

POSTER

Un cas de purpura thrombopénique immunologique sévère survenu après une avulsion dentaire.

Koren C, Torres JH.

Service d'Odontologie du CHRU, 549, ave Pr JL Viala, 34295, Montpellier cedex 5, FRANCE

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une maladie auto-immune de cause inconnue qui se caractérise par une thrombopénie isolée et d'intensité variable. Il correspond à une destruction immunologique des plaquettes, susceptible d'exposer les patients à des complications hémorragiques potentiellement graves. Il n'existe aucun test diagnostique spécifique et il s'agit donc avant tout d'un diagnostic d'exclusion devant une thrombopénie isolée inférieure à 100 000/mm³ de sang (Rodeghiero et al. 2009). Ce taux peut baisser de façon plus ou moins rapide jusqu'à moins de 10 000/mm³. Le PTI se déclare chez l'enfant (où il est souvent post-viral), ou chez l'adulte jeune, touchant préférentiellement les femmes (deux femmes pour un homme atteint). Son incidence annuelle est estimée entre 5,8 et 6,6 cas pour 100 000 habitants (McMillan et al. 1997, Neylon et al. 2003), et la mortalité globale serait comprise entre 1 et 3% (Godeau 2009).

Une patiente âgée de 29 ans, en bon état de santé générale, a consulté son dentiste traitant pour des douleurs dentaires. Une première prescription antibiotique (association spiramycine/métronidazole), a été remplacée au bout de 2 jours par de l'amoxicilline, en raison d'une intolérance digestive. Trois jours plus tard, le praticien a effectué l'avulsion de la dent N°26 au cabinet dentaire, sans constater de

saignement. Le lendemain matin, la patiente a découvert la présence d'un caillot sanguin exubérant dans sa bouche, ainsi qu'une multitude de taches purpuriques sur ses pieds et jambes, qui ont atteint également le visage par la suite. Ce tableau l'a poussée à consulter son médecin qui l'a fait hospitaliser le jour même. Les analyses biologiques ont objectivé une numération plaquettaire indécélable (inférieure à 1/mm³ de sang). Un diagnostic de PTI a été retenu. Une transfusion plaquettaire d'urgence et une corticothérapie ont été instaurées par l'hématologue, ce qui a conduit à une remontée rapide du taux de plaquettes. Par la suite, profitant du traitement corticoïde, l'avulsion de la dent n°37 a pu être pratiquée en milieu hospitalier sans complication hémorragique.

Malgré la concomitance des deux événements, aucune relation n'a pu être établie entre la séance d'avulsion de la dent n°26 ou le traitement antibiotique d'une part, et l'apparition brutale du purpura qui s'en est suivi d'autre part. Il semble que la survenue de cette maladie soit donc fortuite, et totalement indépendante des soins dentaires pratiqués la veille.

KOREN Charlotte
korencha@hotmail.com