mous : les lésions se représentent comme une hypertrophie gingivale lisse ou bourgeonnante, localisée ou diffuse. (figure26) l'aspect de ces lésions n'est pas spécifique, aussi le diagnostic ne sera pas clinique mais histologique.
- La tumeur plasmocytaire isolée : il existe des cas où la tumeur est unique. elle peut se développer au niveau osseux ou plus fréquemment au niveau des tissus mous (gencive en particulier).



Figure 26: tuméfaction gingivale lors d'un myélome multiple (d'après G.Laskaris)

- L'amylose : elle se caractérise par la présence de dépôts de protéines dans les tissus, les organes touchés par cette maladie présentent généralement un volume considérable.

L'amylose secondaire à un myélome multiple (10% des cas) peut entraîner une infiltration généralisée des muscles de la langue aboutissant à une macroglossie (figure 27). Elle se rencontre dans 10% des myélomes. Dans d'autres cas les dépôts de substance amyloïde aboutissent à la formation de nodules jaunes et discrets siégeant sur la langue, le palais, la muqueuse labiale ou buccale. L'amyloïdose dépistée par biopsie buccale et la macroglossie sont des signes qui doivent amener à rechercher une maladie de KAHLER. (46)

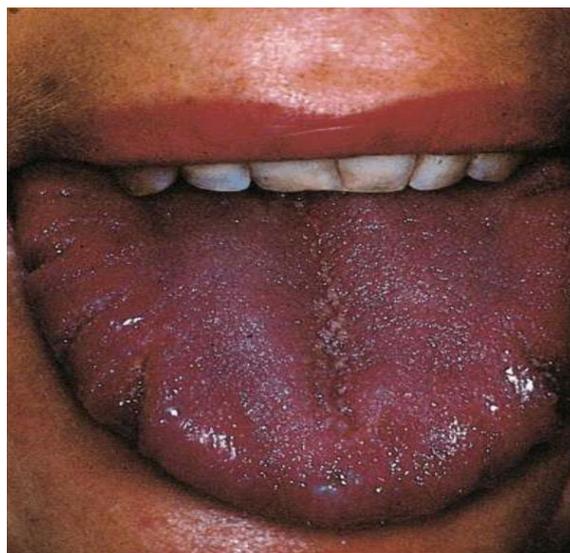


Figure 27 : macroglossie et bord de la langue infiltré chez un patient atteint d'amyloïdose buccale secondaire à un myélome multiple. (D'après Szpirglas, 1999)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- Des pétéchies cutanéo-muqueuses d'origine thrombocytopénique due à un trouble de l'hémostase secondaire, à l'altération des plaquettes qui sont recouvert d'anticorps et une interaction des immunoglobulines monoclonales avec certains facteurs de coagulation.
- Infections à répétition dues à l'immunodéficience.
- Avec l'évolution de la maladie des résorptions radiculaires, des mobilités dentaires sont observées. A ce stade avancé des fractures pathologiques au niveau des maxillaires, des gingivorragies et des pétéchies (d'origine thrombocytopénique) se manifestent. (72, 76)

On note aussi une susceptibilité à l'infection et un saignement excessif lié à la chimiothérapie.

### II.4.3.5. Prise en charge en parodontologie

Avant d'entreprendre les soins, le praticien doit prendre contact avec le médecin traitant pour connaître :

- Le traitement en cours : chimiothérapie, biphosphonates, corticothérapie, radiothérapie.
- Les complications éventuelles de la maladie : insuffisance rénale...
- Le stade d'évolution de la maladie
- L'existence d'une anémie, thrombopénie, neutropénie. (46)

Le praticien devra expliquer à l'hématologue les problèmes buccodentaires qui se posent, lui présenter le plan de traitement envisagé et définir conjointement avec lui le protocole à utiliser.

Lors des soins et interventions chirurgicales, il faut :

- Il faut intervenir pendant la phase de rémission (sauf urgence) pendant la quelle les patients ne subissent pas la chimiothérapie.
- Eviter les risques d'infection chez ces malades sous chimiothérapie ou corticothérapie, par une antibiothérapie prophylactique.

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

- Tenir compte des risques hémorragiques en raison de l'existence du taux élevé de protéines anormales qui interfèrent avec la coagulation normale et thrombopénie. (77, 78)

### **Précautions à prendre lors des prescriptions**

Il ne faut jamais prescrire des médicaments présentant une toxicité hématologique aux patients recevant des médicaments antimétaboliques. (46)

### **II.4.4. La polyglobulie primitive ou Maladie de Vaquez**

**II.4.4.1. Définition :** C'est un syndrome myéloprolifératif portant essentiellement sur la lignée érythroblastique conduisant à la mise en circulation d'un excès de globules rouges morphologiquement et fonctionnellement normaux et une augmentation de la masse érythrocytaire, rare avant 40 ans. (79)

#### **II.4.4.2. Signes cliniques**

Ils sont en relation avec l'inflation du volume circulant et associent des signes fonctionnels (céphalées, vertiges, somnolence, paresthésies), des signes cardiovasculaires (hypertension artérielle), elle peut être également rouverte par une complication thrombo-embolique (AVC) et une érythro-cyanose prédominante aux extrémités et aux muqueuses. (80)

#### **II.4.4.3. Signes hématologiques**

-Il existe une polyglobulie avec un taux d'hémoglobine supérieure à 16g/ml chez la femme et 18g/ml chez l'homme et une augmentation considérable des érythrocytes.

-Une hyperleucocytose et une thrombocytose modérées. (80)

C'est le taux d'HB et non le nombre des hématies qui définit la polyglobulie tandis que la mesure de la masse sanguine confirme l'inflation réelle du volume globulaire : celui-ci est en effet constamment augmenté supérieur à 1.25 fois à la normale. (46)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

### II.4.4.4. Traitement

Le traitement a pour but dans un premier temps de réduire aussi rapidement que possible l'hyper volémie plasmatique.

Le traitement est débuté en raison d'une saignée de 350ml tous les jours à une fois par semaine en fonction de la gravité. L'hématocrite et l'hémoglobine baissent rapidement.

Les alkylants peuvent être employés et comportent tous des risques leucémogène. C'est la raison pour laquelle on utilise des médicaments moins mutagène (hydroxyurée) quand une chimiothérapie est nécessaire. (80)

### II.4.4.5. Manifestations parodontales de la maladie de Vaquez

Les manifestations parodontales des polyglobulies sont caractérisées essentiellement par une muqueuse rouge violacée œdémateuse, mais on retrouve également :

- Des ulcérations au niveau de la muqueuse buccale, des gencives et de la langue ;
- Les gencives sont congestionnées et oedématisées ;
- De fréquentes gingivorragies ;
- L'existence de péchies, ecchymoses et des hématomes.

La face peut présenter une érythrose, en fait elle est inconstante. Elle prédomine quand elle existe au niveau des lèvres, du menton, des joues, des oreilles et du cou. (44, 76)

### II.4.4.6. prise en charge en parodontologie

Deux risques sont à connaître au cours de toute chirurgie buccale : l'hémorragie et la thrombose par hyperviscosité. Donc, un bilan d'hémostase avec numération plaquettaire, temps de saignement, temps de Quick ainsi qu'une NFS et un hématocrite sont indispensables avant toute intervention.

Il faut, avant d'entreprendre un acte chirurgical, que l'hématocrite ait été ramené préalablement par le médecin traitant à la normale.

La plupart des hémorragies peuvent être contrôlées par les moyens locaux d'hémostase (pression, pansement compressif, de mèches résorbables d'oxycellulose).

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

### **Précautions à prendre lors des prescriptions**

En raison de risque de thrombose, la prescription des antifibrinolytiques (acide aminocaproïque, acide tranexamique) est contre indiquée (Girard et coll., 1997).

### **II.4.5. Les lymphomes :**

Les lymphomes sont des tumeurs malignes qui se développent au sein des tissus lymphoïdes (ex : ganglions) et qui diffusent à distance vers les autres tissus lymphoïdes (foie, moelle osseuse). Ils comprennent la maladie de Hodgkin, les lymphomes non hodgkiniens et le lymphome de Burkitt.

Les lymphomes tous types confondus représentent la pathologie la plus fréquente en oncologie soit environ 45%. (34 ; 54)

#### **II.4.5.1. La maladie de Hodgkin :**

La maladie de Hodgkin est une hémopathie qui survient le plus souvent chez l'adulte jeune, Elle peut apparaître à tout âge mais avec une plus grande fréquence entre 20 et 30 ans, et que Dans cette période la femme est atteinte aussi souvent que l'homme contrairement chez l'enfant et le sujet jeune où la prédominance est strictement masculine.

La maladie de Hodgkin se caractérise par :

- L'invasion du tissu lymphoïde en particulier les ganglions lymphatiques superficiels et profonds ;
- La présence de cellules géantes, les cellules de Reed Sternberg qui sont des cellules néoplasiques et caractéristiques de la maladie de Hodgkin ;
- Une désorganisation de la structure du ganglion.

##### **II.4.5.1.1. Le diagnostic de la maladie de Hodgkin :**

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

- Cliniquement, c'est surtout existence d'une ad étopathie cervicale haute survenant chez l'adulte jeune, apparaissant en dehors d'un contexte infectieux et associ ées à des signes g énéraux comme la fi èvre, le prurit localisé l'amaigrissent, les sueurs nocturnes, la spl énom égale.
- Sur le plan biologique ; on s'appuiera sur la biopsie chirurgicale et sur l'adénogramme. Qui est un examen simple, indolore et rapide. Il se prête particulièrement à l'exploration d'une ad étopathie lors d'une première consultation et son résultat est connu dans quelques heures. Il nous permet d'identifier les cellules de Sternberg caract éristiques de la maladie de Hodgkin. (31, 81, 82, 83)

### II.4.5.1.2. Traitement :

Le traitement actuel de la maladie de Hodgkin dépend de plusieurs données et on distingue :

- la chimiothérapie, la chirurgie, la radiothérapie et les traitements multi modalités comme moyens thérapeutiques et on choisit le meilleur moyen selon l'état du malade pour augmenter les chances de guérison et diminuer les complications du traitement autant que possible. (2)

### II.4.5.1.3. Les manifestations parodontales de la maladie de Hodgkin :

Le praticien peut noter l'existence d'un ganglion cervical haut, il sera d'autant plus suspect s'il survient chez un adulte jeune, en dehors de tout contexte infectieux, s'il est ferme, indolore, s'il s'associe à une ad étopathie latéro-trach éale et à des signes g énéraux (fi èvre, sueurs abondantes, amaigrissement).

Les odonto-stomatologues examinent le cou lors de leur examen clinique de routine donc ils participent à la détection précoce des lymphomes. (46)

Les manifestations buccales observées chez les patients souffrant de la maladie de Hodgkin sont surtout liées aux effets de la chimiothérapie et de la radiothérapie. Elles ne permettent pas le diagnostic précoce, on retrouve :

- des ulcérations profondes mettant à nu l'os sous jacent (figure 28) ;

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- des tumeurs de la muqueuse buccale ;
- une hypertrophie des amygdales et des glandes salivaires.

Les perturbations immunitaires de ces maladies aggravées par le traitement expliquent la fréquence des complications infectieuses notamment virales comme le zona qui peut atteindre la 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> branche du nerf trijumeau, entraînant des douleurs et lésions faciales et buccales unilatérales suivant le trajet du nerf atteint. La diminution des fonctions immunitaires favorise les candidoses buccales. (36, 83, 84)



**Figure 28** : ulcère réfractaire et nécrose sur le palais, patient atteint de lymphome de Hodgkin

### II.4.5.2. Les lymphomes non Hodgkiniens :

Les lymphomes non Hodgkiniens sont des proliférations plasmocytaires monoclonales malignes développées à partir des cellules des organes lymphoïdes secondaires. L'étiologie reste inconnue mais des facteurs secondaires peuvent jouer un rôle très important comme l'immunodépression. Ils ont une extension plus importante et moins clairement systématisée, et ils sont deux fois plus fréquents que les lymphomes hodgkiniens ainsi que leurs fréquences augmentent avec l'âge. Ils sont de deux types les lymphomes B et les lymphomes T mais 80 à 90% des cas sont des lymphomes B.

Les lymphomes non Hodgkiniens se caractérisent par:

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

- présence d'adénopathie superficielle ou profonde ;
- manifestations extra ganglionnaires : cutan ées, neurologiques ;
- signes g énéraux : fi èvre inexpliqu ée persistant plus de 7 jours, amaigrissement sup érieur à 10% du poids, sueurs, ... (85, 86)

### II.4.5.2.1. Diagnostic des lymphomes non Hodgkiniens :

Il repose sur la pr ésence de sympt ômes, mais ne peut être affirm ée par une biopsie ganglionnaire chirurgicale qui permettra de pr éciser le type du lymphome, d'évaluer le pronostic, de faire une étude sur les marqueurs et également de classer le lymphome. (87)

### II.4.5.2.2. Traitement

Il va d épendre des crit ères de gravit éet de l'histologie du lymphome. Plusieurs cas se pr ésentent:

#### – pour les lymphomes de bas grade:

- \* abstention th érapeutique (faible masse tumorale, absence de sympt ômes g énéraux)
- \* radioth érapie pour les stades localis és I et II
- \* mono chimioth érapie (fludarabine)
- \* poly chimioth érapie (COP- cyclophosphamide, prednisone, anthracyclines)

#### – pour les lymphomes de haut grade:

- \* radioth érapie: r éserv ée pour les formes localis és (I et II); on peut observer une grande radiosensibilit édes lymphomes. Les doses sont comprises entre 30 et 40 grays d éivr és en 3 à 4 semaines.
- \* chimioth érapie (anthracyclines)
- \* poly chimioth érapie (85)

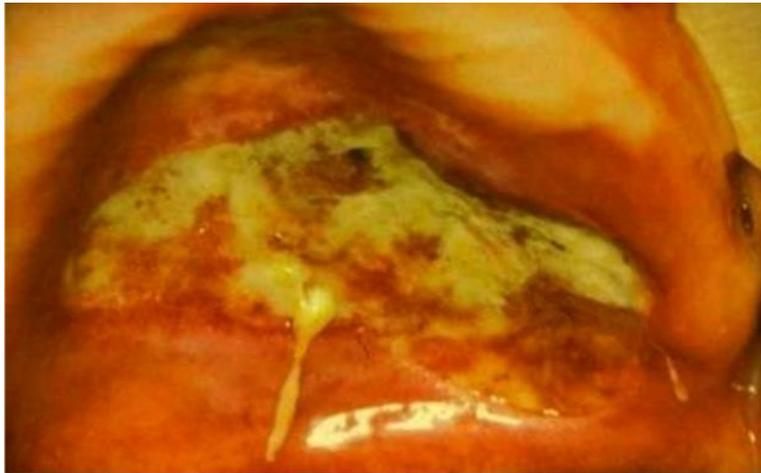
### II.4.5.2.3. Manifestations parodontales des lymphomes non Hodgkiniens :

Ils se révèlent fréquemment par l'apparition des adénopathies cervicales qui sont classiquement fermes, élastiques, indolores, unique ou multiples, fixes ou non. Les

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

lymphomes ont souvent une localisation extra-ganglionnaire, siégeant aussi bien dans les tissus mous que dans les maxillaires.

Les lymphomes des tissus mous se développent principalement dans le vestibule, sur la gencive et sur le palais sous forme d'une tuméfaction molle, érythémateuse et violacée et quelquefois en partie ulcérée. (29)



**Figure 29** : ulcère de grande taille sur le voile du palais chez un patient atteint d'un lymphome non Hodgkinien

Les lymphomes des maxillaires stimulent souvent une infection d'origine dentaire car ils s'accompagnent d'une mobilité et /ou d'une légère égression dentaire, mais il ya rarement de douleurs. Parfois il existe une hypoesthésie labiale dans le cas de localisation mandibulaire.

Au stade suivant, les corticales sont lésées et il apparait une tuméfaction ressemblant à un abcès d'origine dentaire mais les douleurs et les signes inflammatoires sont absents.

Radiologiquement ces lymphomes se traduisent par une plage d'ostéolyse mal limitée, ayant souvent des bords échiquetés. Au niveau salivaire, ce sont les glandes parotidiennes qui seront plus fréquemment atteintes que les glandes sous maxillaires ou sublinguales. (46, 49 ; 83, 88, 89)

### II.4.5.3. Le lymphome de Burkitt :

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

C'est un lymphome malin non Hodgkinien à cellules B matures. Décrit en 1957 par Denis Burkitt en Afrique. Il n'est pas resté limité au continent africain car des cas ont été rapportés en Europe et en Amérique. Il représente 35 à 50% des lymphomes non Hodgkiniens de l'enfant et 2% des lymphomes non Hodgkiniens de l'adulte. Il s'agit de la première pathologie maligne humaine dans laquelle le rôle étiologique d'un virus, le virus Epstein Barr a été démontré

C'est un lymphome très agressif, il existe sous trois formes :

- le lymphome de Burkitt endémique (africain) : il apparaît d'abord sous la forme d'une tumeur à la mâchoire ou dans un autre os du visage.
- Le lymphome de Burkitt sporadique (non africain) : c'est le type le plus courant en Amérique du nord et en Europe. Il prend généralement naissance à l'abdomen.
- Le lymphome de Burkitt lié à une immunodéficience : il se manifeste chez les sujets dont le système immunitaire est affaibli, il n'est pas associé au virus d'Epstein-Barr.

Cliniquement, ce lymphome se présente sous forme d'une tumeur du maxillaire, simple ou multiple qui s'accroît rapidement et infiltre les structures péritonéales, les méninges et la corde spinale. (49)

Le diagnostic histologique est confirmé par la radiologie. Les lésions se présentent sous forme d'ostéolyse et d'érosion de la lamina dura, de résorption de l'os alvéolaire et d'une expansion de la corticale. Ce diagnostic est complété par les manifestations cliniques associées qui révèlent une croissance rapide de la lésion. (90)

Le pronostic est en fonction de l'âge du patient ainsi que de l'importance et du stade d'évolution de la lésion. (49)

### II.4.5.3.1. Manifestations parodontales du lymphome de Burkitt :

Les manifestations buccales observées dans le cadre du lymphome de Burkitt sont représentées par une tuméfaction faciale et parfois endobuccale, sensible ou douloureuse, accompagné de paresthésie et de déplacements dentaires, d'une expansion de la corticale et d'une déformation faciale (figure 30). La phase de début siège dans la majorité des cas au niveau pré-molaire et molaire supérieure sous la forme de petits foyers intra-osseux radio

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

claires autour des dents. L'évolution de cette tumeur se fait vers le plancher et l'orbite, envahissant les parties molles, avec développement intra buccal infiltrant le rebord alvéolaire et comblant le vestibule. (90)



**Figure 30** : enfant nigérien de sept ans avec une tumeur de la mâchoire.



**Figure 31** : tuméfaction gingivale lors de lymphome de Burkitt

### II.4.5.4. Prise en charge :

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

Lorsqu'une ad étopathie a été découverte et que le contexte peut faire penser à un lymphome Hodgkinien il faut adresser le malade à un chirurgien ou un h ématologue pour faire réaliser un examen approfondi et une biopsie ganglionnaire. En effet, le diagnostic de la maladie de Hodgkin se fait uniquement par biopsie du ganglion, de l'organe ou du tissu non lymphoïde supposé atteint.

Les patients devant subir une chimiothérapie ou une irradiation des aires ganglionnaires cervicales devront au préalable subir une mise en état de la bouche comportant : avulsion, détartrage, curetages, traitements radiculaires afin que les différentes sources d'infections buccales soient éliminées.

La poly-chimiothérapie peut entraîner une aplasie avec les mêmes complications buccales que dans la leucémie aigüe. Pendant cette phase d'induction tout geste chirurgical, même mineur, est en principe contre-indiqué. Le praticien tentera simplement de maintenir une hygiène buccale minimale.

Le praticien n'interviendra qu'en prenant les précautions qui s'imposent. L'intervention sera décidée et le protocole arrêté en concertation avec l'hématologue.

La chimiothérapie comprend 3 à 6 cycles, chaque cycle thérapeutique comprend 15 jours de traitement suivis de 15 jours de repos. Si aucune urgence ne l'impose les interventions de chirurgie buccale ne seront réalisées qu'après la fin du traitement chimiothérapeutique.

A un patient qui a été traité récemment pour un lymphome, L'odonto-stomatologiste devra demander une NFS et une numération plaquettaire avant de faire des soins dentaires.

Chez les patients ayant subi une radiothérapie sus-diaphragmatique, la réalisation de gouttière en résine thermoformée s'impose afin de permettre une application topique du gel fluoré. Cette technique simple permettra une prophylaxie efficace des poly-caries postradiques.

Signalons enfin, le symptôme rare mais très évocateur de Hodgkin qu'est la survenue de douleurs à la prise d'alcool. Ces douleurs sont généralement localisées aux aires ganglionnaires atteintes. Ce symptôme devra attirer l'attention du praticien lorsqu'il apparaît en cours d'évolution, car il peut précéder à la perception clinique des adénopathies lors d'une rechute. (46)

**Précautions à prendre lors des prescriptions :**

## **Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales**

---

Il ne faut jamais prescrire de médicaments présentant une quelconque toxicité hématologique aux patients recevant des médicaments antimitotiques et immunodépresseurs. (46)

### **II.5.Principaux traitements des h étopathies malignes et leurs manifestations parodontales**

L'implication du parodonte chez les patients cancéreux peut être, comme nous l'avons vu, une des premières manifestations de la maladie ou peut se développer pendant la thérapie médicale.

Ainsi, cet ensemble tissulaire va être une des zones les plus concernées par les effets néfastes à court et à long terme des traitements anticancéreux.

#### **II.5.1.La chimiothérapie**

La chimiothérapie est le traitement de référence en oncologie, Elle consiste en l'administration d'un ou d'une association de médicaments (poly-chimiothérapie) qui détruisent les cellules tumorales, stabilisent ou arrêtent leur multiplication anarchique. Son but est d'inhiber la croissance tumorale.

Lors d'un cancer, seules ces cellules capables de se reproduire indéfiniment sont dangereuses. Cependant les drogues utilisées dans ces traitements sont elles non spécifiques aux cellules cancéreuses et vont donc être aussi toxiques pour les cellules normales (91, 92).

Ils existent donc une multitude d'agents qui font l'objet d'une classification dans le Vidal selon leur mode d'action :

- les agents alkylants et apparentés ;
- les antimétabolites ;
- les inhibiteurs de la topoisomérase... (92)

##### **II.5.1.1.Manifestations parodontales dues à la chimiothérapie**

Les lésions les plus fréquemment trouvées sont la mucite, les infections orales, les douleurs et les saignements gingivaux.

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

Toutes ces complications vont pouvoir amener des effets secondaires affectant la bonne santé générale du patient. Ainsi, une difficulté à manger et/ou à boire va entraîner une dénutrition et/ou une déshydratation qui vont contribuer à affaiblir davantage le patient déjà éprouvé par les médicaments nombreuses. La plupart des complications orales notamment parodontales, induites par la chimiothérapie sont aiguës (réversibles) et se résolvent spontanément après la cessation du traitement cytotoxique.

Les douleurs buccales et la présence d'une halitose vont avoir un retentissement psychologique sur le patient, le rendant dépressif avec une tendance à s'isoler par difficulté à communiquer (95, 96)

### II.5.1.1.1. La mucite orale

La mucite se caractérise par la présence de lésions au niveau de la muqueuse oro-œsophagienne, la mucite se présente tout d'abord sous forme d'érythème, puis plaques desquamatives douloureuses au toucher, avant de laisser place à des ulcérations et des pseudo-membranes. Ces lésions sont souvent vues sur la muqueuse vestibulaire et la face ventrale de la langue, et la gencive apparaît comme la plus résistante. Elle est l'une des complications les plus fréquentes de la chimiothérapie, notamment lorsque cette dernière est administrée à hautes doses (100)

La mucite peut être une source importante d'inconfort pour le patient et affecter sa qualité de vie en l'empêchant de manger (dénutrition avec perte de poids), saliver et parler. La thérapie concomitante immunosuppressive entraîne un risque élevé de bactériémie ou de septicémie. Elle peut également être associée à une altération du goût, une hyposalivation, une dysgueusie. (97, 98))

Le diagnostic d'une mucite repose sur:

- l'anamnèse (traitement chimiothérapique antérieur) ;
- l'apparence clinique des lésions ;
- la localisation des lésions.

Les lésions surviennent 5 à 8 jours après le traitement et il faut attendre 7 à 14 jours pour qu'elles commencent à cicatriser (101).

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Le diagnostic différentiel d'une mucite est important, lors d'une mucite induite, les lésions sont situées au niveau des muqueuses non kératinisées, comme la muqueuse alvéolaire, le plancher de la bouche, tandis que les infections virales se localisent, elles, au niveau de la gencive kératinisée et leur établissement coïncide avec une fièvre.

La mucite est généralement un événement aigu qui disparaît progressivement après l'arrêt du traitement anticancéreux. (99)



**Figure 32 :** mucite post chimiothérapique [en ligne]



**Figure 33 :** mucite post chimiothérapique [en ligne]

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

### II.5.1.1.2.X xérostomie

La xérostomie buccale est l'une des complications les plus sérieuses du traitement puisque 56,7% des patients s'en plaignent. La chimiothérapie n'est pas le seul facteur influençant le taux de salive (irradiation corporelle totale,...) (102).

### II.5.1.1.3.Infections orales

Les infections orales sont des complications fréquentes des traitements, elles sont associées à une large variété de microorganismes tels que les bactéries, les virus et les champignons.

Toutes peuvent donner des infections systémiques. Des lésions nécrotiques orales en rapport avec des pathogènes opportunistes (virus, bactéries, champignons) sont rares chez le patient normal, mais communes chez le patient immunodéprimé (94, 103, 104)

#### II.5.1.1.3.1.Infections fongiques

- **Candidose** : La candidose orale est l'infection fongique la plus fréquente affectant le patient cancéreux. La majorité des infections sont dues à *Candida albicans*. (figure 34 et 35).

On cite : les candidoses pseudo membraneuses, candidose érythémateuse et la chéilite angulaire.



**Figure 34** : candidose buccale. [En ligne]



**Figure 35** : candidose buccale.[En ligne]

### II.5.1.1.3.2. Infections virales

Les infections virales orales, incluant :

-l'**Herpes Simplex Virus (HSV)** : la primo infection (la gingivo stomatite herpétique) (figure 36).



**Figure 36** : gingivostomatite herpétique primaire: érythème et multiples ulcères sur la gencive

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

-le **Varicella Zoster Virus (VZV)** : primo infection (un bouquet de vésicules sur un fond érythémateux généralisé Les vésicules perdent ensuite leur toit par traumatisme dû à la mastication, laissant place à des érosions) (figure 37)



**Figure 37** : vésicules et érosions sur la gencive inférieure lors d'un zona. (36)

- l'**Epstein Barr virus (EBV)** : la leucoplasie orale chevelue et l'ulcération ;

-le **Cytomégalovirus (CMV)** : ulcères oraux, dans d'autres cas parfois des infections virales ou fongiques concurrentes au niveau de l'ulcération, ou quelques fois par une hyperplasie gingivale (figure 38), sont des complications fréquentes de la chimiothérapie. (108)



**Figure 38** : ulcère gingival lors d'une infection par le cytomegalovirus (36)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Ces infections, lorsqu'elles sont sévères, peuvent amener le patient à une déshydratation et/ou une malnutrition dans le cas de lésions orales douloureuses.

En effet, l'abus de médicaments antimicrobiens est connu pour favoriser le risque d'infection opportuniste. De même l'utilisation d'anti-métabolites augmente le risque d'infection, puisque cette classe d'agents chimiothérapeutiques est la plus immunosuppressive au niveau de la moelle osseuse. (106, 107)

### II.5.1.1.3.3. Infections bactériennes

Des infections souvent causées par des micro-organismes à gram négatif (bacilles) peuvent se manifester au niveau buccal de manière variable :

- pseudomonas: impétigo au niveau des lèvres et de la langue.
- serretia: papules blanches qui peuvent s'ulcérer.
- enterobacter: ulcérations de la langue, inflammation de la muqueuse. (96, 109)

Certaines de ces bactéries gram négatif sont issues des poches parodontales et pourront donner lieu à des infections à type d'ulcérations nécrotiques (122), pouvant progresser en l'absence de traitement chez l'immunodéprimé vers une stomatite plus étendue comme la montre la Figure 39 (105).



**Figure 39:** photographie clinique d'un cas sévère de stomatite observée chez une jeune fille, âgée de 15 ans, et traitée par chimiothérapie. On remarque la nécrose tissulaire importante au niveau du maxillaire et de la mandibule. (36)

### II.5.1.1.4.Saignements spontan és

Ces saignements, ou h éorragies des gencives ou au niveau des ulc érations de la mucite, peuvent être observ és 10 à 14 jours apr ès le d ébut du traitement. Ils r év èdent que le patient devient thrombocytop éni que. Souvent associ és aux douleurs buccales, ils vont restreindre les soins de bouche normaux, puisque qu'une thrombocytop énie s év ère peut pr édisposer le patient à saigner lors des soins m écaniques d'hygi ène bucco dentaire (2).

### II.5.1.1.5.Ulc érations

La chimioth érapie peut donner lieu à des ulc érations surtout dues au m éthotrexate, à l'actinomycine D et à l'adriamycine (110) (figure 40 et 41)



**Figure 40** : ulc ération due au m éthotrexate[en ligne]



**Figure41** : ulc ération due au traitement par m éthotrexate.[En ligne]

### II.5.1.1.6. Gingivite

La gingivite est une complication buccale majeure, car les douleurs et les manifestations secondaires de l'aplasie (inflammation, saignement) empêchent les mesures correctes d'hygiène bucco dentaire (104).

### II.5.1.1.7. L'ostéonécrose

L'OCN correspond à une zone d'os exposé, nécrosé au niveau des mâchoires, et persistante pendant plus de huit semaines, sans antécédent d'irradiation cervico faciale antérieure, et après avoir exclu la présence de tumeurs malignes ou de lésions métastatiques niveau des mâchoires (111, 112).

L'incidence cumulée de l'OCN va de 1% à 10% chez les individus atteints de myélome multiple. Normalement, l'ostéonécrose (OCN) induite par les biphosphonates commence au niveau de l'os alvéolaire puis s'étend au niveau de l'os basal des mâchoires (113).

Une OCN peut être déclenchée:

- souvent par des procédures chirurgicales invasives impliquant l'os comme les extractions ;
- quelquefois de manière spontanée.



**Figure 42:** ostéonécrose maxillaire chez un patient traité pour un myélome multiple(114)



**Figure 43:** ostéonécrose de la mandibule chez un patient traité par biphosphonates en IV pour une lésion maligne (114)

### II.5.2. Les biphosphonates

Il paraît important de rappeler le principe et la composition des biphosphonates dans cette partie puisque cette classe de molécules, employée lors du traitement du myélome multiple, peut être la source d'une complication orale redoutée: l'ostéochimionécrose. Les biphosphonates, anciennement nommés diphosphonates, sont des molécules synthétiques analogues des pyrophosphates inorganiques naturels (117).

Leur rôle est de limiter la destruction osseuse par les plasmocytes tumoraux, ce qui diminue le risque de fractures, l'hypercalcémie, et atténue les douleurs osseuses. Ils bloquent l'activité des ostéoclastes en se liant à l'hydroxyapatite présente sur la surface endommagée des os, permettant ainsi d'accroître la densité osseuse de 5 à 10%, et de diminuer de 40% le risque de fracture. Dans le traitement du myélome, on administre en général par voie intraveineuse des biphosphonates, tels que le pamidronate ou l'acide zolédronique (Zometa®).

Les Bps agissent uniquement au niveau de l'os par leur affinité spécifique pour ce tissu, où ils se déposent sur l'os nouvellement formé. Bien que leur temps de circulation sanguine soit

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

court (30 à 180 min), l'organisme a du mal à les métaboliser, si bien qu'une fois incorporés à l'hydroxyapatite osseuse, ils peuvent persister plus de dix ans. (117).

### II.5.2.1. Manifestations parodontales dues aux biphosphonates

#### II.5.2.1.1. Osteochimion écrose

Lorsqu'une dent est extraite, elle laisse place à une blessure profonde et étroite dans l'os alvéolaire, contaminé par la suite par les bactéries salivaires. Normalement, une réaction immunitaire locale, associée à une réaction de l'os, agissent rapidement pour réparer cette blessure. Les macrophages et autres cellules de l'inflammation luttent contre la contamination bactérienne, les ostéoclastes enlèvent, eux, les dommages osseux et les ostéoblastes forment un nouvel os, tandis que l'épithélium repousse par dessus cette blessure (117).

L'ostéonécrose, due aux radiations ou aseptique, peut survenir au niveau de n'importe quel os du corps, tandis que les cas d'OCN sont souvent limités à la cavité buccale (excepté quelques rares cas répertoriés). En tant que telle, la présence d'une microflore distincte au niveau de la cavité buccale a été évoqué comme un facteur pouvant initier ou encourager la progression de l'OCN. (117)

La plupart du temps, c'est une chirurgie exposant l'os alvéolaire qui va initier le début de l'OCN. Cependant des cas d'OCN d'origine parodontale ont été rapportés.

Le traumatisme des tissus dû à un détartrage, ou un surfaçage agressif, entraîne un retard de cicatrisation et une exposition de l'os entraînant contamination bactérienne et nécrose osseuse. La présence d'autres facteurs, tels que le manque d'hygiène bucco dentaire, un tabagisme ou la présence de poches profondes, contribuent certainement à ce risque d'OCN (116).

La mise en place d'implants dentaires lorsque le patient est sous biphosphonate en IV est reconnue comme un facteur déclenchant d'OCN (figure 44). En parallèle, cette médication est une menace à l'ostéointégration des implants. Cependant, ces derniers ne sont pas définis comme un facteur de risque s'ils ont déjà effectué leur ostéointégration lors de la mise en place du traitement (119).



**Figure 44:** ulcération gingivale supérieure droite avec exposition des implants (114)

### II.5.3.La radiothérapie

La radiothérapie est une composante du traitement du cancer, le plus souvent en association avec la chimiothérapie dans le cadre du traitement des h étopathies malignes (120, 121).

La radiothérapie est une méthode de traitement locorégional des cancers, utilisant des radiations ionisantes pour détruire les cellules cancéreuses en bloquant leur capacité à se multiplier. L'irradiation a pour but de détruire toutes les cellules tumorales tout en épargnant les tissus sains périphériques, afin de limiter au maximum les complications.

Lors de leur destruction, elle touche également les cellules saines, d'où la présence d'effets secondaires.

#### II.5.3.1.Manifestations dues à la radiothérapie

##### II.5.3.1.1.La xérostomie (effet à court terme)

La xérostomie induite par la radiothérapie cervicale peut provoquer des effets comparables à ceux présents lors d'un syndrome de Gougerot Sjögren.

Elle favorise l'accumulation de la plaque dentaire, facteur étiologique des parodontopathies. Sa diminution entraîne donc une augmentation du risque de perte d'os alvéolaire, une perte d'attache clinique et une augmentation de la distance jonction émail-c ément/ crête alvéolaire. (122, 123)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

- **Effets à long terme**

En raison de l'augmentation de la survie des patients traités, le chirurgien dentiste peut se trouver face à des complications tardives, qui peuvent affecter la survie à long terme et la qualité de vie du patient. Ces cas concernent surtout les cas de lymphome hodgkinien, très radiosensibles, pour lesquels une irradiation cervicale est réalisée.

### **II.5.3.1.2.X érostomie**

La radiothérapie peut endommager les glandes salivaires en plus de l'effet antitumoral. Grâce à la radiothérapie moderne, avec les protections au niveau des tissus sains environnants, seuls les ganglions sont irradiés et les glandes salivaires sont rarement atteintes (sauf quand l'irradiation au niveau des ganglions supérieurs). Ce n'est souvent pas le cas lors des traitements des cancers buccaux ou ORL, où l'irradiation des glandes salivaires est souvent inévitable. (124)

La diminution de salive est en relation avec la dose cumulée au niveau du cou:

<50/52 Gy cumulés : diminution de salive réversible 2 mois après le traitement

<58 /64 Gy : dommages irréversibles

Lors des LH, la dose cumulée atteint rarement le seuil critique de 50 Gy. Les dommages chroniques sont donc rares, mais existent (notamment si on rencontre des patients traités il y a 20 ans). Sans salive, les patients sont à haut risque carieux, avec un risque de destruction de l'alvéole dentaire suivi du développement d'une ORN.

### **II.5.3.1.3.L'ostéoradionécrose**

L'ORN est une ostéite iatrogène secondaire à l'irradiation des structures osseuses situées dans le champ d'irradiation des tumeurs malignes.

Son incidence est très variable, Cependant, elle reste une complication grave, encore trop fréquente dans l'évolution des cancers cervicaux et maxillo-faciaux. Son délai d'apparition peut être précoce (délai inférieur à 10 mois) ou tardif (10 à 15 mois après voire 20 ans après). Comme l'OCN, elle peut être provoquée (par un acte dentaire invasif) ou spontanée. (122, 123)

Au niveau clinique, elle évolue en phases, de manière assez similaire à l'ostéochimionécrose

Attention lors du diagnostic différentiel avec:

## Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales

---

– une phase d'ulcération muqueuse, sans atteinte osseuse radiologique et une symptomatologie généralement minime,

– l'évolution:

\* soit vers la séquestration: élimination spontanée du séquestre et cicatrisation ;

\* soit vers une extension des lésions avec infection et apparition d'une ostéoradionécrose radiologique confirmée. A ce stade, les signes fonctionnels, comme des douleurs vives et une odynophagie sont présents. A l'examen clinique, on trouve une dénudation osseuse infectée avec des débris osseux nécrotiques. La muqueuse est rétractée et la zone périostée se décolle autour de la perte de substance.

Sa prise en charge est toutefois mieux maîtrisée que celle de l'ostéochimionécrose, les phénomènes physio-pathologiques mieux compris, et les démarches thérapeutiques plus efficaces. Dans le cadre de ce travail, cette complication ne sera pas plus développée, puisque son incidence augmente surtout à partir de 60 Gy d'irradiation. Or, dans le cas des lymphomes hodgkiniens, la dose maximale dépasse très rarement 50 Gy. Cette complication ne sera donc presque jamais rencontrée chez les patients atteints d'hétopathies malignes. (122)

Le parodonte est sensible aux effets des radiations, Les vaisseaux sanguins du parodonte (du périoste et du ligament parodontal) peuvent être affectés, entraînant un élargissement de l'espace desmodontal.

Le plus grand changement est une perte d'attache clinique, dans la plus grande majorité des cas au niveau de la mandibule. Ces changements vont induire au niveau radiographique un élargissement de l'espace parodontal, avec une destruction des trabécules osseuses.

Ces changements peuvent entraîner une augmentation du risque de maladie parodontale et une incapacité de l'os à se remodeler et à se réparer. Une destruction parodontale rampante peut alors se produire en l'absence d'une bonne hygiène bucco - dentaire.

La perte d'attache est plus importante au niveau des sites irradiés, et le plan de traitement pré radiothérapie devra tenir compte de l'impact d'une perte d'attache additionnelle dans le temps sur le devenir des dents restantes.

### II.5.3.2. Association chimio/ radiothérapie

## **Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales**

---

L'association chimioth érapie/radioth érapie, fr équente dans le traitement des h étopathies malignes, a des effets au niveau buccal et parodontal. (122, 125), on peut observer une r éorption des racines, qui sont alors plus courtes, en forme de V, avec une perte d'os alv éolaire associ é (125)

### **II.5.4.Prise en charge en parodontologie des manifestations dues aux traitements des h étopathies malignes (chimioth érapie, biphosphonates et radioth érapie)**

Que le patient subisse une chimioth érapie, avec ou sans prise de biphosphonates, une radioth érapie ou, comme c'est le plus souvent le cas en onco-h ématologie, une association des deux, un bilan dentaire et parodontal pr éalable avant l'instauration du traitement est primordial, voire syst ématique. (126,

En effet, selon le National Institute of Health, les maladies parodontales avanc ées, au m ême titre que les caries sont consid é r ées chez le patient immunod éprim é comme des foyers d'infections syst émiques.

Ainsi, nous avons d écrit que les patients avec une maladie parodontale avaient plus de risque de bact éri émie que les patients sans probl èmes parodontaux. De ce fait, une é valuation du statut dentaire et parodontal, ainsi que la mise en œuvre de traitements visant à les restaurer, sont donc à envisager avant la mise en place des m édications anti cancéreuses, même s'ils ne sont toutefois pas toujours réalisables (127).

En effet, dans certains cas notamment lors de leuc émie aig üe, il peut être trop risqué de retarder l'instauration de la chimioth érapie au profit de la remise en é tat dentaire, lorsque le pronostic vital est en jeu. Les soins s'effectueront alors en accord avec l'h ématologue pendant les intervalles entre les cures.

#### **II.5.4.1.Etablissement d'un bon contrôle de plaque**

Une bonne hygi ène bucco - dentaire aide à diminuer les complications infectieuses parodontales pendant les traitements anti canc éreux agressifs (chimioth érapie intensive, greffe de cellules souches). (128)

#### **II.5.4.2.Evaluation du statut parodontal**

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

En plus de la remise en état dentaire, la remise en état d'une bonne santé parodontale est primordiale. Le traitement parodontal permet de diminuer l'inflammation gingivale et la profondeur des poches, en retirant le biofilm; l'établissement d'une bonne hygiène - bucco dentaire permet, quant à lui, de prévenir la recolonisation bactérienne (129, 04).

- un détartrage minutieux,
- un surfaçage radiculaire en cas de poches parodontales, associé à une irrigation sous gingivale en 24 heures.
- l'extraction des dents douteuses avec des poches parodontales très profondes (supérieures à 6mm) ou très mobiles, dont le pronostic à long terme est compromis (faible support osseux, mobilité de niveau 3,..).

Ce traitement initial est idéalement à réaliser avant la chimiothérapie ou la greffe, puisqu'une fois le traitement instauré il faudra attendre que le patient possède un taux de globules blancs normal, qui réapparaît 2 à 3 semaines après la cure de chimiothérapie et quelques jours avant la nouvelle cure.

Cependant, quand les conditions générales du patient ne permettent pas le report du démarrage de la chimiothérapie (leucémie aigüe), il n'y a pas de traitement parodontal planifié avant l'achèvement de la chimiothérapie d'induction. Le traitement parodontal s'envisage alors entre la phase de consolidation et la phase d'induction. (130)

Les lésions dues au méthotrexate peuvent être rincées avec un bain de bouche à base d'acide folique.

### II.5.4.3. Les soins parodontaux

Pendant les traitements, les soins vont dépendre de l'état hématologique du patient, ainsi que de la nature de l'acte dentaire/parodontal pratiqué. Lors de la neutropénie, le traitement est symptomatique car tout acte est proscrit jusqu'à l'augmentation des éléments figurés du sang.

Il consiste donc en:

- une administration d'antibiotiques, dans le cas d'abcès parodontaux par exemple,
- une administration d'antibiotiques et l'extraction en urgence de la dent causale. En cas de taux de plaquettes < 50.000/mm<sup>3</sup>, une transfusion plaquettaire peut être envisagée en accord

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

avec l'hématologue avant l'acte. L'extraction doit être réalisée au moins trois jours avant le début d'une nouvelle cure sous antibiotiques si le taux de PNN < 1000/mm<sup>3</sup>

Entre deux cycles de chimiothérapie, les soins sont sous le contrôle de la NFS:

- taux de polynucléaires neutrophiles > 1000/mm<sup>3</sup>, sinon antibiotiques prescrits de toute manière systématiquement dans le cas d'actes chirurgicaux nombreux;
- taux de plaquettes > 7.5000/mm<sup>3</sup> ou si le taux est compris entre 40000/mm<sup>3</sup> et 75000/mm<sup>3</sup>, on peut recourir ou non à une transfusion de plaquettes. Quand le taux est < 40.000/mm<sup>3</sup>, les soins sont reportés.

Des antibiotiques, antifongiques et antiviraux sont évidemment prescrits en cas d'infections.

Cependant il faut être prudent dans la prescription et toujours se référer à l'avis de l'hématologue, car de nombreuses interactions sont à redouter:

- activité du méthotrexate diminuée avec utilisation des pénicillines et des corticoïdes
- activité du méthotrexate augmentée avec les tétracyclines

En cas de traitement, il est réalisé entre les cures. Le traitement parodontal pendant les intervalles de chimiothérapie ne diminue pas seulement le risque d'infection systémique, mais aussi l'utilisation d'antibiotiques. Ceci a un intérêt médicalement économique, et permet aussi de lutter contre le développement de bactéries résistantes aux antibiotiques. (122, 131)

**Tableau 5 :** mesures de prévention bucco dentaire avant le traitement anticancéreux (d'après M.Elfarouki, service de parodontologie, CHU de Casablanca)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Avant la radiothérapie	Avant la chimiothérapie
<ul style="list-style-type: none"><li>-confectionner des gouttières de fluoruration</li><li>-Effectuer des actes 14 à 21 jours au minimum avant la première cure de radiothérapie</li><li>-effectuer des actes non traumatiques suivis par des sutures hermétiques</li><li>-réaliser des actes sous couverture antibiotique en cas d'un désordre immunologique</li><li>-Renforcer l'acte chirurgical si nécessaire par une oxygénothérapie hyperbare.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-demander un bilan d'hémostase, NFS, groupage sanguin</li><li>-réaliser des actes non traumatiques</li><li>-espacer l'acte du début de la chimiothérapie</li><li>-prescrire une antibiothérapie de couverture flash à base de 3 g d'amoxicilline 1 heure avant l'acte opératoire, si les neutrophiles &lt; 1000 mm<sup>3</sup></li><li>-prévoir des moyens locaux d'hémostase.</li></ul>

**Tableau 6 :** mesures de prévention buccodentaire pendant le traitement anticancéreux (d'après M.Elfarouki, service de parodontologie, CHU de Casablanca)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Pendant la radiothérapie	Pendant la chimiothérapie
<p>-demander l'arrêt du traitement au moins 10 jours avant et 10 jours après l'acte</p> <p>-prescrire une antibiothérapie à large spectre 2 jours avant et prolonger la prise jusqu'à cicatrisation complète</p> <p>-éviter l'utilisation des vasoconstricteurs</p> <p>Accompagner l'acte d'une irrigation constante et abondante avec une solution antiseptique</p> <p>-réaliser des sutures hermétiques</p> <p>-humidifier les surfaces muqueuses de façon constante</p> <p>Traiter les foyers d'ORN selon leur stade</p> <p>-traiter les mucites radio induites par un bain de bouche composé de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bicarbonate monosodique 1.4% 100ml</li> <li>• Amphotéricine B 40 ml</li> <li>• Chlorexidine 75 ml</li> <li>• Xylocaine 5% 24 ml</li> </ul>	<p>-demander un bilan d'hémostase, NFS</p> <p>-réaliser des actes entre 2 séances de chimiothérapie</p> <p>Couvrir la neutropénie par une antibiothérapie:3g/jour de 2 jours avant jusqu'à cicatrisation complète</p> <p>-traiter les complications possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La xérostomie : prescription des sialagogues</li> <li>• Les mucites : rinçage buccal par un BDB et éviter les aliments acides</li> <li>• Les gingivorragies : utiliser les moyens locaux d'hémostase</li> <li>• Antibio prophylaxie antivirale</li> <li>• Antibio prophylaxie antifongique</li> </ul>

**Tableau 7 :** mesures de prévention buccodentaire après le traitement anticancéreux (d'après M.Elfarouki, service de parodontologie, CHU de Casablanca)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

Après la radiothérapie	Après la chimiothérapie
<p><b>Les complications sont généralement irréversibles :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-intensifier les mesures d'hygiène,</li><li>-surveillance régulière avec prophylaxie fluorée à vie a raison de 10 minutes par jour a vie.</li><li>-N'autoriser les soins dentaires lourds qu'après 6 mois de la fin de la radiothérapie,</li><li>-renforcer la cicatrisation osseuse par l'oxygénation hyperbare,</li></ul> <p>Si l'infection osseuse : l'attitude doit être conservatrice consistant en l'élimination des séquestres osseux sous couverture antibiotique.</p>	<p><b>Les complications régressent progressivement si surveillance régulière :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-demander un bilan de contrôle : NFS, bilan d'hémostase tous les 6 mois,</li><li>-prolonger la prophylaxie antivirale pour éviter les infections opportunistes,</li><li>-intensifier les mesures d'hygiène,</li><li>-traiter les complications possibles,</li><li>-préparer le patient a une autre phase curative ou palliative si échec du traitement anti tumoral</li></ul>

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

**Tableau 8:** conduite à tenir face au patient traité par chimiothérapie anticancéreuse en fonction des paramètres hématologiques (d'après M.Elfarouki, service de parodontologie, CHU de Casablanca)

Numération absolue de neutrophiles	
>2000/mm <sup>3</sup>	Aucune précaution particulière n'est nécessaire.
1000/mm <sup>3</sup> à 2000 mm <sup>3</sup>	Administration d'une antibiothérapie prophylactique recommandée par l'AHA
<1000/mm <sup>3</sup>	-Retarder le traitement dentaire. -administration d'une antibiothérapie prophylactique.
Plaquettes	
>75 000/mm <sup>3</sup>	Aucune précaution particulière n'est nécessaire
40 000/mm <sup>3</sup>	-Techniques appliquées localement pour maîtriser le saignement, pression et réduction au minimum des traumatismes -Une transfusion de plaquettes peut être nécessaire
<40 000/mm <sup>3</sup>	Transfusion de plaquettes 1 heure avant le traitement effractif

### II.5.4.4.Prise en charge de l'ostéonécrose

Plus le traitement de biphosphonates est prescrit au long cours, plus le risque d'ostéonécrose augmente. L'aspect clinique de l'OCN a une ressemblance frappante avec l'ORN, avec la présence d'un os exposé accompagné éventuellement de séquestres. (Figure 45)



**Figure 45** : ostéonécrose extensive au niveau du maxillaire droit avec un large séquestre (36)

Les signes typiques sont des douleurs, un gonflement, une infection des tissus mous, une perte des dents, une fistule. Les autres symptômes sont une difficulté de manger, de parler, la présence d'un trismus, une halitose, des abcès récurrents.

Une fois l'os touché on peut observer une sclérose voire une perte de la lamina dura, ainsi qu'une augmentation de l'espace ligamentaire (surtout visible au niveau des molaires).

Il convient tout d'abord de poser le diagnostic de l'OCN et de déterminer le stade. Cette évaluation permettra de choisir la thérapeutique la mieux adaptée (130).

– **stade 1** : os nécrotique exposé asymptomatique sans infection

\* exposition osseuse < 1 cm et non douloureuse

\* exposition osseuse > 1 cm et non douloureuse

– **stade 2**: douleurs et infections

\* exposition osseuse < 2 cm

\* exposition osseuse > 2 cm

– **stade 3** : os nécrotique exposé avec douleurs, infection, et fracture pathologique, ou fistule extra orale, ou ostéolyse, ou ces 3 facteurs associés

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

\* exposition osseuse >3cm

\* exposition osseuse avec fracture pathologique.

Deux grands types de traitements existent:

### II.5.4.4.1. Traitements préventifs

Elles consistent en:

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

Une période de latence existe, de 4 à 6 semaines après le début du traitement par biphosphonates en IV et la formation de l'OCN. Pendant cette période, les soins dentaires de routine, comme les extractions, la chirurgie mineure et la thérapie parodontale, peuvent être réalisés avec un faible risque d'OCN. Un examen minutieux doit être réalisé afin que toutes les procédures invasives soient réalisées dans cette période. Après 6 mois de BP en IV, le risque de développer une OCN augmente significativement.

A ce moment, toute procédure invasive doit être évitée. Si l'extraction est inévitable, une couverture antibiotique, comme les pénicillines, doit être prescrite avant la procédure (2G pendant 7 jours à commencer 48 heures avant le geste). De plus, une fermeture muqueuse primaire du site d'extraction au moyen de lambeaux doit être privilégiée lors de l'extraction ainsi que l'utilisation d'antiseptiques en per et post op.

C'est pour cette raison que le bilan bucco dentaire (avec extraction des dents douteuses) avant l'instauration du traitement est primordial, afin d'éviter toute extraction une fois le patient sous biphosphonates. (129)

### II.5.4.4.2. Traitements curatifs

Il n'existe pas pour l'OCN de traitements effectifs (traitement conservateur médicaux, chirurgie, oxygénothérapie hyperbare, laser thérapie...)

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

• **Pour les patients en stade 1 ou 2 :** l'approche est conservatrice avec deux buts:

- Prévenir la progression des lésions ;
- Limiter les complications dues aux infections chroniques.

Pour le stade 1 : des bains de bouche à base de chlorhexidine 0,12% sont préconisés, trois fois par jour sans aucun autre traitement.

Pour le stade 2 : on effectue un débridement superficiel et conservateur du séquestre, une irrigation locale avec la povidone iodée, des bains de bouche hebdomadaire de chlorhexidine à 0,12% trois fois par jour, ainsi que des antibiotiques pour traiter l'infection secondaire, et un contrôle de la douleur.

Le débridement consiste à éliminer l'os mort, qui agit comme un matériau étranger.

Ainsi ces parties nécrotiques sont des constantes sources d'irritation pour les tissus mous et doivent être enlevés. Il peut être difficile d'obtenir des limites marginales avec un os viable saignant, car les os des mâchoires sont métaboliquement endommagés par les biphosphonates. C'est pour ces raisons qu'un traitement chirurgical agressif doit être reporté si possible.

Pour traiter l'infection, l'administration d'antibiotiques en per os ou en intra veineux fait appel:

- Aux pénicillines, clindamycine, amoxicilline, érythromycine ;
- Au traitement antifongique avec Nystatine oral suspension 7 à 10 jours ou antiviral comme Aciclovir avec cette approche, 90% des patients ont un état stable, sans douleur avec une bonne qualité de vie.

L'administration à long terme d'antibiotique est très efficace pour contrôler la progression de la maladie (114).

Dans le cas où l'OCN est associé à des implants dentaires, l'antibiothérapie à long terme doit être envisagée en première intention (DOXICYCLINE par exemple en raison de sa grande affinité pour l'os). Les implants ne seront déposés qu'en cas d'échec du traitement médicamenteux. (130)

• **Pour les patients en stade 3 :** une résection avec une reconstruction de l'os est souvent nécessaire.

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

A cause du risque d'échec de chirurgie, le patient doit être informé. En général, la résection est limitée à l'os marginal (alvéolaire), avec mise en place d'un facteur de croissance.

Dans certains cas, une résection plus large doit être envisagée, avec mise en place de plaques en titane.

L'efficacité de la thérapie d'oxygène hyperbare est incertaine. L'ozonothérapie et le laser possèdent des propriétés antimicrobiennes, néoangiogéniques et de bio stimulation.

Le laser à faible intensité augmente la réparation et est associé à une chirurgie conservatrice. L'ozonothérapie peut être utilisée pendant et après la chirurgie, puisqu'elle stimule la prolifération cellulaire et la guérison des tissus mous.

Arrêter les biphosphonates n'accélère pas la cicatrisation, car les BP sont déjà soudés à l'os. Ces derniers n'étant pas métabolisés, on en trouve donc une haute concentration au niveau de l'os.

### **II.5.4.5. Prise en charge des complications infectieuses**

Le succès du traitement préventif/ curatif des infections orales chez le patient cancéreux repose sur trois critères:

- identification du patient à risque,
- sélection des patients pour les mesures prophylactiques,
- diagnostic des infections et antibiothérapie empirique.

#### **II.5.4.5.1. Identification du patient à risque**

Il est important de déterminer avant les traitements anti cancéreux, qui sont les patients à risque d'infections locales et systémiques.

Les patients à risque d'infections locales sont ceux présentant un mauvais état bucco dentaire, des lésions apicales, une parodontite avancée. Les patients à risque d'infections systémiques sont ceux présentant un taux de polynucléaires neutrophiles bas ou une tendance à la réactivation de l'HSV. Le risque que l'infection se développe est établi quand les neutrophiles sont  $<500/\text{mm}^3$  et dramatiquement augmenté quand les neutrophiles sont  $<100/\text{mm}^3$ .

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

-Sélection des patients pour la mise en place de mesures préventives : l'élimination de tous les foyers infectieux bucco dentaires et le maintien de l'intégrité des muqueuses, première ligne de défense, sont importants chez tous les patients. La prévention d'une brèche permet de réduire le risque de translocation de bactéries de la cavité buccale vers le sang donc vers la septicémie. Les boissons chaudes et les plats trop chauds seront donc à éviter afin de prévenir toute brûlure ou stress éventuel pour la muqueuse. Quand le taux de neutrophiles est bas (<500/mm<sup>3</sup>), une antibioprofylaxie fongique systémique peut être instaurée afin de réduire le risque de candidoses et autres infections fongiques. L'antibiotique de référence est le fluconazole (130).

### II.5.4.5.2. Diagnostic des infections

Le diagnostic d'une infection est basé sur:

- les indices cliniques ;
- les investigations micro biologiques.

Les biopsies peuvent être utiles, mais peuvent être rarement obtenues (état hématologique du patient trop risqué). Des échantillons sanguins sont obligatoires pour l'isolation d'un micro organisme à l'origine d'une infection systémique chez les patients immunodéprimés.

Le traitement des infections orales chez ces patients fait appel le plus souvent à des agents systémiques. Une antibiothérapie probabiliste sera donnée, en attendant le résultat des prélèvements. En général, lors d'infections orales d'origine bactérienne, elle est basée sur des pénicillines, associées ou non à du métronidazole, qui assure l'effet contre les anaérobies pénicillino-résistantes.

### II.5.4.5.3. Prise en charge des infections virales

- **Prise en charge de l'infection par le virus herpes simplex**

Survenant de novo ou aggravant la mucite, la prise en charge de l'HSV repose sur une approche préventive et curative. L'infection survient dans la phase d'ulcération de la mucite, entraînant la formation de vésicules, qui aggravent la sévérité de la mucite et donc augmentent les risques de fièvre et de bactériémie. La mise en place d'une prophylaxie antivirale est nécessaire avant le début de la chimiothérapie

## **Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales**

---

Chez l'immunod éprim é le traitement de l'herp ès repose sur l'ACICLOVIR, ou son d ériv é à la biodisponibilit éorale am éior ée: le VALACICLOVIR. (133, 134)

### **– Prise en charge de l'infection par le virus varicelle zona**

La plupart des antiviraux utilis és pour le traitement de l'infection au VZV sont des analogues nucléosides, avec un antiviral de r éf érence: l'Aciclovir. Actuellement, de nouveaux antiviraux sont d évelopp és pour surmonter la faible biodisponibilit éorale de l'ACV. Comme pour le cas de l'herp ès, on assiste au d éveloppement de souches r éistantes aux agents anti viraux. (132)

### **Traitement de la varicelle chez l'immunod éprim é**

Il repose sur:

- l'ACICLOVIR en IV. On assiste à une inhibition rapide et efficace avec administration de 500mg/jour toutes les 8 heures, avec 1 heure d'infusion pendant 7 jours.
- la VIDARALINE, aussi efficace chez l'immunod éprim é

### **Traitement du zona**

- Pour les patients à haut risque de diss émination: Aciclovir en IV 5 à 10mg/kg toutes les 8 heures, pendant 7 jours, ou 2 jours apr ès la fin de formation de nouvelles l éSIONs.
- Pour les patients à faible risque de diss émination orale: Acyclovir en per os (134)

### **– Prise en charge de l'infection par le virus d'Epstein Barr**

Comme nous l'avons d écrit, la LOC touche d'abord les bords de langue, mais dans certains cas, des sites muqueux peuvent être affect és. Il n'existe pas de th érapie universelle, mais cette l éSION est efficacement trait ée avec une haute dose orale de valaciclovir. Une th érapeutique topique, comme 25% de podophylline seule, ou avec 5% d'acyclovir topique, est tr ès efficace également. (134)

### **– Prise en charge de l'infection par le cytomégalovirus**

Il n'existe malheureusement pas de vaccin efficace contre le CMV. Le principal antiviral utilis éest le ganciclovir. Cependant le CMV peut y devenir r éistant. On utilisera alors le foscarnet, seul traitement efficace lors de r éistance(135).

## **Chapitre II : h étopathies et manifestations parodontales**

---

### **– Prise en charge des candidoses**

Deux modes d'administration peuvent être utilisés:

- les antifongiques topiques : ils entraînent moins d'effets secondaires et d'interactions avec les drogues cytotoxiques.
- les antifongiques systémiques.

### **II.5.4.5.4.Prise en charge des infections bactériennes**

Les infections orales des muqueuses sont traitées par une combinaison de pénicilline et de métronidazole, avec des bains de bouche de chlorexidine.

#### **II.5.4.5.4.1.Prise en charge de la mucite**

Comme nous l'avons vu dans les précédentes parties, la mucite est une source de douleur importante chez les patients cancéreux, et constitue un site favorable pour la colonisation et la prolifération des bactéries, en particulier des bacilles à gram négatif (en augmentation lors de la chimiothérapie). (134)

La prise en charge de la mucite s'articule autour de deux grands axes: prévention et traitement.

#### **– Prévention de la mucite chimio induite**

On ne s'intéressera, dans le cadre du traitement des h étopathies malignes, qu'à la mucite chimio induite, le traitement de radiothérapie n'étant pas dirigé au niveau de la cavité buccale.

Lorsque le patient commence un traitement à risque de mucite, plusieurs mesures sont à instaurer: (85, 185)

- Mise au point bucco dentaire avec élimination des foyers infectieux potentiels;
- Hygiène buccale irréprochable:

Les soins de bouche de base permettent de diminuer la flore orale microbienne, les douleurs et les saignements. Ils permettent également de prévenir les complications dentaires (caries, gingivite) et de prévenir les infections. Pour la désinfection, ne pas utiliser de chlorexidine, mais de la povidone iodée

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

– mise en place de bain de bouche au bicarbonate: au départ, on recommandait l'utilisation de bain de bouche à base de chlorhexidine et de Nystatine. La chlorhexidine connue pour ses propriétés fongiques et bactéricides, permettait la formation d'une barrière protectrice, sous forme d'une membrane blanchâtre grâce à la coagulation du sérum et des protéines salivaires. Plusieurs problèmes découlent de ces deux composants:

\* la chlorhexidine n'est pas recommandé selon la MASCC/ISOO pour la prévention de la mucite, et interagit avec la nystatine. Elle augmente l'hygiène bucco dentaire, diminue les candidoses, mais ne réduit ni l'incidence, ni la sévérité des mucites

\* la nystatine est inutile en prévention et contient beaucoup de sucres Il a été démontré que «l'action mécanique du gargarisme prime sur le produit utilisé ».

Le bicarbonate permet donc:

\* de dissoudre le mucus et les débris,

\* une action hydratante et nettoyante,

\* en modifiant le pH de la cavité buccale, une diminution du risque d'infection fongique. (136)

### – Prévention de la xérostomie

Une bonne hydratation orale avec prise d'eau, l'utilisation de salive artificielle (Aequasyl®) ou agonistes cholinergiques (gel orobalance), comme la pilocarpine 5mg (Salagen®), pour stimuler la production de salive, aide à préserver l'intégrité muqueuse.

– Hydratation des lèvres et conseils diététiques (régime non cariogène)

### -Traitements curatifs de la mucite (136)

Les précédents traitements mis en place lors de la prévention sont à continuer, notamment les bains de bouche bicarbonatés et l'hygiène bucco dentaire drastique. Les lésions ulcératives prédisposent le patient à développer une infection bactérienne, virale ou fongique.

L'intervention thérapeutique au stade ulcératif est donc critique pour éviter une infection concomitante, d'où l'importance de prévenir la colonisation bactérienne au moyen d'une hygiène bucco dentaire parfaite. Un bon contrôle de plaque permet ainsi d'éviter les irritations de la muqueuse. Pour le moment aucune médication n'a prouvé avec succès éliminé la mucite.

Deux traitements s'ajoutent:

## **Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales**

---

- traitement d'infections éventuelles (voir précédemment),
- traitement de la douleur : pour soulager le patient et augmenter sa qualité de vie. Le contrôle de la douleur, pour une bonne alimentation, est une part importante de la stratégie de traitement de la mucite.

\* local: anesthésiques topiques, bains de bouche à base de morphine. Ces bains de bouche pourraient être proposés à certains patients avec une mucite très invalidante. Trois articles traitent ce sujet et ce traitement est cité dans la recommandation MASCC. On utiliserait des bains de bouche à 2mg/ml (2‰), qui soulageraient plus les douleurs nociceptives que les douleurs neuropathiques.

\* systémique: opioïdes (douleur sévère) ou non opioïdes selon les 3 stades de l'OMS

### **II.5.5.Prise en charge au long cours des patients sous traitement anticancéreux**

#### **II.5.5.1.Surveillance des complications tardives**

Le chirurgien dentiste occupe une place à part entière dans le suivi au long cours de ces patients, notamment dans la prise en charge précoce de complications tardives

- Pour les patients ayant reçu de la chimiothérapie et /ou une irradiation corporelle totale, un suivi est nécessaire, notamment chez les enfants, pour observer le développement dentaire (racines raccourcies avec un apex émoussé..) et appréhender les futures agénésies ou microdonties. Un plan de traitement et une réhabilitation prothétique pourront donc déjà être planifiés. Une visite tous les 3 mois, puis tous les 6 mois, est conseillée.

- Pour les patients sous biphosphonates, cette surveillance permet de repérer la survenue d'une OCN, devant toute modification de la muqueuse chez le patient ou au moindre symptôme bucco dentaire (mobilité fistule,..).

Enfin le risque de récurrence doit toujours rester en tête du praticien, avec un examen clinique rigoureux lors de chaque visite, avec palpation des aires ganglionnaires et biopsie devant toute lésion suspecte en bouche.

#### **II.5.5.2.Surveillance et maintenance parodontale**

## Chapitre II : hémopathies et manifestations parodontales

---

Une maintenance régulière, avec un détartrage de routine tous les 6 mois est idéale surtout dans le cas des patients sous biphosphonates, pour prévenir l'éventuelle survenue d'une OCN.

Dans le cas d'une extraction, un protocole particulier doit être appliqué

- Extraction la plus atraumatique possible ;
- Evitement des vasoconstricteurs ;
- Régularisation de la crête osseuse ;
- Utilisation d'antiseptiques la chlorexidine en per et post opératoire ;
- Réalisation d'un lambeau d'épaisseur partielle si nécessaire, pour refermer de manière hermétique le site d'extraction et sutures éanches ;
- Une couverture antibiotique à large spectre (par exemple à base d'amoxicilline et d'acide Clavulanique comme l'Augmentin®) est prescrite (du premier jour jusqu'à la cicatrisation complète) ;
- Maintien du traitement par biphosphonates.

Dans certains cas, des patients présentant une parodontite chronique n'ont pas pu bénéficier d'une remise en état parodontal, par faute de temps (urgence d'instaurer le traitement) ou par défaut de diagnostic (signes cliniques frustes sous chimiothérapie).

Chez ces patients, on peut observer une progression des lésions parodontales, avec des phases d'exacerbations aiguës sous forme d'abcès.

Une fois les valeurs sanguines revenues à la normale (plaquettes, neutrophiles,...), il n'y a pas de contre indications à la chirurgie parodontale, sauf pour les biphosphonates, où la contre indication est absolue. (136)

# CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

### III.1.Introduction

L'examen clinique méthodique quelque soit le motif de consultation est une démarche raisonnée qui permet dans bien de situations, le diagnostic précoce de certaines pathologies à manifestations orales.

Comme nous l'avons étudié dans la deuxième partie, les hémopathies malignes peuvent revêtir au niveau buccal des aspects variés, selon le type d'affection considérée (leucémie, lymphome) et la physiologie pathologique qui lui est associée. Des manifestations buccales liées à la maladie peuvent être observées par le chirurgien dentiste lors d'un examen clinique rigoureux et méthodologique, permettant parfois d'aboutir à un diagnostic précoce de l'hémopathie. Il en découlera l'instauration rapide d'un traitement, qui permettra d'optimiser les chances de guérison du patient, notamment dans le cas de cancers agressifs (leucémie aigüe).

### III.2. Anamnèse

- motif de consultation du patient: doléances,
- antécédents généraux, médicaux du patient: cancer antérieur, traitements,
- antécédents dentaires, locaux:
  - \* date d'apparition de la lésion,
  - \* circonstances (suite à un traumatisme, blessure),
  - \* évolution: volume, ramollissement, localisation, saignement, envahissement, sensibilité,
- signes fonctionnels: douleur, dysphagie, hémorragie (gingivale,..), sensibilité, trismus...
- signes généraux: hyperthermie, asthénie, pâleur, anorexie... (137, 138)

### III.3.Examen clinique

- **Exobuccal:** état physique général et psychologique. Certains signes peuvent traduire une hémopathie sous-jacente:
  - \* pâleur faciale évoquant une anémie

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

\* adénopathies cervicales: attention un problème dentaire n'explique pas toujours l'apparition d'une adénopathie. Il faut toujours penser à une étiologie systémique, en fonction des territoires drainés au niveau des chaînes ganglionnaires atteintes.

Une inspection à la recherche d'une tuméfaction, ou de tout autre signe clinique, ainsi qu'une palpation bimanuelle des éventuelles tuméfactions, doit aussi être réalisée. (62, 138)

### – Endo buccal:

- inspection visuelle: état dentaire, hygiène bucco dentaire, état du parodonte,
- palpation pour apprécier la consistance d'une tuméfaction (ferme, dure, élastique), d'une ulcération,
- Évaluation de l'état parodontal: sondage, indice gingival, indice de plaque... (138)

### -Examens complémentaires

En fonction des signes observés lors de l'examen clinique, le praticien choisira le ou les examens complémentaires qu'il juge utiles pour définir le diagnostic.

Un patient présentant des signes buccaux alarmants, pouvant évoquer une pathologie générale nécessitant une prise en charge urgente pourra se voir prescrire par le chirurgien dentiste :

- NFS,
- biopsies,
- bilan de l'hémostase,
- rétro alvéolaire, OPT, scanner.
- Etude morphologique des GR ou des GB,
- Prélèvement bactérien. (32, 139)

### III.4.Des manifestations buccales au diagnostic

Le dentiste peut observer des signes cliniques en bouche, traduisant un trouble local ou général. Les signes cliniques sont une manifestation objective d'une pathologie révélée par le praticien au patient, à opposer aux symptômes qui sont une description subjective faite par le patient au praticien d'une manifestation de cette même pathologie.

## **CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE**

---

Les lésions élémentaires observées dans chaque syndrome hématologique ne sont pas des lésions pathognomoniques d'une entité spécifique. Mais la découverte fortuite de manifestations orales, qui sont dans bien des cas les premières à apparaître, peuvent orienter vers le diagnostic précoce d'une maladie ou d'un trouble hématologique. Et devront toujours être replacées dans leur contexte clinique et surtout biologique. En effet, seul le laboratoire qui donnera le diagnostic de l'hémopathie. A l'issue de l'anamnèse du patient et de l'examen clinique, le chirurgien dentiste pourra être à même de proposer des hypothèses diagnostiques, confirmées ou non par les examens complémentaires. En fonction de l'hypothèse, le nombre d'examens complémentaires à pratiquer pourra donc être restreint. Le dentiste peut observer des signes cliniques en bouche, traduisant un trouble local ou général. (44)

Au niveau buccal, seront distingués 4 catégories de manifestation, selon leur localisation dans la cavité buccale. On pourra observer des signes muqueux, gingivaux, dentaires et les autres tissus. (72)

### **III.4.1. Les lésions muqueuses**

Les manifestations au niveau de la muqueuse buccale pouvant faire suspecter une hémopathie sont les suivantes :

- Les manifestations érythémateuses.
- Les ulcérations,
- Les autres manifestations (pâleur, ictère...)

#### **III.4.1.1. Les manifestations érythémateuses**

- **Les pétéchie**

Ce sont de petites taches de couleur rouge à violacée, ne blanchissant pas sous la pression. Elles sont dues à l'infiltration de sang sous la muqueuse (hémorragie mineure induite par la rupture d'un capillaire sanguin). Celles-ci sont observées sur les organes internes ou les muqueuses. (31, 44, 76)



**Figure 46 :** pétéchies sur la face interne des joues. (26)

En présence d'une lésion buccale, on recherche en premier lieu les causes locales. Dans le cas de pétéchies, il n'y a pas de causes locales, mais de nombreuses étiologies générales. Les pétéchies peuvent être un signe d'infections virales récentes (grippe aviaire), d'une vaccination récente, ou liées à une prise de médicaments (AAP ou AVK), dans ce dernier cas l'apparition des pétéchies se fait dans les 24 à 48 h. Elles peuvent aussi être un signe de thrombocytopénie ou d'une autre hémopathie (leucémie, polyglobulie de Vasquez).

Elles sont plus rarement signe de vascularite (inflammation de vaisseaux sanguins), cas urgent, qui exige un traitement immédiat pour prévenir des dommages durables.

Par ailleurs, une réaction allergique, des troubles auto-immuns dus à une chimiothérapie, une septicémie peuvent être à l'origine de l'apparition de pétéchies.

Lors de la consultation, l'interrogatoire permettra d'éliminer des causes comme la prise récente de l'aspirine ou un traitement anticoagulant/antiagrégant mais également une chimiothérapie, une vaccination ou une infection virale. L'examen clinique à la recherche d'autres symptômes comme une fièvre, céphalées ou une asthénie orientera le chirurgien dentiste vers les examens pertinents à réaliser pour établir le diagnostic. Un patient présentant ce symptôme devra rapidement être orienté vers son médecin traitant, avec un courrier relatant nos observations quand à l'état général du patient et la description précise des

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

pétéchies, c'est-à-dire leur nombre, leur taille et leur localisation. On peut lui prescrire une FNS pour rechercher une hémopathie. (44)

### – Des ecchymoses ou hématomes

C'est une infiltration de sang dans les tissus mous. Généralement causée par un traumatisme, les capillaires endommagés, permettent au sang de se diffuser dans les tissus avoisinants. Un hématome est plus couramment appelé « un bleu ».



**Figure 47** : image montrant un hématome volumineux suite à une morsure de la langue (26)

En présence d'un hématome on recherche d'abord

- les causes locales comme une morsure de la langue.
- Antécédent médical judicieux, Si il suit un traitement responsable d'une fluidité accrue du sang (antiagrégant plaquettaire, aspirine ou anti vitamine K).

On va rechercher la démesure entre le caractère mineur du traumatisme et la lésion.

L'examen complémentaire prescrit est une FNS pour rechercher un trouble de la coagulation.

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

### – Des bulles hémorragiques

Une bulle est définie comme une collection liquidienne claire ou hémorragique et dont la taille est supérieure à 3 mm; ces bulles sont très fragiles, lorsqu'elles sont rompues elles font place à des érosions aux contours arrondies ou parfois irréguliers. Il reste que les bulles buccales peuvent être isolées ou précédées de longtemps les manifestations cutanées et générales. Leur observation par le chirurgien dentiste peut permettre un diagnostic précoce et une prise en charge efficace.



**Figure 48** : photo montrant une bulle hémorragique sur la face dorsale de la langue chez un patient(26)

En présence d'une bulle hémorragique, à l'interrogatoire on cherche des antécédents médicaux, un traitement ou des traumatismes appropriés.

- Le diagnostic, peut se discuter entre les causes suivantes : pemphigoïde cicatricielle pemphigoïde bulleuse, érythème polymorphe, lichen plan bulleux, amyloïdose et un syndrome hémorragique, qu'il faudra caractériser par des examens complémentaires.
- Face à ce signe on prescrit au patient un hémogramme qui est l'élément clé du diagnostic. On adresse le patient à un spécialiste avec, un courrier décrivant la

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

situation clinique le jour de la consultation car entre notre consultation et le rendez-vous avec le médecin, la bulle peut disparaître et laisser place à une ulcération. On peut également joindre une photo de la situation initiale. (31, 44)

### III.4.1.2. Les ulcérations

Une ulcération est une perte de substance profonde avec destruction de l'épithélium buccal et de la partie supérieure du chorion, contrairement à l'érosion plus superficielle, ne touchant que l'épithélium.

Les ulcérations sont de causes locales, générales ou idiopathiques. Elles représentent 70 à 80 % des pathologies de la muqueuse buccale. Une ulcération peut être primaire c'est-à-dire apparaître directement suite à la cause ou secondaire à une bulle ou à une vésicule.



**Figure 49** : une image montrant une ulcération sur le bord de la lèvre inférieure(26)

- Les ulcérations peuvent être classées en fonction de leurs caractéristiques en quatre catégories :
  - **Les traumatiques :**
    - Douloureuse
    - Fond propre
    - Base souple
    - Bords plats et réguliers

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

- Edème périphérique et sous jacent
- Guérison dans les 8 à 15 jours suivant la suppression du traumatisme.

➤ **Carcinomateuse :**

- Chronique
- Indolore
- Taille et forme variable et irrégulière
- Bords surélevés, éversés et durs
- Base indurée (induration dépassant les limites de l'ulcération)
- Lésion saigne au contact
- Souvent accompagné de facteur favorisant : alcool, tabac et mauvaise hygiène.

➤ **Infectieuse :**

- Douleur +/- (tuberculose +/- syphilis)
- Modification de la souplesse de la base mais celle-ci n'est pas indurée comme l'ulcération carcinomateuse
- Signes généraux associés : asthénie, adénopathie, fièvre
- Topographie variable en fonction de l'étiologie bactérienne ou virale
- Bactérienne : tuberculose, syphilis
- Virale : Herpes, varicelle et zona

➤ **Autres (notamment liées à une hémopathie) :**

- Lésion ulcéro-nécrotique avec un fond sanieux ou sphacélique (pus sanguinolent qui s'écoule de l'ulcération)
- Ulcération aphtoides multiples
- Lorsque l'examen clinique et/ou complémentaire a éliminé les 3 premières.

Si le diagnostic d'une ulcération est purement clinique, le diagnostic de la cause nécessite des bilans d'importance variable. Le praticien procédera de la manière suivante :

➤ **Interrogatoire :**

-L'âge, les antécédents personnels lointains et surtout immédiats, les signes fonctionnels (douleurs prurit) et de signes associés éventuels doivent être précisés ainsi que le contexte.

-La durée et l'évolution (aigüe ou chronique) sont des éléments d'orientation essentiels, ainsi que la notion de récurrence.

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

### ➤ Examen clinique : Seront recherchés :

- Le caractère primaire ou secondaire succédant à une autre lésion ;
- Le caractère souple ou induré, inflammatoire ou non, nécrotique ou non, infecté ou non ;
- Sa topographie, le nombre nécessitant l'examen systématique des autres muqueuses et de tout le ligament.

-L'examen général complétera l'examen local.

### ➤ Examen complémentaires :

-L'anamnèse et l'étude clinique permettent de les orienter.

-Ils peuvent ainsi consister en :

- ❖ Des prélèvements locaux dans une hypothèse infectieuse ;
- ❖ Un examen cytologique (cytodiagnostic) ou une biopsie avec histologie et éventuellement immunofluorescence directe ;
- ❖ Des sérologies bactériennes ou virales : devant une ulcération orale et génitale, la sérologie syphilitique sera en particulier systématique.
- ❖ Examen biologiques (NFS, VS...)

Ainsi en présence d'une ulcération le praticien, cherchera tout d'abord une cause locale pouvant être à l'origine de cette lésion. En l'absence de causes locales ou après suppression de celle-ci, si la lésion ne guérit pas au bout de 8 à 15 jours, il faut envisager des examens complémentaires. De même si l'ulcération a des signes qui lui sont associés comme une adénopathie, des douleurs ou de la fièvre, il faudra s'aider des examens complémentaires cités précédemment. (140)

### Autres manifestations

#### • La pâleur des muqueuses

La muqueuse est un tissu d'origine endodermique, qui peut être impliqué dans l'absorption et la sécrétion. Les différentes cavités du corps sont tapissées par des muqueuses, formant une

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

barrière exposée à l'environnement extérieure et intérieure. Les muqueuses sont à plusieurs endroits en continuité avec la peau, notamment au niveau de la bouche.

La couleur de la muqueuse normale est d'aspect rosé et s'explique par la présence de mélanine (protéine sécrétée par les cellules de l'épithélium et de couleur brune.) et de l'hémoglobine (de couleur rouge) présente dans les vaisseaux.

Une modification de la teinte de la muqueuse buccale doit nous interpeler, car c'est un signe pathognomonique des anémies. (34, 35, 40)

- **L'ictère des muqueuses**

Un ictère ou jaunisse correspond à la coloration jaune des téguments (peau et muqueuse : on parle d'ictère cutanéomuqueux) due à l'accumulation de bilirubine, qui peut être libre ou conjuguée. La bilirubine est issue de la dégradation des hématies, et plus précisément est un produit de dégradation de l'hème (constituant de l'hémoglobine). La bilirubine libre est toxique et peut être nocive ; chez un individu sain, elle est ensuite transformée par la fixation sur l'albumine en bilirubine conjuguée non toxique. Cette substance est éliminée dans les urines et les selles, donnant cette couleur jaune.

L'ictère est donc lié à une destruction massive de globules rouges, entraînant un excès de production de bilirubine. Cette destruction sera également responsable d'une anémie chez le malade. Ces hémolyses peuvent survenir suite à :

- une infection avec septicémie, dans ce cas si le patient a de la fièvre on demande une hémoculture, VS et une CRP.

- une maladie immuno allergique, dans ce cas on demande un test de Coombs qui grâce à l'action de l'antiglobuline, relève par une agglutination, la présence d'anticorps incomplets liés aux érythrocytes. Ce test permet de poser le diagnostic d'une anémie hémolytique immunologique.

- L'absorption de médicament, il faut donc se renseigner sur tous les médicaments pris récemment. L'arrêt du médicament causal permet une régression de l'ictère. (34)

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

### Les manifestations gingivales :

#### Les gingivorragies :

Les gingivorragies sont des saignements importants des gencives. Celles-ci peuvent être spontanées dans le cas d'hémopathies comme dans un syndrome hémorragique ou lié à la prise de médicaments (Anti Agrégant plaquettaire ou anticoagulant). Les saignements peuvent être provoqués par le brossage ou par de petites stimulations par exemple lors de la mastication d'aliments, ceci lorsque le patient présente une gingivite ou une parodontite, ou une hémopathie. (31)



**Figure 50** : une image montrant des hémorragies avec une muqueuse saine et pas de poche parodontale. (26)

On recherche d'abord les hypothèses d'ordre local (brossage, traumatisme, aliments). Si on en trouve pas on suppose une cause générale :

- Hémopathie qui d'après nos connaissances peut être :
  - Un désordre prolifératif tel qu'une leucémie, une polyglobulie ou une macroglobulinémie de Waldenstrom
  - Un syndrome hémorragique (les thrombopénies, thrombopathies, anomalies de coagulation, etc.)

-Pour révéler nos hypothèses,

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE

---

D'ordre générale : on s'aide d'examens complémentaires. Pour cela on prescrit une NFS ainsi qu'une sérologie VIH.

D'ordre locale: Si des poches avaient été présentes on aurait réalisé un prélèvement bactérien. (44)

### **Inflammation et hyperplasie gingivale :**

L'hyperplasie gingivale est une augmentation du volume de la gencive marginale. Celle-ci pouvant aller jusqu'à recouvrir les dents.



**Figure 51 :** une photo montrant une hyperplasie gingivale. (26)

- Les diagnostics différentiels sont multiples, une hémopathie, une infection à VIH, ou encore une mycose.
- Le praticien prescrit donc des examens complémentaires pour affiner son diagnostic :
  - Examen biologique pour éliminer un trouble hématologique, NFS
  - Test du VIH
  - Prélèvement à la recherche de bactérie agressive et de mycose.

Ces troubles gingivaux peuvent être d'étiologies diverses. La cause la plus fréquente étant une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Dans le cas d'une hygiène déplorable, avec de la plaque et du tartre en quantité importante, la gencive est exposée à une agression bactérienne permanente. Le tissu gingival, pour se défendre va recruter en quantité plus ou moins

### **CHAPITRE III : DIAGNOSTIC PRECOCE DES HEMOPATHIES EN ODONTOLOGIE**

---

importante (quantité proportionnelle à l'agression bactérienne) les cellules responsables des mécanismes de défense de l'organisme et donc de phénomène inflammatoire. Il en résulte ainsi l'aspect inflammatoire et hyperplasique de la gencive. Si les causes sont uniquement locales (la mauvaise hygiène), l'assainissement et l'entretien par le patient doivent être suffisants pour un retour à l'état sain.

Par contre une cavité buccale saine, ou l'absence d'amélioration suite à l'assainissement vont nous induire à rechercher d'autres causes comme :

- Une éventuelle grossesse
- Des traitements médicamenteux antérieurs ou en cours tels que des Ciclosporines (immunodépresseur en cas de greffe), Hydantoine "dehydant" (antiépileptique), Nifédipine (ex : Adalte qui est un antihypertenseur.
- Des bactéries agressives (porphyromonas gingivalis, actinobacillus actinomycetemcomitans, etc.)
- Une immunodépression (VIH)
- Un désordre leucocytaire prolifératif ou non (leucémie, polyglobulie de Vasquez, lymphome non Hodgkinien).

Dans ces situations, on aura recours à des examens complémentaires. Un prélèvement bactérien et l'analyse, permettront d'affirmer ou d'infirmer l'hypothèse bactérienne. Alors que des examens biologiques, mettront en évidence un désordre leucocytaire ou une immunodépression. (32,34, 36, 44)

## CONCLUSION GENERALE

---

Le rôle du chirurgien dentiste dans le dépistage de certaines formes des hémopathies est important. Les manifestations buccales et parodontales peuvent constituer un signe d'appel ou d'orientation et faire reconnaître un syndrome neutropénique avec les ulcérations, thrombopénique avec les hémorragies, anémique avec la pâleur et prolifératif avec les hyperplasies gingivales. Cependant, ces manifestations n'ont aucun caractère pathognomonique et doivent être replacées dans leur contexte biologique à partir d'un diagnostic de laboratoire.

Une consultation dentaire minutieuse, avec un examen clinique rigoureux, un bilan radiologique et parodontal complet, doit être systématiquement réalisée. Lorsqu'il met en évidence une discordance entre les lésions buccales et les facteurs étiologiques, il devrait tout d'abord rechercher des causes locales qui, si elles sont absentes, l'orientera alors vers des hypothèses d'étiologie générales.

Le suivi du patient pendant le traitement et la prise en charge des lésions buccales iatrogènes sont également essentiels pour ne pas augmenter la morbidité chez les patients malades, notamment ceux en état de dénutrition intense.

Devant une hémopathie connue, des précautions devront être prises vis à vis du risque infectieux et du risque hémorragique que peuvent présenter ces maladies hématologiques.

## BIBLIOGRAPHIE

01. Auclerc G., KHAYAT .D. Révision accéléérée en hématologie.  
2<sup>ème</sup> éd. Paris : Maloine, 1990
02. Bethsabée M., Manifestations parodontales des hémopathies malignes lymphoïdes et leur prise en charge. Thèse en médecine dentaire, LORRAINE 2013.
03. Herbert FW et al. Parodontologie. Masson, 3<sup>ème</sup> édition, Paris 2003.
04. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : du diagnostic à la pratique.  
Paris : De Boeck ,2003.
05. Glickman I, parodontologie clinique .éditions Cdp, paris ,1983
- 06- Auriol M, LE Charpentier Y, LE nour G .Histologie du parodonte ;  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie /odontologie, 22-007-C-10, 2000,  
médecine buccale ,28-115-P-10,2008.
- 07- Ramfjord SP, Ash MM. Parodontologie et parodontie, aspects théoriques et pratiques.  
Masson .Paris, 1992
- 08- Lindhe J .Manuel de parodontologie clinique .Editions CdP, Paris ,1986.
- 09- Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry Fifth Edition volume 1 2008, pages  
43-48
- 10- La gencive, support de cours destiné aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année médecine dentaire,  
CHU- Tizi-Ouzou, 2007-2008
- 11- L'os alvéolaire, support de cours destiné aux étudiants de 2<sup>ème</sup> année médecine dentaire,  
CHU Tizi-Ouzou, 2012-2013
- 12- EXPERTISE COLLECTIVE INSERM, Maladies parodontales, Thérapeutiques et  
prévention, Les éditions INSERM, 1999, ISBN 2 85599-709-1, ISSN 1264-1782, p 239-240.
- 13- ANAES /Services des recommandations et des références professionnelles/mai 2002.

- 14- Madnier I. Pathogénie bactérienne des parodontolyses. Encyc. Med. Chir (Paris, France). Stomato, odonto. 1993. 23-445-E-10.
- 15- Klewansky P. Etiologies des parodontopathies. Inf Dent, 1994, 6.
- 16- Boutigny H, Delcourt, Debruyne E ; Etiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. Encycl.Med.Chir. (Paris- France) Stomatol-odontol, 23-435-A-10, 1996 ; 8p.
- 17- Fourel J, Falabregues R, Parodontologie pratique, 2<sup>ème</sup> édition. Paris : Julien Prelat, 1980.
- 18- LE maitre PA, Daniel A, Pathologie fonctionnelle des maladies parodontales. Encycl. Med. Chir. (Paris- France) Stomatol- Odontol, 1993, 23-435-G-10, 6p.
- 19- Hime MD, Hime CL. Classification and etiology of periodontal disturbances. J. Americ, Dent, Assoc.
- 20- Eaton. K. A. Awareness of periodontal disease: the professional and the civil servant Dent. Int. 1998, 48(3) 256-60.
- 21- Chaput. A, Parodontologie et médecine dentaire. Revu. Franc. Stomatol, 1987, 7.
- 22- Brodeur J, Payette M, Beniger I M, Maladies parodontales chez les adultes De 35 a 44 ans du QUEBEC. J .Can, Dent. Assoc, 2001 ; 67.
- 23- Lecor P, Prise en charge des parodontopathies, facteurs d' équilibre du diabète sucré: Etude prospective des cas témoins a propos de 90 malades au centre Marc SANKALE de Dakar .Thèse Chir. Dent. Dakar, 2000, n 7.
- 24- Bernard J, Levy JP et Vavet B .hématologie Paris : MASSON : 1996/7622.
25. Fellah J. L'hématopoïèse [en ligne] Disponible sur:  
[http://adrien.six.online.fr/IF/Documents/IF2011\\_Ila\\_print.pdf](http://adrien.six.online.fr/IF/Documents/IF2011_Ila_print.pdf)
- 26- Ali Mohammed., Manifestations buccales des hémopathies. Thèse de chirurgie Dentaire. Université de Nantes 2011.

- 27- Sara J, Margaret L, Man-chiu P, Les troubles de la fonction plaquettaire, 3<sup>e</sup> édition, 5
- 28- Poncelet J. Le syndrome hémorragique .novembre 2012
- 29- Merianne F, Manuel d'hémostase
- 30- Bellucci S. Thrombopathies, Encyc Med Chir (Paris)
- 31- Szpirglas H et Ben salma L. Pathologie de la muqueuse buccale .Paris : Flammarion ,1997 .
- 32- Le breton G, traité de sénéologie et clinique odontostomatologie .Bruxelles : De Boeck, 1997
- 33- Girard P, Jeandot J, Parlemeteur et Coll. Dictionnaire médical du chirurgien dentiste .Paris : Masson ,1997.
- 34- Bouziane A, Benrachadi L. Revue d'Odontostomatologie /novembre 2002;31:299-320.
- 35- Fressinand E et Meyer D .Maladie de Willebrand.  
Encycl. m éd. chir (Paris), h ématologie, 13-021-A-50, 2001.
- 36- Laskaris G, Atlas des maladies buccales. Paris: Flammarion, 1996.
- 37- Tyldesley W R. A color atlas of oral medicine. Londres: wolf medical publications, 1983.
- 38- Goudmand J. Hemophilie. Encycl. m éd. chir(Paris), h ématologie 13-021-B-10, 1997.
- 39- Guille B. Hémophilie, Revu Prat 2001 ; 51
- 40- Girot R. Anémie, revue Prat 2001; 51(66):1129-1138.
- 41- Theml H, Diem H, Afrelach T.  
Atlas de poche d'hématologie: diagnostique pratique morphologique et clinique. .Paris : Flammarion Médecine-science, 2006.
- 42- Benchekroun S. Les anémies : définition, généralités et classification.  
Esperance med 2000; 7(59)

- 43- Quessar A ET Benchekroun S. l'anémie par carence martiale
- 44- Szpirglas H et Lacoste .JP. Manifestations buccales des hémopathies  
Encycl. Med Chir (PARIS), stomatologie-odontologie, 1994 ; 22-050-A010
- 45- Dechaum M, Grellet M et Laudenbach P. Précis de stomatologie. Paris : Masson, 1980.
- 46- Gerard, Patrick, Guy Penne. Médecine et chirurgie dentaire. Paris, cdp. 1988
- 47- Riou R. Sérologie buccale et péri-buccale. Paris : malouine, 1981 :377-393.
- 48- Leblanc T, Reguerre Y et Rousseau R. Aplasies médullaires constitutionnelles. Encycl m éd. chir (Paris), Hématologie, 13-008-C-10, 2000, 18.
- 49- Roche Y. Chirurgie dentaire et patients a risque .Paris : Flammarion, 1996.
- 50- Begue P et Assimad K. La maladie dr épanocytaire. Rueil Malmaison : Sandoz, 1994.
- 51- Galacteros F. Dr épanocytose. Revu Prat 1995, 45.
- 52- Oksuzogu O, Yalcin S. Squamous cell carcinoma of tongue in a patient with fanconi's anaemia: case report and review of literature. Oral maxillo-facial chir 2000, 58(12)
- 53- Le breton G. Trait éde s ériologie et clinique odontostomatologie.  
Bruxelles : De Boeck ,1997.
- 54- Choquet S, Hématologie : réussir l'internat. Paris, ellipses ,2007.
- 55- Dreyfus B. Le sang (pathologie médicale). Paris : Flammarion, 1971.
- 56- Nordmann Y. porphyries érythroïtiques  
Encycl. m éd. chiro (Paris), h ématologie, 13-008-A-10, 2001.
- 57- Bauduer F. hémolyse extra corpusculaires non immunologiques.  
Encycl. m éd. chiro (Paris), h ématologie, 13-006-D-18, 2000.
- 58-Samson J, et Rossier S .hémopathies et médecine buccale. R éal clin 1999 ; 10(3)
- 59- Donadieu J, Duval M, Vilmir E. Neutropénies constitutionnelles et acquises de l'enfant,  
Encycl. Med Chir(Paris), Hématologie, 13-010-A-10 ; 1999, 25.

- 60- Leblanc T, Reguerre Y et Rousseau R. Aplasies m éduillaires constitutionnelles. Encycl. Med Chir (Paris), H ématologie, 13-008-C610, 2000, 18.
- 61- Pindborg J. Atlas des maladies de la muqueuse buccale. Paris : Masson, 1995.
- 62- Girard P, Jeandot J, Perlemuter .Dictionnaire m édicale du chirurgien dentiste. Paris : Masson, 1997.
- 63- Bariety M, Bonniot R, Bariety J. S éniologie m édicale. 7<sup>éme</sup> éd. Paris: Masson, 2004.
- 64- Rakoto alson S et al. Manifestations parodontales des h énopathies malignes. Revue d'odontostomatologie malgache Issn 2220-069x 2010.
- 65- Diane o'hana ET AL., Ulcérations buccales révélatrices d'une leucémie aiguë myéloïde. Med Buccale Chir Buccale 2015.
- 66- HURET.JL, Atlas of genetics and cytogenetic in oncology and haematology
- 67- Sion M, L'enfant leucémique : prise en charge médicale et aspects bucco-dentaires., Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. UNIVERSITE NANCY 2010.
- 68- Leblond V ET AL. Maladie de Waldenström ou macroglobulin émie  
Elsevier, MASSON, 13-013-E, 2006.
- 69-Fernand JP. Macroglobun émie de Waldenström.  
Encycl. M éd. Chir (Paris), H ématologie, 1992; 13013E10.
- 70- Mehta AB et Hoffbrand AV. H ématologie. Bruxelles : De Boeck, 2003.
- 71-Christianes I et Laloux M. Amylo ïle orale et my édome multiple : à propos d'un cas et revue de la litt ératione .Revu stomatol chir maxillo-faciale 1999.
- 72- Pisano J, Coupland R .plasmocytia of the oral cavity and jaws: a clinico pathologic study of 13 cases .oral surg oral Med oral pathol 1997; 83(2).
- 73- Facon T, Yakoub-agma, LELEU X. My édome multiple. Encycl. M éd. Chir (Paris), H ématologie, 2003 ; 13014E10

- 74- Société Française d'hématologie. Le myélome multiple[en ligne] Disponible sur <http://sfh.hematologie.net/hematolo/UserFiles/File/MyelomeMultiple.pdf>
- 75- Mosel DD, Bauer RL, Lynch DP, Hwang ST. Oral complications in the treatment of cancer patients. Oral Dis. 2011; 17(6):550-9, Hématologie, 13-021-A-10,1996.
- 76-Samson J, et Rossier S .hémopathies et médecine buccale. Réal clin 1999 ; 10(3)
- 77- Brun B, Dreyfus, le sang. Flammarion, édit Paris 1984.
- 78- Tabachnik T, Levine B: multiple myeloma involving the jaws and oral soft tissues. J. Oral surge 34, 1976.
- 79- Aubert F et Guittarg P. L'essentiel médical de poche: hématologie  
Paris: Marketing/Ellipses, 1995.
- 80- Najean Y, Dresch C, Rain J. Les éléments du choix thérapeutique dans les polyglobulies vraies. Nouv. Press. Med., 21. 1973. Esperance médicale 2000; 7(59).
- 81- Epstein JB, Schubert M. Oral mucositis in myelosuppressive cancer therapy.  
Oral surg oral med oral pathol 1998; 88(3).
- 82- Goulet GP, Perisse R et Valois M. Les lésions buccales liées à l'infection VIH.  
Real Clin 1996 ; 7(1).
- 83- LE Poirier M. Maladie de Hodgkin. Revu Prat 1995 ; 45 : 1670-1674.
- 84- Prudhomme FL et Jaubert J. Maladie de Hodgkin de l'amygdale palatine : étude clinique, histologique, immunophénotique et association avec le virus d'Epstein Barr.  
Presse méd. 2000, 29(17).
- 85- Auclerc G., Khayat D. Révision actualisée en hématologie. 2ème ed. Paris: Maloine, 1990
- 86- Mosel DD, Bauer RL, Lynch DP, Hwang ST. Oral complications in the treatment of cancer patients Oral Dis. 2011; 17(6):550-9
- 87-Berberi A et Khairallah S, les lymphomes non hodgkiniens associés à une infection VIH.  
Revu odontostomatol 2000 ; 29(1)

88- Ricard A et Costelleloe MA. Oral mucosal non Hodgkin's lymphoma : a dangerous mimic. Oral oncol 2000 ; 36(6).

89- EL gbouri H, Boulaadas M et coll. Lymphome malin non Hodgkinien des parties molles du menton, Revu Stomatol Chir Maxillofac 2003 ; 104(3).

90- Solomides CC, Miller AS et coll. Lymphomas of the oral cavity :histology, immunologic type and incidence of Epstein Barr virus infection. Human Pathol 2002; 33(2).

91- Principes g é n é raux de la chimioth é rapie [en ligne] Disponible sur [http://www.oncoprof.net/Generale2000/g09\\_Chimiotherapie/g09\\_ct02.php](http://www.oncoprof.net/Generale2000/g09_Chimiotherapie/g09_ct02.php) (consult é le 10 octobre 2012)

92- Chauvergne J, Hoerni B. Chimioth é rapie anticanc é reuse. Paris: Masson, 1998

93- Barasch A, Coke JM. Cancer therapeutics: an update on its effects on oral health. Periodontol 2000 2007; 44:44-54

94. El-Housseiny AA, Saleh SM, El-Masry AA, Allam AA. Assessment of oral complications in children receiving chemotherapy J Clin Pediatr Dent., 2007; 31(4):267-273.

95- Gomes, M. F.Kohlemann, K. R.Plens, G.Silva, M. M.Pontes, E. M.da Rocha, J. C. Oral manifestations during chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia: a case report. Quintessence Int, 2005; 36(4): 307-313

96- Mosel DD, Bauer RL, Lynch DP, Hwang ST. Oral complications in the treatment of cancer patients Oral Dis. 2011; 17(6):550-9

97- Peterson DE, Bensadoun RJ, Roila F, ESMO Guidelines Working Group. Management of oral and gastrointestinal mucositis: ESMO Clinical Practice Guidelines Ann Oncol. 2011; 22 Suppl 6:vi78-84.

98- Raber-Durlacher JE, Elad S, Barasch A. Oral mucositis Oral Oncol. 2010; 46(6):452-6

99- Scardina GA, Pisano T, Messina P Oral mucositis. Review of literature N Y State Dent J. 2010; 76(1):34-8.

100. La mucite buccale [en ligne], livret Disponible sur:  
[http://www.mouthsmadegood.com/fr-fr/nurse-resources/Livret%20Mucite%20Nov %202010.pd](http://www.mouthsmadegood.com/fr-fr/nurse-resources/Livret%20Mucite%20Nov%202010.pd) (consult éle 3 octobre 2012)
101. Raber-Durlacher JE, Elad S, Barasch A. Oral mucositis Oral Oncol. 2010; 46(6):452-6
- 102- Barasch A, Coke JM. Cancer therapeutics: an update on its effects on oral health. Periodontol 2000 2007; 44:44-54
- 103- Bergmann OJ. Oral infections and septicaemia in immunocompromised patients with hematologic malignancies. J Clin Microbiol. , 1988; 26(10):2105-2109
104. Nasim VS, Shetty YR, Hegde AM Dental health status in children with acute lymphoblastic leukaemia J Clin Pediatr Dent. 2007; 31(3):210-3.
105. Olczak-Kowalczyk D, Daszkiewicz M, Krasuska-Sławińska, Dembowska-Bagińska B, Gozdowski D, Daszkiewicz P, Fronc B, Semczuk K. Bacteria and Candida yeasts in inflammations of the oral mucosa in children with secondary immunodeficiency J Oral Pathol Med. 2012; 41(7):568-76
- 106- Hiroki A, Nakamura S, Shinohara M, Oka M Significance of oral examination in chronic graft-versus-host disease J Oral Pathol Med. 1994; 23(5):209-15.
107. Holmstrup, P.Glick, M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. Periodontal 2000. 2002; 28:190-205
108. Djuric M, Jankovic L, Jovanovic T, Pavlica D, Brkic S, Knezevic A, Markovic D, Milasin J. Prevalence of oral herpes simplex virus reactivation in cancer patients: a comparison of different techniques of viral detection J Oral Pathol Med., 2009; 38(2):167-173.
109. Bergmann OJ. Oral infections and septicaemia in immunocompromised patients with hematologic malignancies. J Clin Microbiol. ,1988; 26(10):2105-2109
110. Pecontal N, Pecontal JM. Chimioth érapie et complications buccales. Chir Dent Fr 1992; 62(628): 85-89
111. Serra MP, Llorca CS, Donat FJ. Oral implants in patients receiving bisphosphonates: a review and update Med Oral Pathol Oral Cir Buccal. 2008; 13(12):E755-60.

112. Shannon J, Modelevsky S, Grippo AA. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw J Am Geriatr Soc. 2011; 59(12):2350-5
113. Andriani A, Petrucci MT, Caravita T, Montanaro M, Villiv àN, Levi A, Siniscalchi A, et al. Evolution of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma and Waldenstrom's macroglobulinemia: a retrospective multicentric study. Blood Cancer J. 2012; 2(3):e62
114. Oliver R. Bisphosphonates and oral surgery. Oral Surgery 2009, Volume 2, Issue 2, 56–63
115. Seymour RA, Heasman PA Drugs and the periodontium J Clin Periodontol. 1988; 15(1):1-16
116. Otomo-Corgel J Osteoporosis and osteopenia: implications for periodontal and implant therapy. Periodontol 2000. 2012; 59(1):111-39
117. Saran J, Drossy SS, Akintoye SO. Updates on bisphosphonates and potential pathobiology of bisphosphonate-induced jaw osteonecrosis Oral Dis. 2008; 14(3).
118. Zak M, Spina AM, Spinazze RP, Perkinson WL, Spinazze DJ. Bisphosphonates and the dental patient: Part 2 Compend Contin Educ Dent. 2007; 28(9): 510-515; quiz 516, 528
119. Cheng A, Daly CG, Logan RM, Stein B, Goss AN. Alveolar bone and the bisphosphonates. Aust Dent J. 2009; 54 Suppl. 1:S51-61
120. Huchet Aymeric. Nouvelles techniques en radiothérapie [en ligne].Service d'Oncologie et de Radiothérapie de l'Hôpital Saint André, 2007 Disponible sur:  
<http://sircamt.canceraquitaine.org/rca/documents/ARCHIVES/2007/151207/AHuchet.pdf>  
(consult é le 15 octobre 2012)
121. Lartigau Eric Radioth érapie oncologique: concepts, techniques et applications cliniques. Edition John Libbey Eurotext; 2009
122. Sciubba JJ, Goldenberg D. Oral complications of radiotherapy Lancet Oncol. 2006; 7(2):175-83

123. Bornstein M, Filippi A, Boser D. Radiothérapie de la région cervico-faciale: conséquences intra-orales précoces et tardives. Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2001; Vol 111: 1
124. Simon Z, Tar I, Gáll K, Ivancsó B, Szabó J, Illés A. Late effect of the cervical irradiation on periodontal status and cariogen flora in Hodgkin lymphoma patients ISRN Hematol. 2011; 2011:823926.
125. Oğuz A, Cetiner S, Karadeniz C, Alpaslan G, Alpaslan C, Pinarli G. Long-term effects of chemotherapy on orodental structures in children with non-Hodgkin's lymphoma Eur J Oral Sci. 2004; 112(1):8-11.
126. Folwaczny, Hickel Aspects de la prise en charge médico-dentaire des patients immunosupprimés 2e partie Revu Mens Suisse Odontostomatol, 2001 ; Vol 111: 11
127. Park YW. Non-Hodgkin's lymphoma of the anterior maxillary gingiva Otolaryngol Head Neck Surg. 1998; 119(1):146.
128. Ellegaard, B.Bergmann, O. J.Ellegaard, J. Effect of plaque removal on patients with acute leukemia. J Oral Pathol Med, 1989; 18(1): 54-58
129. Holmstrup, P.Glick, M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. Periodontol 2000. 2002; 28:190-205
130. Vasanthan, A.Dallal, N. Periodontal treatment considerations for cell transplant and organ transplant patients. Periodontol 2000 2007; 44: 82-102
131. Epstein, J. B.Stevenson-Moore, P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. Oral Oncol, 2001; 37(8): 613-619.
132. Mustafa MB, Arduino PG, Porter SR. Varicella zoster virus: review of its management J Oral Pathol Med. 2009; 38(9): 673-688.
133. Herpes viridae [en ligne]. Faculté de médecine de Rennes. 2010 Disponible sur : [http://facmed.univ-rennes1.fr/index.php/ressources\\_auteur.php?aut=M.%20Michelet%20C](http://facmed.univ-rennes1.fr/index.php/ressources_auteur.php?aut=M.%20Michelet%20C). (Consulté le 14 octobre 2012)
134. Heimdahl A. Prevention and management of oral infections in cancer patients Support Care Cancer. 1999; 7(4):224-8.

135. Epstein J, Scully C. Cytomegalovirus: a virus of increasing relevance to oral medicine and pathology J Oral Pathol Med., 1993; 22(8):348-353.

136. Wertz Soins de support en oncologie cliniques universitaires [en ligne] Saint Luc 14 février 2011 Disponible sur : <http://ebookbrowse.com/soins-support-oncologie-14-02-2011-wertz-pdfd206277113> (consult éle 20 octobre 2012)

137. Arlet P, Arlet JP et Astudillo L. El éments de s éniologie clinique et biologique. Paris : Ellipses, 2007.

138. Duquette P, Michaud M et Girard P.

M édecine buccale: m éthodologie du diagnostic. Paris : Gaetan Morin, 1994.

139. Dridi SM, Wierzba C et coll. Syndromes h émorragiques : int é r ê t clinique des tests biologiques. Revu odontostomatol 1998.

140. Spirglas H. Diagnostic des ulc é rations buccales. Revu Prat 2002 ; 52.

## **Résumé:**

Notre travail se compose d'une partie théorique ; qui vise à écrire les manifestations parodontales des différentes hémopathies, qui se divisent en quatre syndromes : syndromes hémorragiques, anémiques, non prolifératifs et les syndromes prolifératifs. Ainsi que leur prise en charge.

Nous verrons aussi qu'à partir de ces manifestations nous pouvons nous orienter vers des hypothèses diagnostiques qui facilitent le diagnostic précoce d'une hémopathie.

On a cité aussi les différents traitements des hémopathies malignes, à savoir la chimiothérapie, la radiothérapie et les biphosphonates, les complications causées par ces traitements sur le parodonte et la conduite à tenir face à ces complications.