

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA**

N°:



**FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du
DIPLOME de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE
INTITULE**

CARDIOPATHIES ET MALADIES PARODONTALES

**Présenté et soutenu publiquement le :
10.06.2015**

**Par les internes :
AMMIMEUR Ibrahim
BENZAHA Walid
ZENDAGUI Celia**



Promotrice : Dr BOUMAIZA

**Jury composé de :
Présidente : Dr BOUCHAKOR
Examinatrice : Dr ZEGGAR**



**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA**

N°:



**FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du
DIPLOME de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE
INTITULE**

CARDIOPATHIES ET MALADIES PARODONTALES

**Présenté et soutenu publiquement le :
10.06.2015**

**Par les internes :
AMMIMEUR Ibrahim
BENZAHA Walid
ZENDAGUI Celia**

Promotrice : Dr BOUMAIZA

**Jury composé de :
Présidente : Dr BOUCHAKOR
Examinatrice : Dr ZEGGAR**

❖ **REMERCIEMENTS :**

Nous remercions notre créateur ALLAH Azzawajal de guider nos pas, et d'avoir pu accomplir ce travail.

Nous remercions aussi nos parents et familles respectives, qui nous ont soutenus le long de nos études, l'administration qui nous a accompagné durant notre cursus universitaire, notre promotrice qui nous a si bien encadré, nos enseignants pour leur formation irréprochable, l'ensemble du personnel médical et paramédical, et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail qui nous permet aujourd'hui de décrocher le diplôme de Doctorat en Médecine Dentaire.

I. Introduction

II. Parodonte et parodontopathies

A. Parodonte :

⇒ Rappel anatomique, histologique et physiologique

B. Maladies parodontales

⇒ Définition

⇒ Etiologie des parodontopathies

⇒ Mécanisme physio-pathologique et immuno-pathologique

⇒ Classification des maladies parodontales

⇒ Diagnostic :

- Clinique
- Radiologique
- Biologique
- Microbiologique

III. Généralités sur le cœur et les maladies cardio-vasculaires

1) Rappel anatomique et physiologique du cœur

2) Les maladies cardio-vasculaires :

2.1 Définition

2.2 Classification des cardiopathies

2.3 Etiologies

2.4 Epidémiologie

IV. La prise en charge en parodontologie en fonction des différents risques

1) Risque infectieux

a) Définition de l'endocardite infectieuse

b) Porte d'entrée

c) Bactériémie

d) Classification des cardiopathies à risque d'EI

e) Prise en charge

2) Risque hémorragique

a) Généralités sur l'hémostase

b) Rappel sur les anticoagulants

c) Rappel sur les antiagrégants plaquettaires

d) Classification des cardiopathies à risque hémorragique

e) Mesures préventives du risque hémorragique

f) Accident hémorragique et prise en charge

3) Risque syncopal

a) Définition et mécanisme

b) Manifestation clinique

c) Les cardiopathies susceptibles de provoquer un malaise

d) Mesure préventive

e) Conduite à tenir face à une syncope

V. conclusion

I. Introduction :

Dans l'exercice quotidien du chirurgien-dentiste, la prise en charge de patients dits « à risque » occupe une place grandissante. En effet, La médecine parodontale correspond à une double relation dans laquelle, d'une part, les maladies parodontales ont une influence délétère sur certaines maladies systémiques et d'autre part, des pathologies générales aggravent l'évolution et la sévérité des parodontites.

Des recherches complémentaires sont en cours pour préciser le mécanisme d'action des bactéries parodontales sur l'apparition des MCV.

Les patients atteints de maladies parodontales possèdent des caractéristiques communes avec les patients souffrant de maladies cardio-vasculaires. Ces derniers présentent en outre très souvent des problèmes parodontaux [NERY, MEISTER, ELLINGER, ESLAMI, MCNAMARA 1987, UMINO, NAGAO 1993].

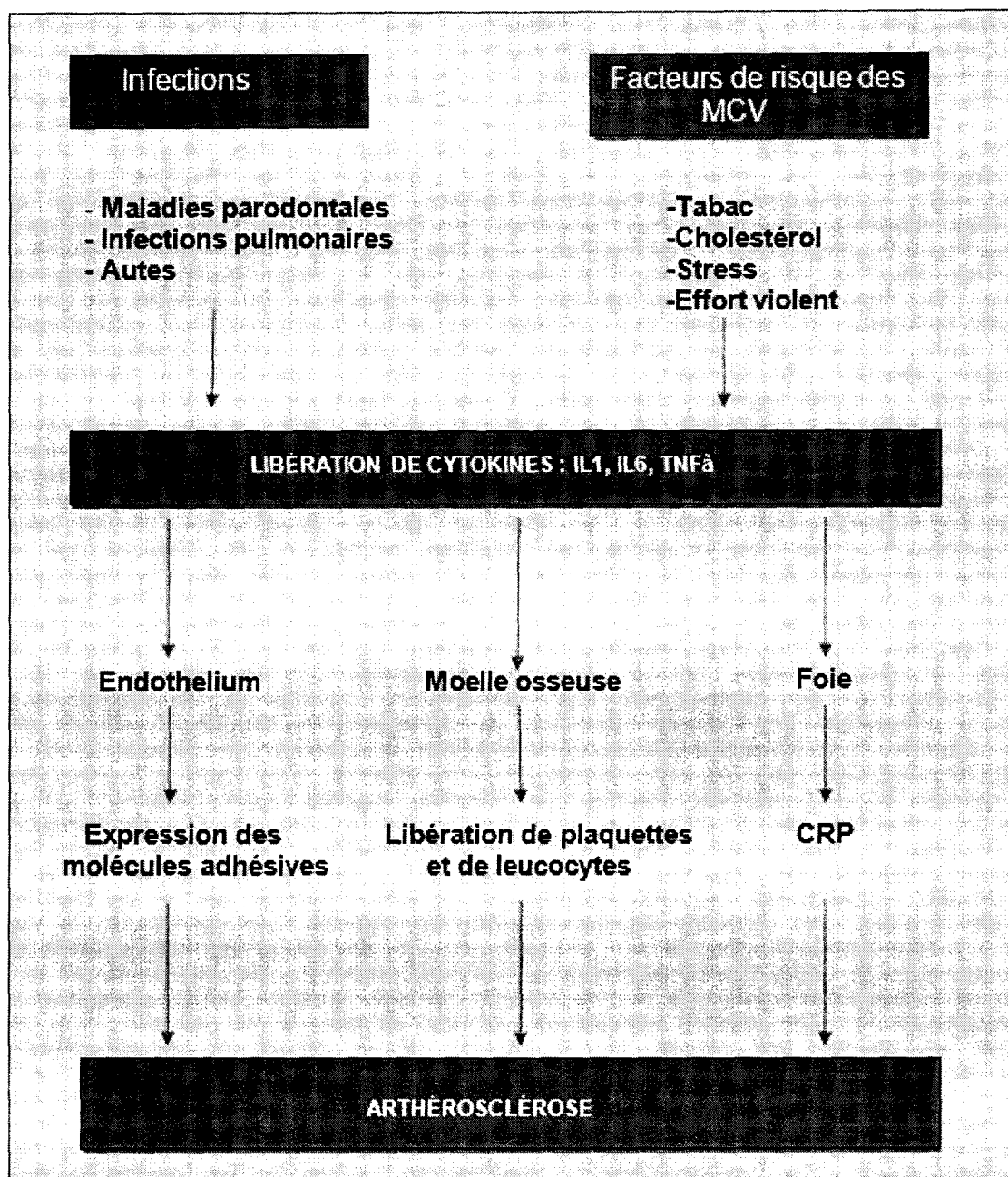
Nous citons ces facteurs de risques communs favorisant l'apparition de ces maladies dans le tableau ci-dessous

Facteur de risque	Relation
Abus de nicotine	positive
Age	positive
Sexe masculin	positive
Situation financière	négative
Abus d'alcool	positive
Isolement social	positive
Stress	positive
Nombre de leucocytes	positive
Diabète mellitus	positive
Fibrinogène du plasma	positive
Hypercholestérolémie*	positive
Hypertension artérielle*	positive

* Facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires mais non des affections Parodontales

Tab. I Facteurs de risque communs des affections cardio-vasculaires et parodontales

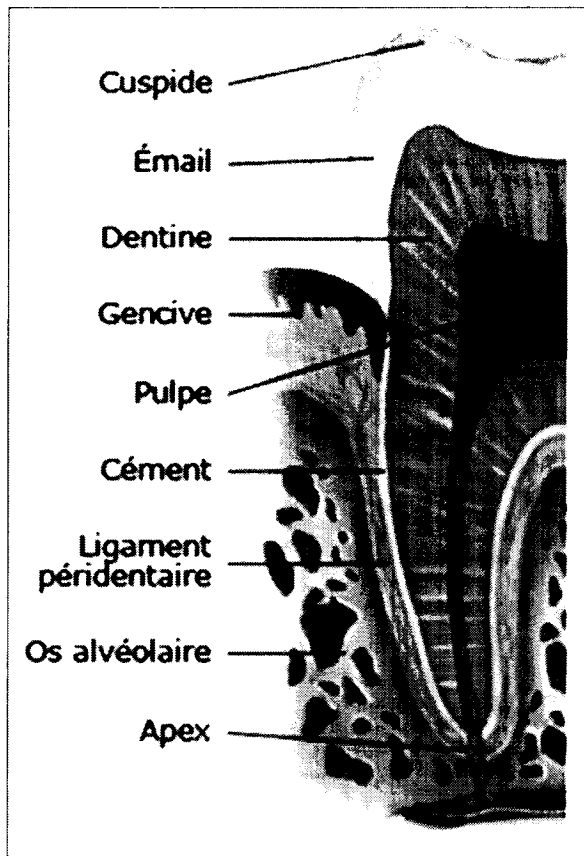
Même si le mécanisme qui les relie n'est pas encore bien connu, les premières hypothèses supposent que le passage des bactéries à partir des gencives enflammées dans la circulation entraîne une réaction directe (des bactéries sur un organe-cible) et forment de petits caillots sanguins qui contribuent à obstruer les artères, et/ou une réaction indirecte, immunitaire. Celle-ci serait induite par l'augmentation de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6, TNF), impliquées dans l'athérogénèse. Ces cytokines ont été observées en concentration plus élevée chez les patients souffrant de parodontopathies et en diminution chez les personnes dont les gencives ont été traitées par nettoyage profond.



Il est, en effet, impératif que le praticien prenne en compte le statut médical de ces malades et qu'il soit apte à dépister, par l'interrogatoire, les patients cardiovasculaires pouvant être instables. De ce fait, une connaissance parfaite de ces maladies ainsi que Les mesures et les attitudes préventives doivent être systématiques et modulées en fonction des différents accidents susceptibles d'apparaître liés aux soins c'est à dire, une **syncope**, une **hémorragie** ou une **infection**, bien entendu ces 3 accidents peuvent être intimement intriqués.

II. Parodonte et parodontopathies :

A. Parodonte :



Le parodonte correspond à l'ensemble des tissus de soutien de la dent.

Il comprend :

- **La gencive,**
- **Le desmodonte,**
- **L'os alvéolaire,**
- **Le cément**

On peut diviser le parodonte en :

- Parodonte superficiel : Avec la gencive, seul tissu visible à l'examen clinique.
- Parodonte profond : Constitué des autres éléments.

Les différents éléments du parodonte sont distincts anatomiquement, mais interdépendants du point de vue fonctionnel, et ce par le maintien d'une structure de soutien saine.

A.1. La gencive :

1. Anatomie de la gencive :

La gencive est un tissu mou qui entoure le collet des dents et recouvre l'os alvéolaire. Elle est délimitée par le feston gingival coronaire d'une part, et de la ligne de jonction mucco-gingivale d'autre part. Lorsqu'elle est saine, la gencive a une consistance ferme, un contour harmonieux, une coloration rose pâle parfois pigmentée. La gencive se divise en trois parties :

a) La gencive libre ou marginale :

La gencive libre est la partie la plus coronaire de la gencive, possédant un aspect lisse, elle s'étend de la région du collet à une dépression très souvent peu marquée, appelée le sillon marginale. Sa hauteur varie entre 0,7 et 2mm. Cette gencive marginale entoure le collet des dents sans adhérer à celle-ci et de ce fait, il se forme entre la dent et la paroi tissulaire molle un espace virtuel appelé sillon gingivo-dentaire ou sulcus dont la profondeur moyenne est de 1.8 mm selon Glickman. Ce sillon est revêtu par un tissu épithélial non kératinisé, qui se situe entre l'épithélium buccal et l'épithélium de jonction.

b) La gencive attachée :

Elle se situe apicalement par rapport à la gencive marginale. Elle est fermement solidarisée à l'os alvéolaire sous-jacent. De hauteur très variable pouvant aller de 1 à 7 mm environ.

Elle est généralement plus haute au niveau des dents antérieures, et plus mince au niveau des prémolaires. Contrairement à la gencive libre, elle se présente sous la forme d'un tissu granité « en peau d'orange ».

c) La gencive papillaire ou inter-dentaire :

Elle est située entre les dents, sous leurs points de contact. Elle est constituée de deux protubérances triangulaires, les papilles linguales et vestibulaires, entre lesquelles s'étale une zone de dépression appelée « col gingival ». Ce col n'existe pas lorsqu'on est en présence d'un diastème ou d'un espace laissé libre à la suite d'une avulsion dentaire.

2. Histologie de la gencive :

Histologiquement, la gencive est composée d'un **épithélium**, d'un **conjonctif** ou chorion et d'une **membrane basale** séparant l'épithélium du chorion.

a) Epithélium gingival :

On distingue deux parties à l'épithélium gingival. Une première partie, fait face à la cavité buccale, en vestibulaire ou en lingual. Elle constitue la muqueuse masticatrice. Une autre partie fait face à la dent, elle comprend en outre l'épithélium de jonction :

L'épithélium faisant face à la cavité buccale est épithélium pavimenteux stratifié kératinisé qui présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival, des cellules de la lignée pigmentaire sont visible dans la couche basale, ceci explique les pigmentations gingivales raciales.

L'épithélium faisant face à l'émail dentaire est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.

L'épithélium de jonction (attache épithéliale) est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface de la dent, et qui s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la jonction amélo-cémentaire.

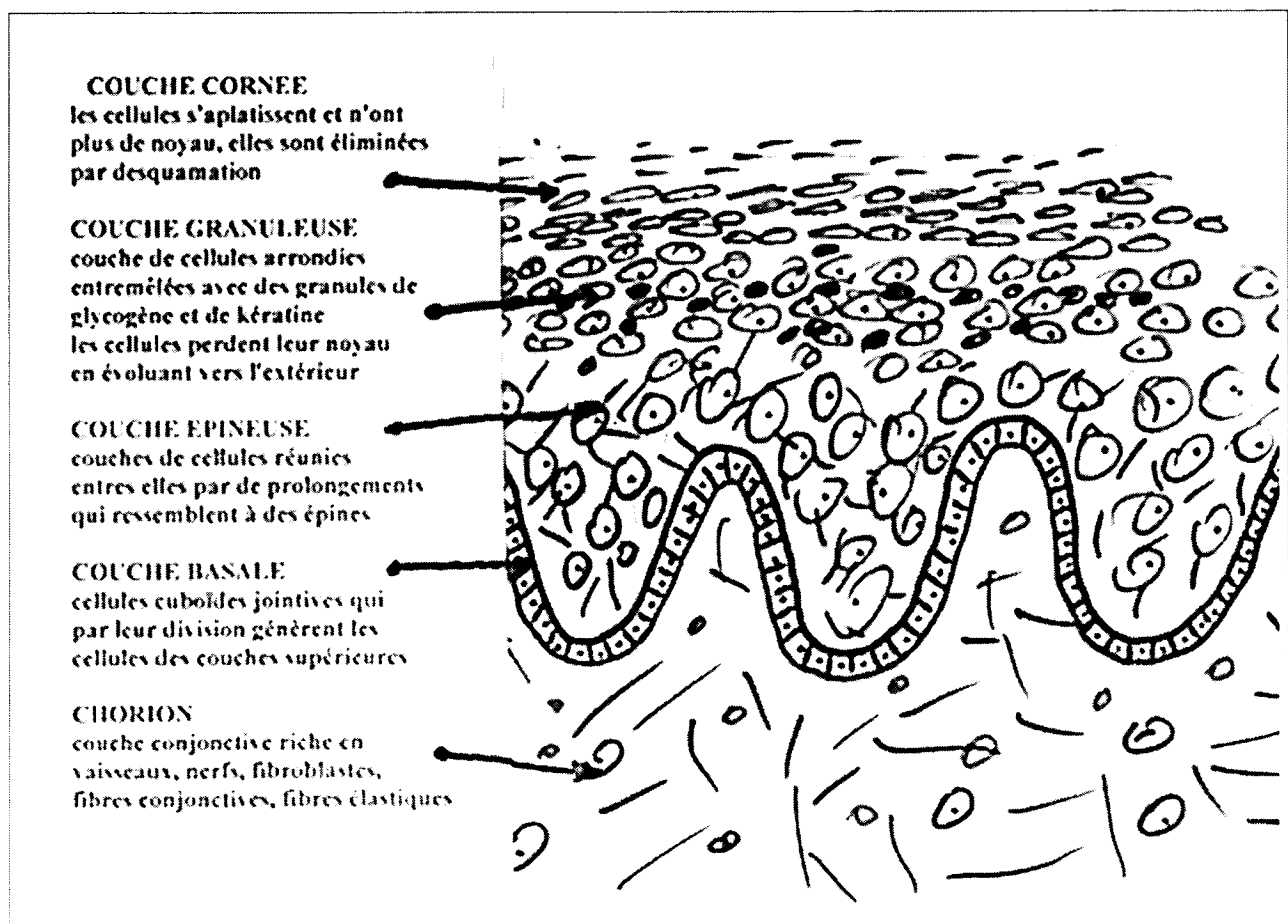
Les cellules de l'attache sont disposées parallèlement à la surface de l'email sur une épaisseur qui varie de 15 à 30 cellules au fond du sillon gingivo-dentaire pour atteindre une épaisseur de quelques cellules, 2 ou 3 au niveau du collet. Ces cellules migrent constamment en direction de la base du sillon gingivo-dentaire ce qui lui donne la particularité du turnover très rapide. L'épithélium de jonction est bordé d'une lame basale interne s'interposant entre les cellules et la dent et une lame basale externe ce qui le sépare du chorion gingival.

b) Choron gingival :

C'est un tissu conjonctif, il comprend des cellules, des fibres, et une substance fondamentale. Parmi les cellules on retrouve les fibroblastes et les fibrocytes, polymorphonucléaire neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes.

Les fibres sont surtout composées de collagène qui sont organisées en faisceaux, les principaux sont : des faisceaux cémento-gingivaux, cémento-periostés, périosto-gingivaux , alvéolo-gingivaux , circulaires et transseptaux. L'insertion de ces fibres gingivales dans le cément , constitue l'attache conjonctive. Des éléments vasculaires et nerveux se retrouvent également dans le choron gingival. La vascularisation de ce dernier se fait à partir des faisceaux supra-periostés. Les nerfs supra- periostés assurent l'innervation de la gencive.

c) La membrane basale : Elle sépare l'épithélium du conjonctif.



3. Physiologie de la gencive :

La gencive grâce à sa situation anatomique concourt au maintien de la santé parodontale.

En effet, elle représente le premier élément en face de l'agression provenant du milieu buccal. Ce rôle est assuré par l'ensemble de ses constituants :

L'épithélium assure la protection par son organisation particulière qui contient des cellules en strates et des jonctions intercellulaires qui le rendent imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal.

Le conjonctif assure le rôle de fixation grâce aux différents groupes de fibres, de défense par les leucocytes et les lymphocytes existant au sein du conjonctif, ainsi que la nutrition grâce à sa vascularisation terminale, qui confère à la gencive le rôle émonctoire (élimination des déchets).

La membrane basale sépare l'épithélium du chorion, et permet le passage des éléments nutritionnels vers l'épithélium non vasculaire.

A.2. Le desmodonte :

1. Anatomie du desmodonte :

Encore appelé ligament alvéolo-dentaire, le desmodonte est un tissu conjonctif constitué principalement de faisceaux de fibres de collagène, intriquées et ordonnées en réseau.

Le desmodonte contribue ainsi fortement à l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire des **fibres de SHARPEY**, qui sont une matrice de tissu conjonctif consistant en un regroupement de *fibres* de collagène.

Le desmodonte est constitué de substance fondamentale, de cellules, de fibres, de vaisseaux et de nerfs.

2. Physiologie du desmodonte :

Le desmodonte joue plusieurs rôles :

- Mécanique et protecteur par ses fibres
- Nutritif par son système artério-veineux
- Sensoriel par les éléments du système nerveux qu'il contient
- Rôle dans la cicatrisation du parodonte
- Participe à l'immunité

A.3. L'os alvéolaire :

1. Anatomie de l'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est un élément du parodonte, constitué par l'extension des os maxillaire et mandibulaires qui forment et supportent les alvéoles dentaires. Il est le principal tissu de soutien de l'organe dentaire. C'est un os qui naît, vie et disparaît avec la dent. Anatomiquement, l'os alvéolaire est constitué de:

- **Deux tables osseuses** : vestibulaire et lingual pour la mandibule et palatine pour le maxillaire.
- Chaque table osseuse est constituée d'une **corticale osseuse externe** et **corticale osseuse interne**. Les corticales sont constituées de tissu osseux compact.

L'épaisseur des corticales est plus réduite au niveau maxillaire qu'au niveau mandibulaire, au niveau antérieur qu'au niveau postérieur des arcades dentaires.

- **Les alvéoles dentaires** : Ce sont des logettes dans lesquelles sont insérées les racines dentaires, elles sont situées entre les corticales internes. Leur forme et leur profondeur sont conditionnées par :
 - L'anatomie et la longueur de la racine
 - La position de la dent sur l'arcade
 - La fonction occlusale

Les alvéoles sont tapissées d'une paroi osseuse alvéolaire qui est une fine couche osseuse appelée "**Lame criblée**".

À la radiographie, cette paroi osseuse se présente sous forme d'une ligne radio-opaque appelée "**lamina dura**". Une discontinuité de cette ligne peut être considérée comme pathologique

- **Les septa inter-dentaires et inter-radiculaires :**

Les septa inter-dentaires sont situées entre chaque alvéole.

Les septa inter-radiculaires cloisonnent les alvéoles des pluri-radiculées.

Les septa sont constitués de tissu osseux spongieux, s'interposant entre les parois alvéolaires et les corticales internes et externes. Ces septa sont creusés de canaux, appelés canaux de VOLKMAN, par où passent les vaisseaux sanguins, lymphatiques, et les nerfs inter-radiculaires.

- **Crête marginale de l'alvéole ou crête alvéolaire :**

C'est le point où se réunissent les corticales et l'os de la paroi alvéolaire. Cette crête est normalement située 1.5 à 2mm au-dessous du niveau de la jonction amélo-alvéolaire. L'aspect anatomique et la position de la crête dépendent de divers facteurs :

- La largeur vestibulo-linguale de la dent
- La position de la dent sur l'arcade
- Le contour cervical de la jonction émail-cément
- Le degré d'éruption

2. Histo-physiologie de l'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est un tissu de soutien, mais aussi un tissu labile capable de s'adapter aux mouvements de la dent.

Les remaniements du tissu sont principalement assurés par la succession de phases de résorptions ostéoclastiques et de phases d'appositions ostéoblastiques.

Sous l'influence d'un stimulus, l'os est résorbé par les ostéoclastes, puis après une phase d'inversion, de l'os néoformé est déposé par les ostéoblastes dans le foyer de résorption.

A.4. Le ciment :

1. Anatomie du ciment :

Constitué d'un tissu conjonctif minéralisé et calcifié, le ciment recouvre la surface radiculaire. Il est plus épais au 1/3 apical

⇒ On distingue 3 types de relations email-cément :

- Dans 5 à 10% des cas, le ciment et l'email ne se rencontrent pas
- Dans 30% des cas, on trouve une jonction bord-à-bord
- Dans 60 à 65% des cas, le ciment recouvre l'email. C'est le cas le plus favorable.

2. Physiologie du ciment :

Il n'est ni vascularisé, ni innervé. Il est caractérisé par une apposition progressive tout au long de la vie. Il protège la portion radiculaire de la dentine.

Il permet l'insertion des fibres du ligament alvéo-dentaire à la surface radiculaire, donc participe au maintien de la dent dans son alvéole.

B. Maladies parodontales :

A. Les maladies parodontales :

1. Définition selon ANAES :

Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et 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'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents (accord professionnel).

Des indices cliniques et/ou épidémiologiques spécifiques ont été définis pour évaluer le degré d'inflammation, la présence de plaque, la présence de tartre, le niveau de l'attache clinique, les mesures de profondeur de poches. Ce sont principalement :

- Les indices d'hygiène : l'indice d'hygiène buccale de Greene et Vermillion, l'indice de plaque de Silness et Loe (PI), l'indice de plaque de O'Leary, l'indice de tartre de Marthaler (CI).
- Les indices d'inflammation : l'indice gingival de Loe et Silness (GI), l'indice de saignement parodontal (SBI), l'indice PMA de Massler.
- Les indices de besoins en traitement : l'indice parodontal des besoins de traitement (PTNS), l'indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN) ; cet indice est actuellement utilisé pour les enquêtes épidémiologiques, les projets de santé publique et la promotion de la santé parodontale.

2. Etiopathogenie

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

On distingue différents types de facteurs étiologiques :

- ⇒ les facteurs locaux ou extrinsèques,
- ⇒ les facteurs systémiques ou intrinsèques.

a) Facteurs locaux ou extrinsèques :

Les facteurs étiologiques locaux sont des facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat des tissus parodontaux. On retrouve :

- **la plaque bactérienne ou biofilm**

La plaque bactérienne est définie comme étant un dépôt mou, complexe, très adhérent, composé d'une structure bien organisée de micro-organismes, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, de macrophages, d'une matrice inter bactérienne et d'eau. La plaque bactérienne adhère à la surface dentaire et ne peut être détachée que par un nettoyage mécanique. Lorsqu'elle se trouve en petite quantité, la plaque n'est pas visible, elle peut être mise en évidence par des solutions révélatrices ex : fushine basique, pastilles révélatrices.

La théorie admise précise qu'il y'a d'abord formation de la pellicule acquise incolore, appelée également pédicule acquise. C'est une glycoprotéine d'origine salivaire qui se forme à la surface de la dent, ensuite, il y'a colonisation de cette pellicule acquise par les micro-organismes jusqu'à la formation d'une plaque adulte où on peut trouver une trentaine de couches bactériennes. L'union de ces bactéries entre-elles, se fait au moyen d'une matrice inter bactérienne, celle-ci assure également l'adhésion des bactéries à la surface des dents.

A côté du biofilm bactérien, il existe des facteurs prédisposant qui favorisent la formation ou l'accumulation de la plaque bactérienne :

- **Materia alba** : C'est un dépôt mou et collant, de couleur blanc grisâtre ou jaune, dont la quantité adhésive est moins grande que celle de la plaque dentaire, elle peut s'éliminer par un simple jet d'eau. Elle est formée d'une concentration de micro-organismes, de cellules épithéliales, de leucocytes, ainsi qu'un mélange de protéines salivaires et des lipides.
- **Débris alimentaires**
- **Dépôts calcifiés (tartre)**, sus et sous gingival : Le tartre est constitué par de la plaque dentaire calcifiée.
- **Soins dentaires défectueux**, qui peuvent représenter des niches à plaque, ex : Obturations débordantes en odontologie conservatrice, absence de polissage des restaurations dentaires ou la non restauration des points de contacts inter dentaires
- **L'assèchement buccal**
- **Hygiène buccal** : une mauvaise hygiène buccale est responsable dans une large mesure de l'accumulation de dépôt locaux
- **Facteurs fonctionnels**
 - Dents absentes, provoquent des altérations de position et de rapports fonctionnels, et en entraînent un accroissement de formation de plaque.
 - Malpositions
 - Occlusions traumatogènes, ce sont des forces qui dépassent la capacité d'adaptation du parodonte entraînant la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.
 - Para-fonctions, comme certaines habitudes telles que le bruxisme, le mordillement d'objet (crayon ou pipe) qui entraînent des forces excessives sur les tissus parodontaux (trauma occlusal).
 - Pulsions linguales, elles interfèrent avec l'action autonettoyante normale de la langue
 - Respiration buccale, elle provoque l'humidification et déshydratation de la gencive
 - Brossage abusif (intempestif)

b) Facteurs systémiques ou intrinsèques :

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Nous pouvons citer :

- **Facteurs endocriniens tel que le diabète** : On observe une grande diversité de transformation buccales chez des patients diabétiques telle que : la sécheresse buccale, érythème diffus de la muqueuses buccal, gencive hypertrophiée, saignant abondamment et tendance à la d'abcès parodontaux, des parodontolyses, des dents mobiles et augmentation de la prédominance des parodontolyses. Les relations entre le diabète et les maladies parodontales se traduisent par des modifications vasculaires dans les tissus parodontaux, une hyperfonction des granulocytes , une réduction de la production de collagène , une activité accrue de la collagénase gingivale et des modifications de la flore buccale .. le diabète influe donc par une réponse inflammatoire exagérée. Les patients diabétiques bien contrôlés peuvent maintenir leur parodonte en bonne santé et répondent favorablement au traitement parodontal.
- **Désordres et déficiences immunitaires** : certains états pathologiques affectent le système immunitaire, peuvent s'accompagner de pathologie parodontale telle que les infections au VIH ...
- **Déséquilibre nutritionnel** Des études épidémiologiques ont montré que des carences en vitamine A vitamine C, ainsi qu'en protéines et en fer entraînent un abaissement de la réponse anticorps et de l'activité phagocytaire.
- **Prise médicamenteuse** de nombreux médicaments perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales. Les principales classes de médicaments qui engendrent des perturbations du parodonte sont :
 - Les antiépileptiques du type Phénytoïne (Dally1999), ils sont à l'origine d'hypertrophie gingivale fréquente (20% des cas)
 - La nifédipine : antagoniste du calcium appartenant à la famille des dihydropyridines.
 - La cyclosporine : inhibitrice des réactions immunitaires à médiation cellulaire et de la production des IL2.
 - Les AINS , stimulent le mécanisme des résorptions osseuses
- **Facteurs psychologiques** : stress, tension , fatigue, anxiété ..etc
- **Facteurs héréditaires**, pourraient modifier la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. De nombreux auteurs ont décrit le caractère familial de la parodontite juvénile localisé
- **Pathologies hématologiques** : le système vasculaire est le véhicule par lequel le corps reçoit tous les nutriments et les substances nécessaires au bon fonctionnement des cellules. Le parodonte insuffisamment vascularisé, peut subir des altérations dans les cas suivants :
 - Leucémie
 - Anémie
 - Hémophilie
 - Mononucléose infectieuse
 - La chimiothérapie qui accompagne la greffe de la moelle peut également affecter le parodonte.
- **Grossesse et ménopause** : l'altération de la santé parodontale dans ces cas-là, est liée à l'action de la progestérone sur la perméabilité des capillaires et donc, sur l'intensité de la réponse inflammatoire (afflux élevé de cellules de défense sur les lieux de l'agression bactérienne. On peut également observer des pseudos tumeurs de la grosses de type épulis qui disparaissent spontanément après l'accouchement.

3. Bactériologie et mécanisme physiopathologique et immuno-pathologique et de la maladie parodontale :

La flore bactérienne d'une gencive saine est généralement composée de bâtonnets et de cocci aérobie gram-positifs. Ces bactéries constituent « une flore saine » car ils n'ont pas de potentiel pathogène. Au cours de l'évolution de la parodontite, la composition bactériologique est progressivement et nettement constituée de bâtonnets anaérobies gram-négatifs. Cette flore pathogène particulièrement complexe impliquant à la fois des bactéries commensales, saprophytes, des bactéries opportunistes et des bactéries spécifiques responsables d'une infection ou d'une surinfection.

A chaque forme clinique de parodontopathies semble correspondre un groupe spécifique de bactéries. Les facteurs de virulence de ces bactéries, peuvent être répartis en trois catégories :

- Ceux qui assurent la colonisation de l'espace parodontale de l'hôte
- Ceux qui interviennent dans le processus de destruction tissulaire
- Ceux qui participent à la neutralisation des défenses immunitaires de l'hôte

On peut citer les bactéries parodontopathogènes les plus fréquentes dans le tableau ci-dessous :

Les groupes parodontopathogènes très forts	Les groupes parodontopathogènes forts	Les groupes parodontopathogènes	La flore saine
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> (A.a.) <i>Porphyromonas gingivalis</i> (Pg.) <i>Bacteroides forsythus</i> (B.f.)	<i>Prevotella intermedia</i> (Pi.) <i>Treponema denticola</i> (T.d.)	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Eikenella corrodens</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus sanguis</i> <i>Neisseria</i> <i>Lactobacillae</i> <i>Veillonella parvula</i>

Tableau II : La microflore parodontale sous-gingivale.

Puisque la plupart des formes de la maladie parodontale chez l'homme sont liées à la présence de la flore microbienne sous gingivale, on peut donc concevoir que l'apparition des lésions inflammatoires soit provoquée par des facteurs dépendant de cette flore microbienne selon différentes réactions:

- **La réaction cytotoxique:** La flore microbienne qui colonise la surface de la dent contient et libère des enzymes tels que les protéases, les hyaluronidases, les collagénases,...etc. Ces enzymes pourraient constituer l'étiologie directe des détériorations tissulaires observées au niveau de l'épithélium et du tissu conjonctif, et être, au moins partiellement, responsable de la destruction tissulaire observée au niveau des lésions gingivales; Exemple: On a démontré qu'une leucotoxine produite par un bâtonnet Gram négatif appelé *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (AA) est capable de perturber les fonctions vitales et phagocytaires des leucocytes.
- **La réaction immunitaire:** La plupart des substances produites par la flore microbienne de la plaque sont antigéniques et provoquent par conséquent l'apparition d'une réaction immunitaire qui protège le tissu gingival contre ces antigènes.
- **La réaction à médiation humorale:** La plupart des plasmocytes produisent des immunoglobulines (anticorps); Les anticorps peuvent participer à la défense du tissu gingival en neutralisant les toxines et les enzymes de la plaque. De plus, les anticorps peuvent réduire la pénétration tissulaire des produits bactériens (antigènes) venant du sulcus ou de la poche gingivale. Lorsqu'un antigène et un anticorps s'unissent pour former un agrégat protéique (complexe immun) au sein du tissu, les neutrophiles peuvent alors phagocyter les complexes antigènes/anticorps.
- **La réaction à médiation cellulaire:** La gingivite et la maladie parodontale avancée induisent l'apparition de lymphocytes qui ont une aptitude à réagir contre des antigènes provenant de certains micro-organismes de la plaque et à favoriser l'accumulation des monocytes et des macrophages, et à stimuler l'activité de synthèse de ces cellules phagocytaires.

- **Physiopathologie de l'inflammation :**

- ⇒ **La perméabilité épithéliale :**

- Sous l'action des enzymes de la plaque dentaire, s'en suit une dépolymérisation des macro-polysaccharides (MPS) et des glycoprotéines, formant la substance de liaison entre les cellules épithéliales et les cellules de la membrane basale, et par conséquent, rupture des desmosomes.

- ⇒ **Modification vasculaire :**

- Suite aux médiateurs tel que l'histamine, sérotonine, bradykinine ; on assiste d'une part à une congestion vasculaire et à une dilatation des artérioles, des veinules et des capillaires. Ces modifications vasculaires expliquent les signes cardinaux qui sont : la **rougeur** et la **chaleur**.

- D'autre part, à un ralentissement sanguin persistance de la dilatation des vaisseaux (grâce à la libération des prostaglandines) et à une migration des leucocytes.

- ⇒ **Perméabilité des capillaires :**

- Sous l'action des médiateurs et les facteurs de coagulations, les capillaires deviennent perméables à l'eau, aux sels et aux macromolécules. C'est la traduction clinique de l'**œdème**, dont le rôle est :

- L'apport d'anticorps
 - La dilution des toxines
 - La création d'une barrière de fibrine qui aide à la phagocytose

- ⇒ **Phagocytose :**

- La conséquence est la détention du foyer inflammatoire.

4. Classification des maladies parodontales :

Elle a été proposée en 1999 lors d'une conférence de consensus mondial. Contrairement à l'ancienne classification qui tenait compte de l'âge des patients atteints, celle-ci se réfère plutôt aux formes cliniques des lésions rencontrées.

(Adapté de Armitage GC. Development of the classification system for periodontal and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.)

I MALADIE GINGIVALE A-MALADIE GINGIVALE INDUITE PAR LA PLAQUE 1 GINGIVITE ASSOCIEE AVEC LA PLAQUE UNIQUEMENT A) SANS FACTEURS LOCAUX B) AVEC FACTEURS LOCAUX (VOIR VIII A) 2 MALADIE GINGIVALE ASSOCIEE A DES FACTEURS SYSTEMIQUES A) ASSOCIEE A DES MODIFICATIONS ENDOCRINIENNES 1) GINGIVITE DE LA PUBERTE 2) GINGIVITE ASSOCIEE AUX CYCLES MENSTRUELS 3) GINGIVITE AU COURS DE LA GROSSESSE GINGIVITE, GRANULOME PYOGENIQUE 4) GINGIVITES ET DIABETE SUCRE B) ASSOCIEE A UN TROUBLE DE LA CRASE SANGUINE LEUCEMIE, AUTRES TROUBLES 3 MALADIE GINGIVALE ET MEDICAMENTS 1) HYPERTROPHIE GINGIVALE INDUITE PAR LES MEDICAMENTS 2) GINGIVITE AGGRAVEE PAR LES MEDICAMENTS CONTRACEPTIFS ORAUX ET GINGIVITE, AUTRES MEDICAMENTS 4 GINGIVITES ET MALNUTRITIONS A) GINGIVITE ET CARENCE EN ACIDE ASCORBIQUE B) AUTRES B-LESION GINGIVALE NON INDUITE PAR LA PLAQUE 1 PATHOLOGIE GINGIVALE LIEE A UNE BACTERIE SPECIFIQUE NEISSERIA GONORRHEA, TREPONEMA PALLIDUM, STREPTOCOQUES 2 MALADIE GINGIVALE D'ORIGINE VIRALE A) INFECTIONS A HERPES VIRUS GINGIVOSTOMATITE LORS DE LA PRIMO - INFECTION A HERPES VIRUS, HERPES BUCCAL RECIDIVANT, VARICELLE -ZONA B) AUTRES 3 MALADIE GINGIVALE D'ORIGINE FUNGIQUE A) INFECTION A CANDIDA : CANDIDOSE GINGIVALE GENERALISEE B) ERYTHEME GINGIVAL LINEAIRE C) HISTOPLASMOSE D) AUTRES 4 LESIONS GINGIVALES D'ORIGINE GENETIQUE A) GINGIVITE AU COURS DES FIBROMATOSES B) AUTRES 5 GINGIVITES AU COURS DE MANIFESTATIONS GENERALES A) ATTEINTES CUTANEO-MUQUEUSES 1) LICHEN PLAN 2) PEMPHIGOÏDE 3) PEMPHIGUS VULGAIRE 4) ERYTHEME POLYMORPHE 5) LUPUS ERYTHEMATEUX 6) INDUITES PAR DES MEDICAMENTS 7) AUTRES B) REACTIONS ALLERGIQUES 1) AUX MATERIAUX D'OBTURATIONS DENTAIRES MERCURE NICKEL ACRYLIQUE ET AUTRES 2) REACTIONS ALLERGIQUES ATTRIBUEES A : PATES DENTIFRICES, BAIN DE BOUCHE, ADDITIF CONTENU DANS LES CHEWING-GUMS, ADDITIFS PRESENTS DANS LES ALIMENTS 3) AUTRES 6 LESIONS TRAUMATIQUES (FACTICES, IATROGENES, ACCIDENTELLES) CHIMIQUE, PHYSIQUE, THERMIQUE	II PARODONTITES CHRONIQUES A LOCALISEES, B GENERALISEES III PARODONTITES AGRESSIVES A LOCALISEES, B GENERALISEES IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE A-ASSOCIEES A UNE HEMOPATHIE NEUTROPENIE ACQUISE, LEUCEMIE, AUTRES B-ASSOCIEES A UNE ANOMALIE GENETIQUE 1) NEUTROPENIE FAMILIALE CYCLIQUE 2) SYNDROME DE DOWN 3) SYNDROME DE DEFICIENCE D'ADHESION DES LEUCOCYTES 4) SYNDROME DE PAPILLON-LEFEVRE 5) SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI 6) HYSTIOCYTOSE 7) MALADIE DU STOCKAGE DU GLYCOGENE 8) AGRANULOCYTOSE DE L'ENFANT 9) SYNDROME DE COHEN 10) SYNDROME DE EHLERS-DANLOS (TYPES IV ET VIII) 11) HYPOPHOSPHATASIE 12) AUTRES C-NON SPECIFIEES V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES GINGIVITES ULCERO-NECROTIQUES, PARODONTITES ULCERONECROTIQUES VI ABCES PARODONTAL ABCES GINGIVAL, ABCES PARODONTAL, ABCES PERICORONAIRE VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE LESIONS COMBINEES ENDO-PARODONTALES VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES A-FACTEURS LOCAUX LIES A LA DENT PREDISPOSANT AUX GINGIVITES OU AUX PARODONTITES INDUITES PAR LA PLAQUE FACTEUR LIE A L'ANATOMIE DE LA DENT, OBTURATION ET RESTAURATION DENTAIRE, FRACTURES DES RACINES, RESORPTIONS CERVICALES ET FISSURES DU CEMENT B-MALFORMATION MUCO-GINGIVALE AU VOISINAGE DES DENTS 1) RECESSIONS GINGIVALES AU NIVEAU DES SURFACES LINGUALES OU VESTIBULAIRES, INTERPROXIMALES 2) DEFAUT DE KERATINISATION DE LA GENCIVE 3) REDUCTION DE LA PROFONDEUR DU VESTIBULE 4) FREIN ABERRANT, ANOMALIE DE L'INSERTION MUSCULAIRE 5) EXCES DE GENCIVE : PSEUDO-POCHE, GENCIVE MARGINALE INCONSISTANTE, EXCES DE GENCIVE VISIBLE, HYPERTROPHIE GINGIVALE 6) ANOMALIE DE LA COLORATION C-MALFORMATION MUCOGINGIVALE ET EDENTATION 1) DEFICIT HORIZONTAL OU VERTICAL DE LA CRETE ALVEOLAIRE 2) DEFICIT DE KERATINISATION DE LA GENCIVE 3) HYPERTROPHIE GINGIVALE 4) FREIN ABERRANT, ANOMALIE DE L'INSERTION MUSCULAIRE 5) REDUCTION DE LA PROFONDEUR DU VESTIBULE 6) ANOMALIE DE LA COLORATION D-TRAUMATISME OCCLUSAL : OCCLUSAL PRIMAIRE, SECONDAIRE
--	---

- **Maladies gingivales – Gingivopathies :**

- ⇒ **Signes cliniques :**

- Saignement au sondage, rougeurs
 - Œdème et hyperplasie
 - Ulcération

- ⇒ **Evolution, on distingue :**

La **gingivite légère** : rougeurs et gonflements localisées à peine perceptibles, perte de l'aspect granité par endroits et saignement faible.



La **gingivite modérée** : rougeurs nettes, œdème, saignement et perte de l'aspect granité.



La **gingivite sévère** : rougeurs prononcées, œdème et hyperplasie, saignement important au sondage et spontané.



On distingue deux grands groupes : les maladies gingivales induites par la plaque et les lésions gingivales non induites par la plaque :

▪ **Maladies gingivales induites par la plaque :**

Elles regroupent :

- Les gingivites dues exclusivement à la plaque.
- Les gingivites modifiées par des facteurs systémiques :
 - ⇒ **Endocrinien** : gingivite pubertaire, gravidique, menstruelle et intermenstruelle, diabétique
 - ⇒ **Troubles de la crase sanguine** : ex : associés à une leucémie
- Les gingivites et hyperplasie d'origine médicamenteuse. Ex :
 - ⇒ **Phénytoïne** : utilisé dans le traitement de l'épilepsie.
 - ⇒ **Dihydropyridine** : (Nifédipine, Nitrendipine), inhibiteur calcique utilisé dans de nombreuses pathologies cardiaque.
 - ⇒ **Cyclosporine** : immunosuppresseur
- Les gingivites modifiées par la malnutrition.

▪ **Lésions gingivales non induites par la plaque :**

Elles regroupent :

- Les maladies gingivales avec étiologie bactérienne spécifique
- Les maladies gingivales d'origine virale
- Les maladies gingivales d'origine mycosique
- Les maladies gingivales d'origine génétique
- Les manifestations gingivales de maladies systémiques :
 - ⇒ Atteinte muccocutannées : Ex : Lichen plan, pemphigus, érythèmes, lupus
 - ⇒ Réactions allergiques
- Les lésions traumatiques chimiques, mécaniques et thermiques
- La réaction à des corps étrangers
- Autres.

Ces pathologies peuvent coexister avec une gingivite provoquée par la plaque. Leur traitement est parfois difficile, avec des résultats aléatoires nécessitant souvent l'intervention d'un spécialiste.

• **Parodontite chronique :**

- Développement progressif entre 30 et 40 ans environ
- Progression lente « chronique »
- Les phases d'exacerbation n'apparaissent qu'à intervalles espacées

La classification se fait en fonction de l'étendue de la lésion et de son degré de sévérité.

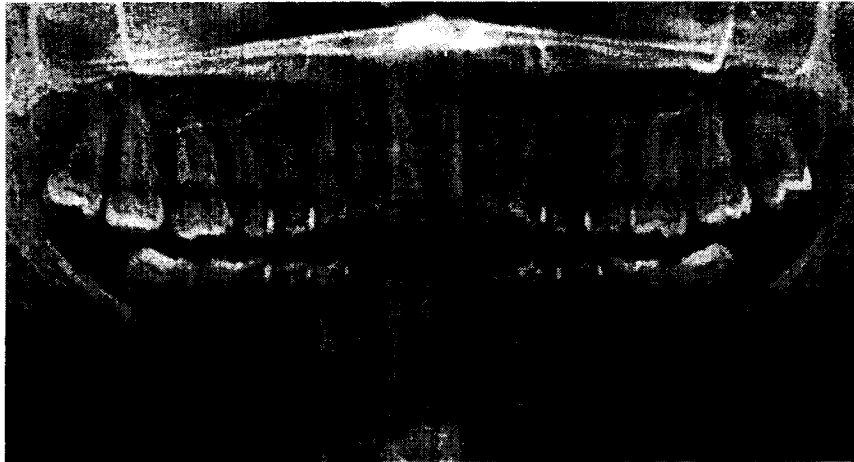
⇒ **Etendu :**

▪ **Parodontite chronique localisée :**

Affecte moins de 30% des sites dentaires

▪ **Parodontite chronique généralisée :**

Affecte plus de 30% des sites dentaires



R(x) panoramique d'une parodontite chronique généralisée (modérée)

⇒ **Degré de sévérité :**

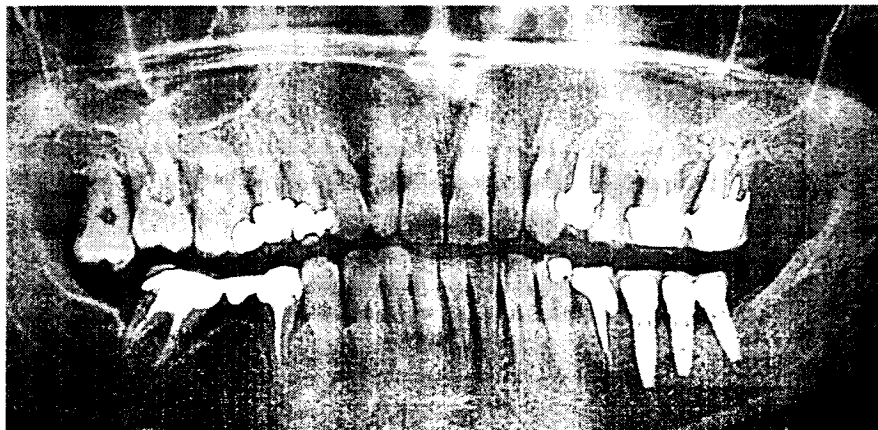
Ils sont fonction de la perte d'attache clinique :

- Débutant 1 – 2mm
- Modéré 3 – 4 mm
- Sévère 5mm et plus

• **Parodontite agressive :**

- Début précoce.
- Moins fréquente que la parodontite chronique
- Généralement diagnostiquée entre 20 et 30 ans
- Femmes plus atteintes que les hommes
- Elle présente des stades aigus et chroniques

La classification se fait en fonction de l'étendu de la lésion et de son degré de sévérité.



R(x) panoramique d'une parodontite agressive généralisée (sévère)

⇒ Etendu :

- Parodontite chronique localisée :

Affecte moins de 30% des sites dentaires

- Parodontite chronique généralisée :

Affecte plus de 30% des sites dentaires

⇒ Degré de sévérité :

Ils sont fonction de la perte d'attache clinique :

- Débutant 1 – 2mm
- Modéré 3 – 4 mm
- Sévère 5mm et plus

- Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique :

Elle est associée à :

- Des dysfonctionnements hématologiques :
 - Neutropénies acquises
 - Leucémies
 - Autres
- Des maladies génétiques :
 - Extrêmement rares
 - Apparaissant lors de l'éruption des dents déciduales
 - Progression rapide et la plupart du temps généralisée
 - La forme localisée peut être stoppée par une thérapie mécanique combinée aux antibiotiques
 - La forme généralisée semble toujours être largement résistante à des thérapies
- D'autres maladies systémiques.

- Maladies parodontales nécrosantes aiguës :

- Gingivite nécrosante aigue (GNA) = Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) :



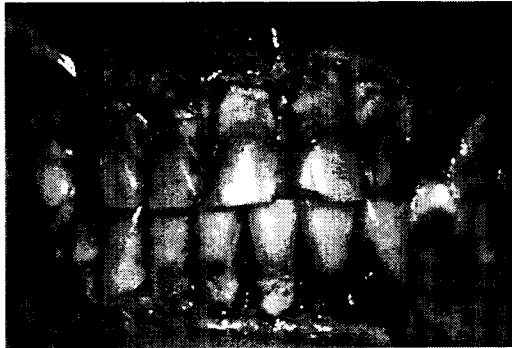
⇒ Signes cliniques :

- Destruction (décapitation) des papilles et présence d'un enduit blanchâtre pseudomembraneux (nécrose)
- Halitose
- Douleurs spontanées très vives
- Saignements, ulcérations

⇒ **Examens complémentaires :**

- Bilan FNS, plaquettes et sérologie VIH en absence de cause locale.

- **Parodontite nécrosante aigue (PNA) = Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) :**



- Similaire a la GUN, mais avec perte d'attache et perte osseuse.

- **Abcès :**

- Gingival
- Parodontal
- Péricoronaire

- **Lésions endo-parodontales :**

- Dans ce type de lésions, les tests de vitalité sont négatifs, et le sondage révèle, en général, une perte d'attache qui rejoint la lésion endodontique (jusqu'à l'apex ou jusqu'à la furcation selon le cas).
- L'origine peut être multiple :
 - Lésion endodontique initiale
 - Lésion parodontale initiale
 - Lésions endodontique et parodontale combinées
- La lésion parodontale se présente sous forme d'un défaut infra-osseux.

- **Malformations ou déformations et conditions acquises :**

- **Facteurs favorisant la maladie parodontale d'origine dentaire :**
 - Anatomie dentaire
 - Anatomie radiculaire
 - Fracture radiculaire
 - Résorption radiculaire

- **Défauts mucco-gingivaux des zones dentées :**
 - Récession gingivale
 - Manque en gencive kératinisée
 - Freins
 - Insertion musculaire
 - Vestibule peu profond
 - Excès de gencive
- **Défauts mucco-gingivaux des zones édentées :**
 - Faible hauteur horizontale ou verticale des crêtes osseuses
 - Manque en gencive kératinisée
 - Frein
 - Insertion musculaire
 - Vestibule peu profond
 - Excès de gencive
- **Traumatisme occlusal :**
 - Primaire ou secondaire

5. Diagnostic positive :

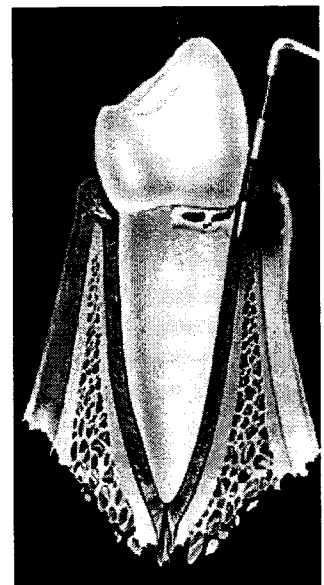
a) Diagnostic clinique :

Le diagnostic des maladies parodontales est évoqué initialement en présence de signes cliniques (rougeur, œdème, inflammation).

L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire et éventuellement l'augmentation de la température locale.

Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache. **Le sondage** permet la mesure de la profondeur de poche et du niveau d'attache. Il peut se faire soit avec une sonde manuelle graduée, soit à l'aide d'une sonde à pression contrôlée avec contrôle visuel des valeurs sondage, soit avec une sonde électronique à pression contrôlée avec enregistrement informatique des données.



Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache. C'est un signe pathognomonique.

Il est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique. Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs soit à l'aide d'un appareil de mesure, le **Periotest**. Les mesures obtenues avec l'appareil diffèrent significativement d'un examinateur à l'autre et d'un appareil à l'autre. Il est donc recommandé qu'elles soient réalisées par le même examinateur et le même appareil.

Lors de l'examen parodontal, il est recommandé d'établir dans le dossier du patient une carte topographique de la perte d'attache, de la profondeur des poches et de reporter un indice d'inflammation gingivale, de saignement au sondage, de mobilité et de plaque.

b) Diagnostic radiologique :

Les examens d'imagerie aideront à préciser et à confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur. Le bilan radiologique complet en status radiologique est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse.



-- poche parodontale --

La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet T.I.B. réalisé à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable à celle de la bissectrice qui conduit en général à une sous-estimation de la perte osseuse.

La radiographie digitalisée est d'une efficacité équivalente à la radiographie conventionnelle. Les différents systèmes d'aide au diagnostic ne semblent pas améliorer significativement la qualité de l'interprétation des clichés.

c) Diagnostic biologique :

Deux voies ont été explorées à ce jour :

⇒ La première repose sur des appréciations quantitatives et qualitatives liées à un vecteur biologique commun l'urine, la salive, le plasma ou fluide gingival.

A ce jour la salive ne nous apporte aucun renseignement. L'analyse d'urine ne sera utile que pour étayer un diagnostic différentiel de chute de dents chez le jeune enfant (Banab et coll 1986).

⇒ La seconde : s'appuie sur une certaine forme de spécificité bactérienne associée aux lésions actives. La présence de PG, *Prévotella Intermédia*, *Bacteroides*, *Forsythus*, *Aa*, *Campy Bacter Recus*, *Covodens*, *Capnocytophag* et de *Spyrochètes*, révèle des facteurs de virulence bien connus, et donc à des molécules d'adhérence, capsules, Lipopolysaccharides, vésicules de membrane, et protéase.

d) Diagnostic microbiologique

- Diagnostic immunologique : il repose sur la spécificité de la réaction Ag-Ac. Il peut permettre la détection des antigènes bactériens (détection directe de la bactérie) ou d'immunoglobuline de type IgG ou IgM (détection de la réaction immunitaire humorale dirigée contre la bactérie d'intérêt).
- Diagnostic moléculaire : molécule d'ADN selon le principe de séparation des brins qui la constituent. La **biologie moléculaire** est basée sur la détection de séquences génétiques d'ADN ou d'ARN caractéristiques d'une bactérie, d'un virus, d'une protéine ou d'une cellule. Elle est réalisée en trois étapes :
 - L'**extraction** des acides nucléiques (matériel génétique) à partir de l'échantillon,
 - L'**amplification** (ou multiplication) du nombre de séquences génétiques,
 - La **détection** des copies de séquences génétiques, issues de l'amplification.

Directement effectués sur un échantillon clinique, les tests de biologie moléculaire permettent d'obtenir des résultats en quelques heures. Ils sont utilisés pour :

- Détecter des pathogènes (bactéries, virus et levures) ;
- Identifier des mécanismes de résistance aux antibiotiques ;
- Mesurer la quantité d'un virus présent dans le sang, comme par exemple le VIH ;
- Orienter et personnaliser le traitement thérapeutique, par exemple, dans la prise en charge du cancer ;
- Contrôler l'efficacité d'un traitement ;
- Déterminer la réaction des cellules humaines à une maladie ou à une infection

III. Généralités sur le cœur et les maladies cardio-vasculaires :

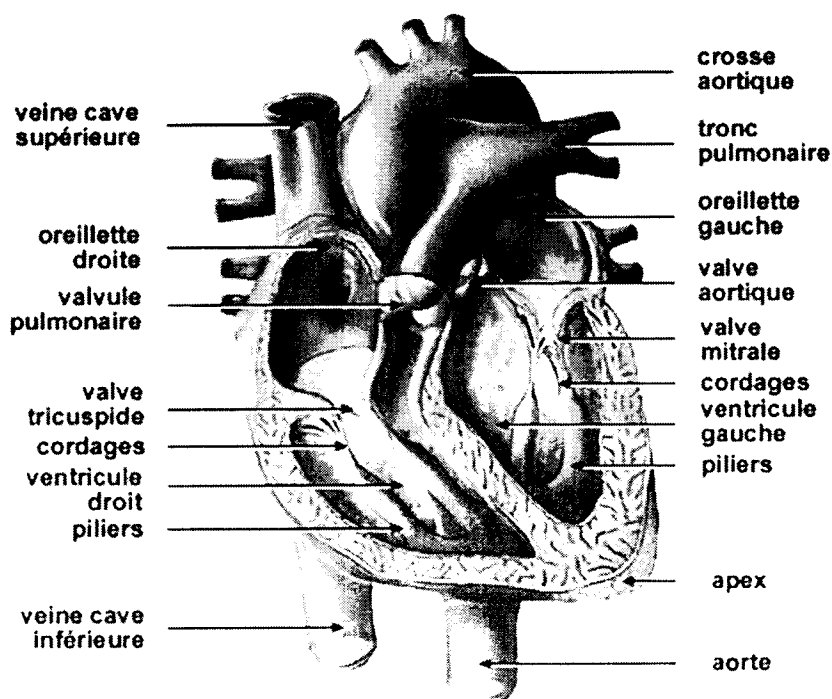
1) Rappel anatomique et physiologique du cœur :

1.1 Anatomie :

Le cœur est un muscle creux qui, par sa contraction rythmique, assure la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux.

Le cœur est situé dans le thorax, entre les deux poumons, au-dessus du diaphragme sur lequel il repose, il occupe la une loge cellulaire appelée médiastin antérieur.

Il a la forme d'une pyramide triangulaire dont le grand axe, presque horizontal, est dirigé obliquement en avant, à gauche et en bas, dont la base est en arrière et à droite dont la pointe, libre, est tournée en avant et à gauche, et sur l'homme vivant bat en regard de l'espace intercostal gauche, il pèse environ 270g chez l'adulte.



Le cœur est divisé intérieurement en quatre cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale. Les deux cavités supérieures sont les oreillettes, les deux cavités inférieures sont les ventricules.

Chaque oreillette communique avec le ventricule sous-jacent par un orifice, l'orifice auriculo-ventriculaire. Par contre, les oreillettes ne communiquent pas entre elles, pas plus que les ventricules : les oreillettes sont séparées complètement par la cloison ou septum interauriculaire, les ventricules par la cloison ou septum interventriculaire. Les cavités cardiaques droites sont donc séparées complètement des cavités gauches. sans communication entre les deux.

D'une façon générale, la paroi des oreillettes est mince, celle des ventricules est très épaisse (1 cm à gauche, 0,5 cm à droite) est jalonné de saillie musculaire les colonnes charnue. Cette disposition tient à la vigueur nécessaire de la contraction ventriculaire qui doit assurer la propulsion du sang dans tout le système circulatoire.

1.2 Physiologie :

Le fonctionnement cardiaque consiste en des alternatives de contraction et de relâchement du myocarde. La fréquence des contractions cardiaques est environ de 75 à 80 battement par minute, mais ce chiffre varie avec de nombreux facteurs : exercices, émotion, sommeil, etc.

L'ensemble des phénomènes dont le myocarde est le siège de début d'une contraction au début de la suivante constitue une révolution cardiaque. La révolution cardiaque comprend schématiquement trois temps successifs :

- ⇒ **1er temps « La systole auriculaire »** : C'est la contraction des oreillettes. Elle dure environ 1/10 de seconde. Le sang qui remplissait les oreillettes est chassé dans les deux ventricules.
- ⇒ **2eme temps « La systole ventriculaire »** : c'est la contraction des ventricules. Elle dure environ 3/10 de seconde. Pendant que les oreillettes se relâchent, les ventricules remplis se contractent. La poussée du sang ferme les orifices auriculo-ventriculaires mitrale et tricuspideen (premier bruit de cœur), empêchant le reflux du sang dans les oreillettes et celui-ci pénètre dans l'aorte et l'artère pulmonaire.
- ⇒ **3eme temps « La diastole générale »** : c'est la pause des oreillettes et des ventricules, la période de repos du cœur. Elle dure environ 4/10 de seconde. Pendant ce temps le sang veineux achève la réplétion des oreillettes relâchées depuis le temps précédent, et ce remplissage prépare la révolution cardiaque suivante. Le sang qui a été propulsé dans les artères ne peut refluer dans le ventricule, car il vient buter sur les valvules sigmoïdes qui se ferment (deuxième bruit du cœur).

Au total la révolution cardiaque dure environ 8/10 de seconde. Et sur cette durée la moitié est consacrée au repos du myocarde.

Au cours de sa contraction, le cœur subit des modifications de forme, de consistance, de dimension, qui traduisent l'activité mécanique de cet organe.

Durant la révolution cardiaque et notamment pendant la systole ventriculaire, les fibres musculaires du cœur se contractent simultanément, comme si cet organe était constitué par une fibre unique, géante, on peut donc considérer le cœur comme une unité fonctionnelle. Ces conditions de fonctionnement expliquent également que la contraction du cœur a toujours une intensité maximum. On dit que le cœur obéit à la loi du tout ou rien car pendant la révolution cardiaque, ou bien il est au repos ou bien il donne une contraction dont la force est d'emblée maximale.

2) Les maladies cardio-vasculaires :

2.1 Définition des maladies cardio-vasculaires :

C'est l'ensemble de maladies qui touchent les cavités cardiaques (oreillettes et ventricules), les valvules, le muscle cardiaque (le myocarde) et l'enveloppe externe (le péricarde), ainsi que les artères du cœur (les coronaires).

Les infarctus et les accidents vasculaires cérébraux sont généralement des événements aigus et sont principalement dus au blocage d'une artère empêchant le sang de parvenir au cœur ou au cerveau.

2.2 Classification des cardiopathies :

1) Les cardiopathies congénitales :

1-1) Cardiopathies cyanogènes (maladie bleues) :

Elles représentent environ un quart des cardiopathies, et la cyanose résulte de cinq mécanismes physiopathologiques principaux :

1. Obstruction de la voie droite associée à un défaut septal en amont de l'obstacle
2. Anomalies de connexion ventriculo-artérielle
3. Présence d'une chambre de mélange des flux sanguins saturés et pauvre en O₂
4. Fistules artério-veineuses pulmonaires
5. Anomalies du retour veineux systémique dans l'oreillette gauche.

⇒ Les cardiopathies cyanogènes incluent :

- a) La tétralogie de Fallot
- b) L'atrésie pulmonaire à septum ouvert
- c) La transposition des gros vaisseaux
- d) Les anomalies complexes de connexion ventriculo-artérielle
- e) L'atrésie tricuspide
- f) Le cœur univentriculaire
- g) La malformation d'Ebstein

a) Tétralogie de Fallot :

La tétralogie de Fallot est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente. Elle est définie par quatre éléments :

- Obligatoire, de nature musculaire, plus ou moins diffuse, et associée dans deux tiers des cas à une sténose valvulaire pulmonaire. Le tronc pulmonaire est lui-même hypoplasique ou rétréci, et des sténoses distales au niveau de la bifurcation ou des branches pulmonaires peuvent être présentes.
- CIV : typiquement péri membraneuse, unique et large, mais parfois CIV multiples.
- Dextroposition de l'aorte qui naît à cheval au-dessus des deux ventricules.
- Hypertrophie ventriculaire droite secondaire à la sténose pulmonaire.

Les lésions associées sont fréquentes : anomalies de naissance ou de trajet des artères coronaires (10 à 30%), arc aortique droit (25 %).

b) L'atrésie pulmonaire à septum ouvert :

L'APSO réunit les éléments de la tétralogie de Fallot, mais la sténose pulmonaire est remplacée par une atrésie de la valve et de la portion initiale du tronc pulmonaire.

c) Transposition des gros vaisseaux (TGV) :

Définie par une discordance ventriculo-artérielle : l'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Les anomalies d'origine et de distribution des artères coronaires sont très fréquentes. Les malformations extracardiaques et les aberrations chromosomiques sont rares.

d) Anomalies complexes de connexion ventriculo-artérielle

L'abord de ces cardiopathies doit tenir compte des réalités chirurgicales : critères anatomiques définis à évaluer par échocardiographie doppler (notamment la distance entre valves tricuspide et pulmonaire, qui détermine la possibilité de reconstruire un chenal VG-aorte sans obstruer la voie sous pulmonaire).

d-1) Ventricule droit à double issue (VDDI)

Anomalie la plus fréquente de ce groupe, définie par la naissance « préférentielle » des vaisseaux à partir du VD et se présentant sous trois formes anatomo-cliniques :

- CIV sous aortique et sténose pulmonaire : tableau de tétralogie de Fallot.
- VDDI et CIV sous aortique : aspect de CIV large avec HTAP.
- VDDI et CIV sous pulmonaire : cyanose intense et HTAP précoces.

d-2) Tronc artériel commun (truncus arteriosus)

Cardiopathie rare et sévère, souvent révélatrice d'un syndrome de Di George. Un seul tronc artériel émerge du cœur au-dessus d'une large CIV et donne naissance aux artères coronaires, puis se divise en aorte et en tronc artériel pulmonaire, bien que les branches pulmonaires puissent naître directement du truncus.

e) Atrésie tricuspide :

Définie par une agénésie de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, associée à un défaut septal auriculaire indispensable à l'écoulement du flux veineux. Le ventricule droit est toujours hypoplasique, et les gros vaisseaux sont transposés dans un tiers des cas. Les deux ventricules communiquent par un foramen bulbo-ventriculaire (équivalent d'une CIV), l'artère pulmonaire et ses branches sont fréquemment sténosées.

f) Cœur uni-ventriculaire :

Malformation très rare, définie par la présence d'une cavité ventriculaire prédominante (le plus souvent de type gauche), à double entrée mitrale et tricuspidiennne.

g) Malformation d'Ebstein

Accolement plus ou moins complet des valves tricuspidiennes septale et postéro-inférieure au septum interventriculaire et à la paroi inférieure du VD.

1-2) Cardiopathies non cyanogènes :

1-2-1) cardiopathie avec malformation obstructive :

⇒ **Les cardiopathies avec malformation obstructive incluent :**

- a) Sténose pulmonaire
- b) Atrésie pulmonaire à septum intact
- c) Coarctation de l'aorte
- d) Sténose aortique
- e) Hypoplasie du cœur gauche
- f) Interruption de l'arche aortique
- g) Obstruction au retour veineux pulmonaire

a) Sténose pulmonaire :

a-1) Sténose valvulaire pulmonaire :

C'est la plus fréquente (90 %), fusion commissurale complète ou partielle des valvules sigmoïdes, donnant à la valve un aspect de dôme systolique perforé d'un gicleur, les feuillets valvulaires peuvent être dysplasiques et épais, une hypertrophie réactionnelle du VD apparaît avec l'évolution et peut entraîner un rétrécissement sous-valvulaire pulmonaire.

a-2) Sténose supra-valvulaire pulmonaire et périphérique

Associée dans deux tiers des cas à d'autres malformations, elle doit faire rechercher une embryo-foeto-pathie (rubéole congénitale) et un syndrome de Williams et Beuren.

a-3) Sténose sous-valvulaire pulmonaire

Obstacle à l'éjection du VD créé par l'hypertrophie des bandelettes musculaires pariétale et septale, en règle bien toléré, et révélé par un souffle systolique éjectionnel intense au bord gauche du sternum, irradiant vers les deux champs pulmonaires.

b) Atrésie pulmonaire à septum intact :

Cardiopathie à révélation néonatale, sévère, associant une atrésie de l'orifice ou de la valve pulmonaire à un hypo-développement du VD et de la valve tricuspide

c) Coarctation de l'aorte :

Sténose de l'isthme aortique en regard du canal artériel.

c-1) Coarctation « pure » et classique du nourrisson et de l'enfant :

Constituée d'un diaphragme fibreux obstruant la lumière du vaisseau ou d'une hypoplasie localisée de l'isthme aortique, elle est souvent associée à une bicuspidie valvulaire aortique (30 à 50% des cas).

c-2) Syndrome de coarctation à révélation néonatale (10 %) :

Il est défini par l'association d'une coarctation (avec hypoplasie tubulaire de l'aorte horizontale), d'une CIV et d'un canal artériel s'implantant en aval de la coarctation.

d) Sténose aortique :

d-1) Sténose valvulaire (70 %)

La valve aortique est le plus souvent bicuspide, et les deux sigmoïdes sont de tailles inégales et séparées par des commissures partiellement soudées et épaissies.

d-2) Sténose supra-valvulaire aortique

L'aorte ascendante est rétrécie en sablier ou hypoplasique, parfois obstruée par un diaphragme fibreux ; les artères coronaires sont dilatées car soumises à des pressions élevées

d-3) Sténose sous-valvulaire aortique

Cardiopathie rare et associée dans 25%des cas à d'autres anomalies cardiaques.

e) Hypoplasie du cœur gauche :

Définie par l'hypo-développement de la cavité ventriculaire gauche avec hypoplasie ou atrésie des valves d'entrée et de sortie.

e) Interruption de l'arche aortique :

Cardiopathie sévère à révélation néonatale, fréquemment associée à un syndrome de Di George (dysmorphie faciale, hypocalcémie par hyperparathyroïdie, thymus absent ou hypoplasique, déficit immunitaire, retard intellectuel).

g) Obstructions au retour veineux pulmonaire :

Groupe de cardiopathies rares et responsables d'une élévation des pressions veineuses pulmonaires et d'un œdème pulmonaire.

g-1) Coeur triatrial

Les veines pulmonaires s'abouchent dans une chambre proximale séparée de la véritable OG par une membrane fibromusculaire perforée.

g-2) Sténose et atrésie des veines pulmonaires

Constituée d'une sténose d'une ou plusieurs veines à leur jonction avec l'OG, ou d'une hypoplasie veineuse diffuse, voire d'une agénésie d'un collecteur veineux pulmonaire commun.

g-3) Rétrécissement mitral congénital

Il est causé par des lésions valvulaires (dysplasie, hypoplasie).

1-2-2) Cardiopathie avec shunt (gauche → droite) :

a) Définition :

Il s'agit d'un flux sanguin dirigé de la circulation gauche vers la circulation droite, à travers une communication siégeant à l'intérieur du cœur ou entre les vaisseaux.

b) Types de shunt gauche → droite :

⇒ Les différents shunts « gauche → droite » :

1. CIV
2. CIA
3. Canal artériel
4. Canal artério-ventriculaire
5. Anomalies du retour veineux pulmonaire
6. Fenêtre aorto-pulmonaire

2) Cardiopathies acquises :

2-1) Cardiomyopathies :

a) Définition :

Les cardiomyopathies sont des maladies du myocarde associées à une dysfonction cardiaque. Il existe trois principaux types d'altération fonctionnelle du myocarde :

- La dilatation, forme la plus commune, caractérisée par une dilatation ventriculaire, une dysfonction contractile, et des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive,
- L'hypertrophie, avec une hypertrophie inappropriée du ventricule gauche, prédominant sur le septum en général avec une fonction systolique conservée,
- La restriction marquée par une altération de la fonction diastolique de remplissage.

2-2) Valvulopathies :

Les valves cardiaques sont des soupapes - soupapes d'admission pour les valves mitrale et tricuspide, soupapes d'échappement pour les valves aortique et pulmonaire - situées de part et d'autre des pompes que constituent les deux ventricules. Leur ouverture permet la progression du sang, des oreillettes aux ventricules en diastole, des ventricules aux gros vaisseaux en systole, progression qui sera obérée par l'existence d'une sténose valvulaire, leur fermeture évite au sang de refluer dans la cavité d'amont lorsque la pression qui y règne est plus faible, c'est-à-dire en systole dans l'oreillette et en diastole dans le ventricule, l'existence d'une insuffisance entraîne la perte de cette étanchéité. Les mécanismes des dysfonctionnements valvulaires sont multiples, comme le sont leurs causes. Les sténoses peuvent être secondaires à une soudure des commissures inter-valvulaires, séquelle typique du RAA, ou à une perte de mobilité du fait de calcifications extensives.

a) Les valvulopathies mitrales :

a-1) L'insuffisance mitrale :

L'insuffisance mitrale est fréquente (d'autant plus qu'on prend de l'âge), mais elle est souvent mineure ou modérée.

a-2) Le rétrécissement mitral :

Le RM est presque toujours secondaire à un RAA, que celui-ci ait été diagnostiqué ou qu'il soit passé inaperçu. Ceci explique qu'il ne se rencontre que de plus en plus rarement (en Europe). Il ne se constitue que lentement, sur plusieurs années, après la poussée rhumatismale, et reste en général longtemps bien toléré.

b) Les valvulopathies aortiques :

b-1) Le rétrécissement aortique :

Depuis l'extinction du RAA (et en dehors des RA de l'enfant, traités au chapitre des cardiopathies congénitales), le RA se rencontre (en Europe) essentiellement au-delà de 70 ans. Il est dû à une perte de la souplesse et de la mobilité des sigmoïdes qui sont infiltrées par des calcifications extensives. La lésion causale est souvent impossible à déterminer.

b-2) L'insuffisance aortique :

⇒ L'insuffisance aortique a quelques causes principales par:

- Rhumatismale (de moins en moins rencontrée).
- Dystrophique congénitale (bicuspidie notamment).

⇒ D'autres secondaires :

- Lupus érythémateux.
- Spondylarthrite ankylosante.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Traumatisme.

C'est la valvulopathie qui entraîne le plus de risque d'endocardite infectieuse.

2-3) Troubles de rythme cardiaque :

a) Tachycardies :

L'accélération anormale de la fréquence cardiaque peut correspondre à de nombreuses situations très différentes les unes des autres. Il est habituel de distinguer les tachycardies supra ventriculaires des tachycardies ventriculaires.

b) Tachycardie sinusale :

Il s'agit d'une accélération anormale, au-delà de 100 par minute de la fréquence cardiaque.

c) Extrasystolie atriale :

L'irruption, au cours du rythme sinusal, de battements prématurés d'origine atriale définit l'extrasystole atriale.

d) Tachycardie atriale :

La tachycardie atriale correspond à une accélération anormale d'une partie du tissu auriculaire, accélération liée à un foyer automatique ou à un circuit de réentrée.

e) Flutter atrial :

Le flutter atrial est un trouble du rythme supra ventriculaire très caractéristique.

f) Fibrillation atriale :

La fibrillation atriale est un trouble du rythme supra ventriculaire complexe, de mécanisme encore imparfaitement élucidé.

g) Tachycardies réciproques (ou jonctionnelles) :

Appelées fréquemment maladie de Bouveret, les tachycardies réciproques s'enclenchent entre deux voies de conduction, l'une dirigeant l'influx électrique vers les ventricules et l'autre le ramenant vers les oreillettes.

h) Extrasystolie ventriculaire :

L'irruption, au cours du rythme sinusal, de battements prématurés d'origine ventriculaire définit l'extrasystole ventriculaire.

i) Tachycardie ventriculaire :

La tachycardie ventriculaire correspond à une accélération anormale d'une partie du tissu ventriculaire.

k) Fibrillation ventriculaire :

La fibrillation ventriculaire résulte d'une excitation très rapide et désordonnée des ventricules, elle est habituellement liée à un mécanisme de réentrée. Elles entraînent un arrêt cardio-circulatoire immédiat en raison d'une perte de la fonction contractile ventriculaire.

l) Torsades de pointes :

Il s'agit d'une fibrillation ventriculaire.

m) Bradycardies :

Le ralentissement de la fréquence cardiaque en dessous des valeurs extrêmes de la normale n'est pas rare. Il résulte habituellement d'une hypertonie vagale physiologique.

n) Mort subite :

De nombreuses personnes décèdent subitement, une estimation pour la France conclut à 40 000 cas par an. Les contours de ce concept dépendent en grande partie de la définition utilisée. Celle qui est habituellement retenue concerne les sujets dont le décès survient moins d'une heure après les premiers symptômes et que rien ne laissait prévoir, par extension on utilise la dénomination de mort subite récupérée lorsque l'arrêt cardio-circulatoire a pu être pris en charge très précocement et que le sujet a pu de ce fait échapper au décès.

2-4) Les cardiopathies ischémiques :

a) Définition :

Nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm². Environ 120 000 cas/an en France, dont 60 000 sont hospitalisés, 30 000 diagnostiqués à distance et 30 000 se révélant par une mort subite inaugurale.

b) Circonstance de survenue :

Soit l'infarctus est inaugural (43% des cas), soit il existe des antécédents coronariens : infarctus ancien, angor ancien.

La douleur rétro-sternale constrictive aux irradiations classiques (cou, mâchoires, bras, poignets), le plus souvent d'apparition spontanée, elle survient parfois après un effort, une exposition au froid ou au stress.

2-5) Maladies thrombo-emboliques :

a) Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

Par une activation localisée de la coagulation, se constitue un thrombus dans le réseau veineux profond ou superficiel, définissant la thrombose veineuse profonde (TVP) ou superficielle, le terme de phlébite, suggérant une inflammation de la paroi veineuse, doit être abandonné. La principale complication de la TVP est l'embolie pulmonaire, La deuxième complication de la TVP est le syndrome post-thrombotique (répercussions fonctionnelles et non pas vital), entraînant des troubles trophiques sous la forme d'ulcérations sus ou sous malléolaires (ulcère dit variqueux).

b) Embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire (**EP**) est la complication la plus fréquente et la plus grave des thromboses veineuses profondes (**TVP**). Son diagnostic est difficile et cette affection reste malheureusement souvent méconnue, environ 10% des décès survenus en milieu hospitalier seraient directement imputables à une EP.

2.3 Etiologies et facteurs de risque des cardiopathies :

a) Etiologies :

Les maladies cardio-vasculaires présentent une diversité particulière dans leurs étiologies. On peut les cerner autour de :

- Cardiopathies congénitales : les anomalies génétiques, les agressions toxiques pendant la grossesse, les radiations ionisantes et les anomalies génétiques du métabolisme glucidique
- Cardiopathies acquises : le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatoïde et certaines maladies de systèmes (lupus érythémateux disséminé...) constituent les véritables responsables de la survenue de cardiopathies inflammatoires
 - ❖ Les facteurs socio-économiques classiques (pauvreté, promiscuité), avec la difficulté d'accès aux soins et la malnutrition qui en découlent, restent des facteurs importants intervenant dans l'incidence de RAA.
- Les endocardites infectieuses ou parasitaires en milieu tropical ou sub tropical, restent les principales causes des cardiopathies infectieuses, surtout les myocardites et les péricardites.
- La consommation d'alcool, de cocaïne, certaines fautes iatrogènes, les rayons X de même que certains traumatismes seraient responsables l'apparition des cardiopathies toxiques.
- L'athérosclérose qui correspond à des remaniements de la paroi des gros vaisseaux entraînant une oblitération progressive de la lumière artérielle par accumulation segmentaire de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus adipeux, dépôts calcaires et autres minéraux. Elle reste la principale cause des cardiopathies ischémiques.

b) Facteurs de risques :

Les maladies cardio-vasculaires sont souvent liées à la présence de certains facteurs de risque.

b1) Facteurs de risque intrinsèques :

- l'hérédité : Il existe un risque accru en cas d'antécédent familial d'athérosclérose. L'hérédité est considérée comme un facteur de risque dans la survenue d'un accident cardio-vasculaire chez un parent de premier degré à un âge inférieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.
- le sexe : La prévalence des maladies cardio-vasculaires est trois fois supérieure chez l'homme avant 70 ans par rapport à la femme. Après 70 ans, la tendance s'égalise.
- l'âge : Est considéré comme facteur de risque à un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

b2) Facteurs de risque extrinsèques :

- l'hypertension artérielle : Le risque de crise cardiaque est beaucoup plus important chez les personnes ayant une pression artérielle élevée. La cause réelle déclenchant la crise peut trouver son origine dans les substances secrétées par les plaquettes sanguines.
- le tabagisme : Le tabagisme est un facteur de risque majeur de l'athérome en particulier, dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et coronaires
- la dyslipidémie : Il existe une relation forte entre le taux de cholestérol et l'incidence de la maladie cardiovasculaire. L'hypercholestérolémie est un facteur de risque majeur. On note une augmentation linéaire du risque athérogène avec le taux de cholestérol (risque coronarien faible pour une cholestérolémie inférieure ou égale à 5mmol/l, majoré au-dessus de 2,40g/l). L'hypertriglycéridémie est un marqueur du risque athérogène car probablement associée à une hausse de lipoprotéines athérogènes (LDL petites et denses).
- le diabète : Les lésions vasculaires sont les complications les plus fréquentes du diabète. Le diabétique non insulino-dépendant cumule souvent les facteurs de risque cardio-vasculaire. La particularité du diabète est d'être responsable d'une ischémie myocardique silencieuse 3 à 5 fois plus fréquente que dans la population générale. Il est prouvé qu'un équilibre rigoureux du diabète diminue l'incidence des complications vasculaires.
- l'obésité : Selon les méta-analyses, l'excès de masse grasse ressort comme facteur de risque indépendant ou corrélé à une augmentation des autres grands facteurs de risque sauf le tabac

b3) Autres facteurs de risque :

D'autres facteurs peuvent intervenir, il s'agit de :

- Facteurs hématologiques :
 - Taux de globules blancs élevé,
 - Taux d'hématocrite élevé,
 - Facteurs de la coagulation.
- Facteurs psychologiques :
 - Stress,
 - Type de personnalité (anxiété..)
- Facteurs nutritionnels :
 - Consommation insuffisante de poissons,
 - L'hyperhomocystéinémie (augmentation dans le plasma de l'homocystéine)
- Facteurs inflammatoires :
 - Fibrinogène,
 - Agents infectieux (bactéries ou virus).
- Facteurs environnementaux :
 - Le bas niveau socio-économique

2.4 Epidémiologie :

Les maladies cardiovasculaires ont longtemps représenté la première cause de mortalité dans le monde. Même si elles sont à présent devancées par les cancers, elles n'en demeurent pas moins une priorité de santé publique.

La 29e édition du congrès national de la Société algérienne d'endocrinologie et métabolismes, tenue le 30 Mai 2013 à Tlemcen, a été principalement axée par la présentation des résultats d'une récente enquête épidémiologique sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires (MCV) dans 14 pays du Moyen-Orient et d'Afrique dont l'Algérie.

Les premières données révélées laissent transparaître qu'il y a davantage de personnes qui décèdent chaque année des suites de MCV que toute autre pathologie telle que le cancer. Cette étude, qui vient d'être achevée, a été menée avec l'autorisation des ministères de la Santé des 14 pays concernés. La situation chiffrée sur la prévalence des MCV présentée par le coordinateur de l'étude en Algérie, le professeur Youcef Benabbas, donne froid dans le dos. La dyslipidémie (élévation anormale du taux de cholestérol total) a été identifiée comme le facteur majeur de risque cardiovasculaire dans les quatorze pays. La fréquence globale est de 70%. Et l'Algérie "s'offre" une moyenne de 62%, et se positionne ainsi à la 12e place parmi les 14 pays dans lesquels l'enquête a été menée.

Pour sa part, le professeur français Michel Krempf a appuyé cette étude en rappelant que toutes les enquêtes menées dans le monde font ressortir que le facteur de risque de dyslipidémie est le plus important dans les MCV. L'expérience du service diabétologie du CHU de Tizi Ouzou en matière de prise en charge des dyslipidémies du diabétique, présentée par le Pr Arbouche, était également au menu de ce congrès. Parrainée par les laboratoires Pfizer, l'étude relève que l'élévation anormale de lipides dans le sang a été constatée beaucoup plus dans le milieu urbain qu'en zone rurale. Cela s'explique par le régime alimentaire et du mode de vie qui diffèrent entre les deux milieux.

Cette enquête a révélé également que la prévalence de la pression artérielle en Algérie a franchi la barre de 40%. Cette pathologie touche de la même manière aussi bien les hommes que les femmes dans les 14 pays testés. Le diabète sucré est classé comme un facteur non négligeable à l'origine des maladies touchant le cœur et les vaisseaux sanguins. La prévalence de cette pathologie a atteint les 25%.

Le même taux est valable pour l'Algérie. Et ce sont les femmes avec 27% qui sont plus atteintes que les hommes avec 24%.

Cette recherche menée par des médecins généralistes a fait ressortir que le tabagisme occupe une part de responsabilité dans le processus du déclenchement des MCV, avec un taux estimé à 14% pour les pays (les Émirats arabes unis, l'Arabie

saoudite, le Koweït, l'Égypte, le Liban, la Jordanie, la Tunisie, le Cameroun, l'Afrique du Sud, le Ghana, le Kenya, le Nigeria et le Sénégal), et 10% pour l'Algérie. Les résultats de cette enquête se sont appuyés sur l'examen d'une population de 4 378 personnes (hommes et femmes) âgées de plus de 18 ans et qui a l'habitude de consulter un médecin généraliste.

Les données révélées confirment que la population est en surpoids continu et que l'âge moyen des malades est, malheureusement, très jeune, à savoir 46 ans.

L'échantillon ciblé, même si l'on ose contester la représentativité, constitue un fil d'Ariane pour aller à des domaines beaucoup plus spécifiques. À ce titre, le professeur Semrouni, du CPMC Alger et président de la Société algérienne d'endocrinologie et métabolisme (SAEM) a insisté sur le fait que l'Algérie risque de frôler la catastrophe, si l'on ne parvient pas à maîtriser les facteurs négatifs, notamment l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Et d'ajouter que "la prise en charge et la prévention ne doivent pas se limiter au corps médical seulement, mais devraient toucher l'ensemble des acteurs actifs de la société algérienne et de leurs représentants dans les différents ministères".

Pour lui, il est temps qu'on s'inspire du modèle cubain en matière de politique de prévention.

Un travail de longue haleine en matière de prévention et de sensibilisation est plus que jamais urgent pour que la situation ne s'aggrave pas pour atteindre des proportions alarmantes surtout qu'en matière de structures de santé le pays est en deçà des normes internationales.

En France, le nombre de décès liés aux maladies cardiovasculaires est en progression et représente la première cause de décès avec environ 147 000 décès chaque année. Il s'agit de la deuxième cause de mortalité, après les 154 000 décès par le cancer. Le nombre d'infarctus du myocarde est estimé à environ 120 000 par an. Celui des accidents vasculaires cérébraux (AVC), se situerait autour de 130 000 chaque année. Ces problèmes vasculaires cérébraux sont généralement observés chez des personnes plus âgées des deux sexes, en général âgées de plus de 70 ans. En outre, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès chez les femmes.

L'incidence des maladies cardiovasculaires (MCV) augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les modifications nutritionnelles et la consommation de tabac sont les causes essentielles de cette augmentation. L'athérosclérose intervient pour une part importante dans la physiopathologie des MCV, en particulier pour les syndromes coronariens aigus (SCA). 43,7 % des décès mondiaux en 2003 étaient dus à un infarctus du myocarde, 32,9 % à un accident vasculaire cérébral et 23,4 % à l'hypertension artérielle (HTA) ou aux autres MCV comme l'embolie pulmonaire (EP) et les causes d'insuffisance cardiaque (IC).

IV. La prise en charge en fonction des différents risques :

1) Risque infectieux :

a) Définition de l'endocardite infectieuse :

Il s'agit d'une infection bactérienne de l'endocarde atteignant les valves et plus précisément la paroi intérieure du cœur, on distingue :

- L'endocardite aiguë : une greffe bactérienne sur l'endocarde sain,
- l'endocardite subaiguë ou l'endocardite d'Osler : C'est une infection bactérienne de l'endocarde lésé.

⇒ L'apparition d'une endocardite bactérienne est estimée lors des soins dentaires entre :

- 0 - 25% pour un traitement endodontique ;
- 10- 51% pour un détartrage ;
- 18 - 85% pour les extractions dentaires ;
- 24-88% pour une chirurgie parodontale.

Ces chiffres sont considérablement augmentés par l'absence d'hygiène et par la persistance de foyers infectieux bucco-dentaires.

b) Porte d'entrée :

La porte d'entrée n'est trouvée que dans les deux tiers des cas, le germe responsable de l'endocardite provient le plus souvent de la cavité buccale, elle représente 30 à 40% des cas.

Soit de façon spontanée, en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire, soit de façon secondaire à des actes médico-chirurgicaux, portants sur cette cavité.

Sans oublier de citer aussi:

- Les gestes sur l'œsophage (dilatation, laser, sclérose de varices).
- Les gestes sur les lésions cancéreuses du colon (colonoscopie).
- Les amygdalectomies et les adénoïdectomies.
- Les gestes sur les voies urinaires.
- Les gestes cutanés portant sur des tissus infectés.
- L'intubation naso-trachéale.

c) Bactériémie :

Les principaux germes impliqués sont :

- ⇒ Les streptocoques alpha hémolytiques et entérocoques (60%) ;
- Les staphylocoques (25%) ;
- Les bacilles gram négatif du groupe HACEK (haemophilus, actinobacillus, cardibacterium, elkenella, kingella).
- rarement des levures (candida albicans).

Dans 10% des cas les hémocultures sont négatives : aucun germe n'est identifié.

d) Classification des cardiopathies à risque d'EI :

Selon les recommandations de la 5^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse du 27 mars 1992, organisée par la SPILF (société de pathologie infectieuse de la langue française), les cardiopathies sont classées selon le risque d'endocardite infectieuse en :

a) Les cardiopathies à haut risque :

- Les prothèses valvulaires (quelle que soit la localisation ou le type de la prothèse), les patients en attente de remplacement valvulaire sont également inclus dans cette catégorie.
- Les cardiopathies congénitales cyanogènes, notamment la catégorie de Fallot même après shunt pulmonaire palliatif ou correction incomplète.
- Les antécédents d'endocardite infectieuse, vu le risque élevé de récurrence.

b) Les cardiopathies à risque :

- Les valvulopathies aortique et mitrale à type de rétrécissement ou d'insuffisance.
- Les cardiopathies tricuspidiennes aortiques.
- Les cardiopathies congénitales non cyanogènes.
- Les cardiopathies obstructives.

c) Cardiopathies sans risque particulier :

- Communication inter auriculaire.
- Prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle.
- Calcifications de l'anneau mitral.
- Cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées.
- Les patients opérés de shunt gauche-droite sans communication résiduelle.
- Les patients opérés de pontage aorto-coronarien.
- Les porteurs de stimulateur cardiaque (pacemaker) ou de défibrillateur implantable.
- Les manœuvres chirurgicales modernes de cardiologie (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires).
- Les affections vasculaires périphériques.
- Le RAA sans atteinte vasculaire.

e) Prise en charge :

La place qui revient à l'odonto-stomatologiste dans la prophylaxie de la maladie d'OSLER est primordiale. En effet, de l'avis de tous les auteurs, parmi les causes des endocardites bactériennes, l'étiologie dentaire est la première par sa fréquence.

La prophylaxie de ces endocardites dépend donc en grande partie de l'attitude thérapeutique du praticien.

e-1) Les gestes à risque d'endocardite infectieuse.

Toutes les procédures intéressant les tissus mous et osseux y compris les gestes mineurs induisent un saignement pouvant provoquer une bactériémie à l'origine d'une endocardite chez le patient susceptible. La fréquence de la bactériémie selon la nature des actes est la suivante.

- Le détartrage provoque une bactériémie dans 10 à 51% des cas.
- La chirurgie parodontale dans 24 à 88 %.

e-2) Les indications thérapeutiques selon le risque d'endocardite infectieuse :

Les parodontopathies peuvent être le point de départ d'une infection focale. Elles sont à rechercher au cours des cardiopathies.

⇒ Le traitement conservateur ou radical sera à discuter en fonction :

- **Du risque Oslérien de la cardiopathie :**

- ⇒ En cas de risque majeur : La chirurgie parodontale ne sera de toute manière envisagée qu'avec une extrême prudence. Il faudra supprimer impérativement tout foyer infectieux sous couverture antibiotique adéquate, à dose suffisante.
- ⇒ En cas de risque important, la prophylaxie sera très rigoureuse et tout acte opératoire y compris un simple détartrage devra être fait sous couverture antibiotique.
- ⇒ En cas de risque faible ; les soins conservateurs seront possibles sous couverture antibiotique.
- ⇒ En cas de cardiopathie à risque nul ; ces patients seront traités comme des patients normaux.

- **De l'importance de l'alvéolyse :**

- ⇒ Stade de parodontite superficielle : On réalise un traitement conservateur.
- ⇒ Stade de parodontite importante et profonde (poches parodontales profondes, signes inflammatoires locaux, mobilité dentaire marquée) les avulsions dentaires sont indiquées.
- ⇒ Dans le cas où la parodontite est compliquée (abcès gingival ; hyperplasie gingivale ; pulpite à rétro) les avulsions s'imposent.

e-3) Conduite à tenir proprement dite :

e-3-1) L'antibioprophylaxie :

Le principe de l'antibioprophylaxie réside dans la prescription d'une dose unique d'antibiotique afin de couvrir un geste parodontal chez les patients qui présentent un risque infectieux. Cette administration d'antibiotiques est indispensable. Cette antibiothérapie préventive doit être d'un emploi facile, doit couvrir la période de l'acte, elle doit être dirigée contre les germes susceptibles d'être à l'origine de l'endocardite et être délivrée à des concentrations efficaces.

A noter que chez les patients qui sont sous traitement anti-infectieux de longue durée, le choix de la prescription prophylactique devra se porter sur un antibiotique autre que celui qui fait l'objet ou qui a fait l'objet de la prescription. Par exemple s'il s'agit d'une Pénicilline : l'antibiotique qui sera prescrit à titre préventif sera la Pristinamycine ou la Clindamycine qui figurent aussi comme antibiotique de choix dans la prophylaxie de l'endocardite.

Les modalités de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse sont simples :

- **Dans le cadre de soins ambulatoires,**

La prophylaxie standard de l'endocardite infectieuse requiert une seule prise d'antibiotiques per os une heure avant le geste parodontal. La prescription consiste en 2g d'Amoxicilline chez l'adulte et 75mg/ kg chez l'enfant .En cas d'allergie à la Pénicilline, une prise unique de Clindamycine à raison de 600mg par voie orale ou de Pristinamycine 1g per os chez l'adulte et 15mg/kg pour la Clindamycine et 25mg/kg pour la Pristinamycine chez l'enfant.

- **Dans le cadre d'une anesthésie générale,**

La prescription consiste à administrer 2 g d'Amoxicilline en perfusion intra veineuse de 30 minutes puis 1g par voie orale 6 heures plus tard chez l'adulte et 50 mg/kg pour la voie intra veineuse ; 25 mg pour la voie orale chez l'enfant.

En cas d'allergie à la Pénicilline, on administre 1 g de Vancomycine par voie intra veineuse sous perfusion pendant 1 heure ou de Teicoplanine 400 mg par intra veineuse directe et 20 mg/kg pour la Vancomycine chez l'enfant.

- Ces deux tableaux résument les modalités de l'antibioprophylaxie :

	Produit	Posologie et voie d'administration prise unique dans l'heure qui précède le geste
Pas d'allergie aux Bêtalactamines	Amoxicilline	2g per os
Allergie au Bêtalactamines	Clindamycine ou Pristinamycine	600mg per os 1g per os

	Produit	Posologie et voie d'administration
Pas d'allergie aux Bêtalactamines	Amoxicilline	2g IV ou IM (perfusion 30 min) 1g per os 6 dans l'heure heures plus tard précédant l'acte
Allergie aux Bêtalactamines	Vancomycine	1g perfusion IV de 60 min dans l'heure précédant le geste
		Pas de 2 ^{ème} dose
	Teicoplanine	400 mg en IV directe dans l'heure précédant le geste

Chez l'adulte comme chez l'enfant ; cette prescription anti-infectieuse doit s'accompagner d'une antisepsie locale par application de bain de bouche préopératoire et une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

e-3-2) La réalisation de l'acte opératoire :

Il faut respecter la faisabilité ou non de certains actes.

e-3-2-1 : L'anesthésie :

Selon la nature des affections associées, il est de règle d'administrer des taux réduits de vasoconstricteurs. La dose doit en général être limitée à 0,04mg d'adrénaline et, l'injection, lente, doit être réalisée après aspiration. Quel que soit le type d'anesthésie ; local, locorégional ou général, le pourcentage d'hémoculture positive est comparable.

e-3-2-2 : L'état de la muqueuse :

Il peut jouer un certain rôle dans l'apparition des bactériémies après traitement parodontal.

De façon systématique, avant l'anesthésie, on doit toujours procéder à une désinfection muqueuse.

Dans les observations de J. Fourestier, lorsque la muqueuse buccale était saine, l'hémoculture a été positive dans 10% des cas.

Dans les observations où la muqueuse avait un aspect anormal : gingivite erythemateuse, gingivite ulcéreuse, l'hémoculture a été positive dans 22% des cas.

e-3-2-3 : L'influence du nombre de dents extraites :

Dans le cas où le traitement radical est imposé (avulsion dentaire), il ne semble pas qu'il y ait de relation entre le nombre de dents extraites et l'apparition d'une bactériémie postopératoire

-Extraction d'une dent : Hémoculture positive dans 14% des cas.

-Extraction de plus de 5 dents : Hémoculture positive dans 18% des cas.

e-3-2-4 : L'importance du traumatisme opératoire :

Par exemple, intervention ayant nécessité une résection osseuse, elle ne semble pas avoir d'influence sur la bactériémie. Qu'il ait ou non résection osseuse, les hémocultures sont positives dans 15% des cas.

e-3-2-5 : La durée de l'intervention :

Il ne semble pas qu'il ait une relation entre la durée de l'intervention et l'apparition d'une bactériémie.

Par ailleurs, les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au minimum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses bactériennes et / ou virales.

e-3-3) Surveillance postopératoire :

Les suites postopératoires sont simplifiées par l'antibiothérapie de couverture qui encadre tous nos actes.

Il est indispensable de demander au patient de prendre sa température matin et soir pendant les 15 jours qui suivent. La survenue d'une fièvre, voire d'un simple décalage thermique chez les patients à haut risque peut être en rapport avec une complication locale de notre intervention mais elle doit faire craindre la possibilité d'une greffe bactérienne et demander l'avis du cardiologue.

2) Risque hémorragique :

a) Généralités sur l'hémostase :

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes physiologiques ou l'ensemble des procédés thérapeutiques qui interviennent pour maintenir le sang dans le lit vasculaire, CAD en assurant :

- la prévention des saignements spontanés
- l'arrêt des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire, la formation locale d'un caillot et sa dissolution.

L'hémostase se déroule en trois phases intriquées et dépendantes :

- **l'hémostase primaire** ferme la brèche vasculaire par un "thrombus blanc" (clou plaquettaire),
- **la coagulation** consolide ce premier thrombus en formant un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges (thrombus rouge),
- **la fibrinolyse**, permet la destruction des caillots, ou la limitation de leur extension.

Ces trois temps sont initiés simultanément dès que le processus d'hémostase est enclenché

a-1) Hémostase primaire :

Ce cycle comprend un ensemble de phénomènes et d'interaction plaquettaire avec les cellules endothéliales sous-jacentes affectées aboutissant à la formation du « **clou plaquettaire** » qui peut, à lui seul, interrompre le flux hémorragique notamment si les vaisseaux sont de petits calibres.

Dès l'apparition d'une lésion vasculaire, provoquée ou spontanée, une série de réactions vont se déclencher :

- **Une vasoconstriction** : Immédiatement après la brèche vasculaire et pendant environ 1min, les vx subissent une contraction réflexe, ce qui permet de réduire l'hémorragie

- **Une adhésion primaire des plaquettes** : Les plaquettes non encore activées adhèrent au s/endothélium thrombogène mis à nu par la lésion vasculaire. Les sécrétions (**FvW plasmatique**), par les cellules endothéliales, permettent de relier le collagène du s/endothélium à la plaquette afin de réaliser une **1ère adhésion** qui, par ailleurs, peut être réversible.
- **Une activation des plaquettes** ; De multiples réactions vont être initiées grâce à des agonistes primaires : le collagène ou la thrombine qui vont activer les récepteurs membranaires spécifiques des plaquettes. Une fois activées, elles sécrètent le contenu de leurs granules ainsi que les médiateurs lipidiques, libérant des substances agrégantes, coagulantes (**facteur V**), vasoconstrictrices (**sérotonine**) et régulatrices (**Ca⁺⁺**).
- **Une adhésion secondaire des plaquettes** ; Plus les plaquettes sont étalées, plus leur lien avec le collagène augmente, ce qui renforce l'adhésion en la rendant irréversible et provoque l'amarrage du futur « clou plaquettaire » au pourtour de la brèche.
- **Une agrégation plaquettaire** ;
- **Un recrutement de plaquettes** qui favorise la formation du « clou plaquettaire ». Des agonistes secondaires vont aussi venir amplifier l'activation plaquettaire et vont permettre le recrutement d'autres plaquettes.

Au terme de ce processus, le **clou plaquettaire** se forme **au pourtour, en aval et au centre de la brèche**. Ce phénomène conduit à l'obstruction du vaisseau et aménage les conditions optimales pour la coagulation.

a-2) La coagulation :

Ce phénomène est indispensable pour interrompre l'exsudation dans les vaisseaux de moyens calibres. Il assure la consolidation du thrombus et met en jeu :

- Les facteurs plasmatiques de la coagulation ;
- Les phospholipides plaquettaires et tissulaires (**thromboplastine**).

La coagulation se déroule en empruntant 2 voies qui génèrent la **prothrombinase** :

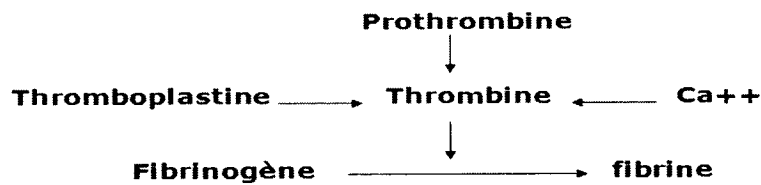
- La voie plasmatique ou intrinsèque ;
- La voie tissulaire ou extrinsèque.

La transformation du fibrinogène, protéine soluble en gel soluble de fibrine formant un réseau enserrant dans ces mailles les globules rouges aboutit à la coagulation du sang. Cette transformation résulte d'une chaîne de réactions enzymatiques au cours desquelles interviennent les facteurs de coagulation :

- Les facteurs plasmatiques synthétisés essentiellement au niveau du foie (I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, PK, facteur Fitzgerald)
- Les phospholipides plaquettaires (F3P).
- Les phospholipides tissulaires (la thromboplastine).

⇒ La coagulation se déroule en trois phases essentielles :

- La formation de la prothrombine.
- La formation de la thrombine.
- La formation de la fibrine : donc à la formation du caillot de fibrine insoluble.

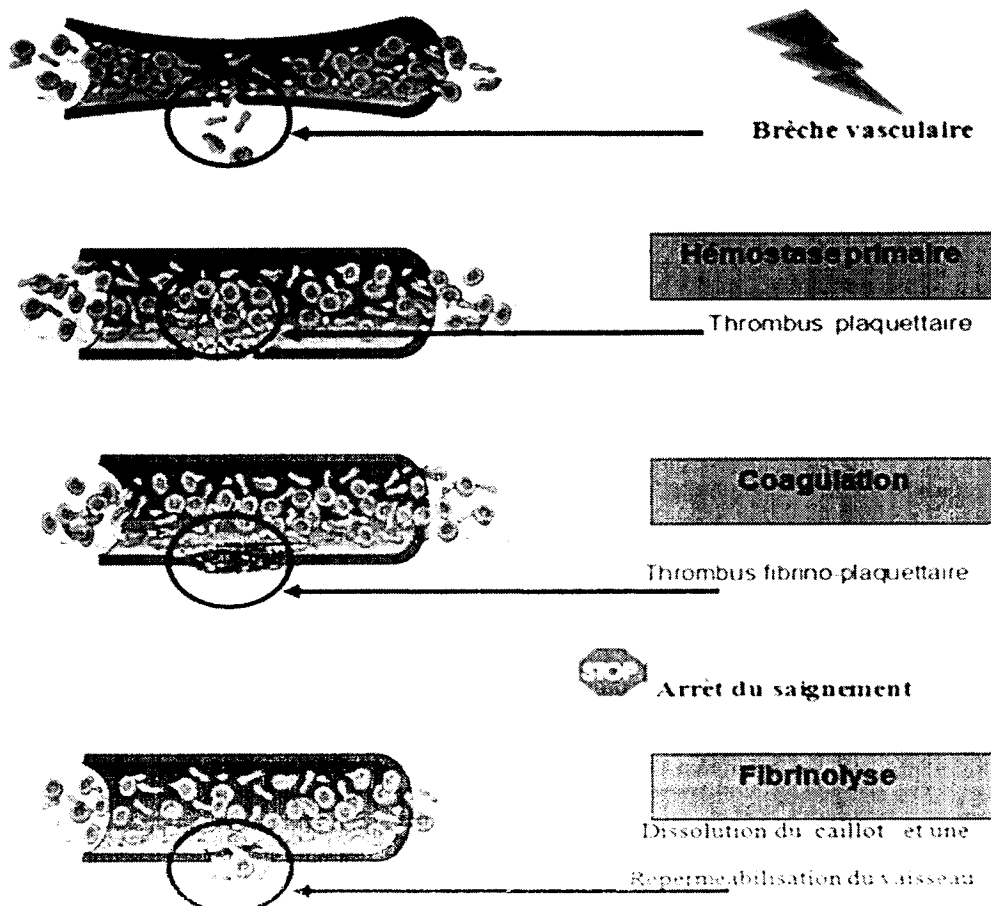


a-3) La fibrinolyse :

Elle assure la dissolution des dépôts fibrineux et du caillot de fibrine réassurant ainsi la circulation sanguine intra-vasculaire.

Elle est déclenchée localement par la sécrétion endothéliale et l'activation de l'activateur tissulaire du plasminogène, pro enzyme synthétisée par le foie.

L'activation du plasminogène génère de la plasmine qui assure la dissolution des dépôts fibrineux et du caillot de fibrine pour laisser place à la cicatrisation.



b) Rappel sur les anticoagulants :

Les anticoagulants sont des médicaments permettant d'obtenir une hypocoagulabilité thérapeutique. Le traitement par anticoagulants se justifie chez tout patient présentant un risque thromboembolique.

Ce traitement prophylactique quelquefois curatif se fait essentiellement par deux classes de médicaments :

- L'héparine : Elle agit rapidement et pendant une courte durée.
- Les antivitamines K (A.V.K) : Qui ont une action retardée et plus longue.

Les patients sous anticoagulants sont essentiellement les :

- Patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Porteurs de valves aortiques et surtout mitrales.
- Infarctus ancien ou récents.
- Antécédents de thrombose artérielle ou de thrombose veineuse.
- Risques de thrombose par arythmie auriculaire.

a) L'héparine :

C'est un mucopolysaccharide sulfate naturel, extrait d'organes d'animaux.

Les héparines standard commerciales sont un mélange très hétérogène de molécules ayant une même structure chimique de base, mais se différenciant essentiellement par leur poids moléculaire et leur affinité pour l'antithrombine III « inhibiteur physiologique ».

- **Héparine non fractionnée (HNF** : exemple la **Calciparine®**).
- **Héparines de bas poids moléculaire (HBPM** : exemple la **Fraxiparine®**)

a-1) Mode d'action :

C'est avant tout une antithrombine s'opposant à la transformation du fibrinogène en fibrine, grâce à la présence d'un cofacteur plasmatique, l'**antithrombine III (ATIII)** qui est un inhibiteur physiologique de la coagulation .

Les **HBPM** ont la particularité d'avoir un effet antithrombotique élevé et un effet anticoagulant faible et l'avantage d'une longue durée d'action, 24 heures, ainsi qu'une meilleure stabilité de l'effet antithrombotique.

Autres actions :

- Elle diminue la thrombo-plastino-formation.
- A forte dose elle a un effet inhibiteur sur les plaquettes.
- Elle favorise l'activité fibrinolytique. par suite la dissolution du caillot.

a-2) Pharmacocinétique :

Les **héparines** sont inactivées par voie digestive d'où leur utilisation par voie parentérale :

- **Héparine non fractionnée (HNF)**

- Après injection sous cutanée, son **activité** se produit en plateau, **entre la 2^{ème} et la 4^{ème} heure** ;
- Sa **demi vie sérique** est de **90 minutes** ;
- Sa **biodisponibilité faible** (30% par voie sous-cutanée) oblige à des injections répétées à raison de 3 par jour ;
- Injectée en intraveineuse, l'**HNF** a une demi-vie très courte, entre 30 et 90 minutes pour les doses usuelles, et nécessite de ce fait une administration en perfusion continue.

- **Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)**

- La demi-vie est plus longue que l'**HNF**, ce qui réduit son administration : Une seule injection sous-cutanée par jour est suffisante en préventif ;
- La **biodisponibilité** est meilleure, **90%** ;
- Son efficacité antithrombotique étant au moins égale, elle est préférable à l'**HNF** dans la plupart des indications de l'héparinothérapie.

- **HNF et HBPM**

- Les biotransformations hépatiques et rénales sont mal connues ;
- Elles ne traversent pas la barrière placentaire, ce qui rend possible leur utilisation temporaire chez la femme enceinte, contrairement aux **AVK**.

a-3) mode d'administration :

- Par **voie veineuse**, elle est utilisée sous forme d'**héparinate de sodium** et l'effet anticoagulant est immédiat mais de très brève durée, ce qui est un inconvénient et nécessite la multiplication des injections. Cependant, elle présente un avantage par rapport aux **AVK** : lors de l'arrêt du traitement le retour à la normocoagulabilité se fait en quelques heures
- Par **voie sous cutanée**, elle est utilisée sous forme d'**héparinate de calcium** et l'effet anticoagulant est différé d'environ 1 heure et se prolonge dans le temps, avec un plateau depuis la 3^{ème} jusqu'à la 7^{ème} heure
- **Présentation**
 - **Calciparine®** : utilisée par voie sous-cutanée ;
 - **Héparine®** : utilisée par voie veineuse ;
 - Les HBPM : **Fragmine®, Fraxiparine®, Hémoclar®, Lovénox®...**

a-4) Effets secondaires des héparines :

Ils se manifestent principalement sous forme de thrombopénies et d'hémorragies.

a-5) interactions médicamenteuses :

Une **potentialisation de l'effet anticoagulant** s'observe lors de l'association avec les anticoagulants oraux, les antiagrégants plaquettaires, les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

b) Les anti-vitamines K (A.V.K) :

Les AVK sont des composés chimiques organiques qui inhibent l'action de la vitamine K au niveau de l'hépatocyte, et provoquent ainsi une diminution de l'activité biologique de quatre facteurs de coagulation vitamino-K dépendant « complexe p.p.s.b » : la prothrombine (**facteur II**), la proconvertine (**facteur VII**), le facteur antihémophilique B (**facteur IX**) et le facteur Stuart (**facteur X**).

b-1) mode d'action :

Les AVK agissent surtout au niveau hépatique **en altérant la biosynthèse des facteurs vitaminiques K dépendants (facteurs II, VII, IX, X)** par inhibition de la **carboxylation** : activité des 2 enzymes impliquées dans ce mécanisme, c'est à dire la protéine C et la protéines S. Ces 2 protéines sont essentielles à la génération de thrombine à la surface de l'endothélium. Elles **sont sécrétées sous une forme acarboxylée et deviennent** de ce fait, **inactives**.

Cela a pour conséquence : un ralentissement de la coagulation plasmatique. Contrairement aux **héparines**, cette action n'apparaît qu'après un temps de latence car, la diminution des facteurs de la coagulation est lente et progressive.

b-2) Pharmacocinétique :

- Absorption : intestinale.
- Administrés par voie orale : Les AVK sont absorbées par la muqueuse digestive, elles franchissent le placenta et ne doivent pas être données à la femme enceinte (risque hémorragique pour le fœtus).
- Lieu d'action : hépatocyte.
- Dégradation enzymatique : hépatocyte.
- Élimination : urinaire
- Selon leur durée d'action il existe 3 types d'AVK
 - Les Produits ayant une action rapide et relativement courte : nécessite de fractionner les doses quotidiennes : Tromexane.
 - Les Produits ayant une action tardive et prolongée : Pinidone.
 - Produits ayant une action intermédiaire : Sintrom

b-4) Effets secondaires des AVK

- les accidents hémorragiques ;
- Des troubles digestifs ;
- Les **AVK** traversent la paroi placentaire et risquent d'entraîner des malformations surtout au premier trimestre de la grossesse ;
- Les **AVK** passent aussi dans le lait maternel mais de façon variable : par exemple, la warfarine - **Coumadine®** ne passe pas du tout dans le lait maternel

b-5) interactions médicamenteuses :

Dans ce contexte, nous n'envisagerons que les principaux médicaments prescrits en médecine dentaire et les interactions susceptibles de se produire. L'interaction peut se traduire par une **potentialisation** ou par une **inhibition** de l'effet anticoagulant.

Tableau 1 : Principales interactions médicamenteuses des AVK avec les substances prescrites dans notre spécialité		
CLASSES MEDICAMENTEUSES	Potentialisateurs des AVK	Inhibiteurs des AVK
Anti-inflammatoires stéroïdiens	•Diclofénac •Acide méfénamique •Na proxène® •Salicylés •Phényle butazone et dérivés	
Antifongiques	•Miconazole •Trifulcan	
Antibiotiques	•Amoxicilline •Tétracyclines •Erythromycine	
Hypnotiques	• Chlorpromazine	
Tranquillisants et neuroleptiques		• Carbamazépine • Diazépam • Méprobamate
Pansements gastro-intestinaux		• Hydroxyde d'Al ou de Mg+

c) Rappel sur les antiagrégants plaquettaires :

Pour prévenir ou limiter la thrombose artérielle qui complique donc l'**athérosclérose**, les antiagrégants plaquettaires (**AAP**) représentent de nos jours les produits les plus prescrits.

Les **AAP** sont des **substances inhibitrices de l'hémostase primaire**. Elles empêchent l'adhésion des plaquettes aux parois des vaisseaux et s'opposent à leur agrégation.

c-1) mécanisme d'action :

Les antiagrégants plaquettaires, selon les produits, agissent à travers deux mécanismes :

- Les antiagrégants inhibiteurs de la cyclo-oxygénase plaquettaire (aspirine et certains AINS) ; bloquent la synthèse de thromboxane A₂, et inhibent ainsi une des voies de l'agrégation plaquettaire.
- Les antiagrégants plaquettaires inhibiteurs de l'ADP (clopidogrel, ticlopidine) :
Ce type d'antiagrégant plaquettaire inhibe de façon sélective, la fixation de l'ADP (adénosine diphosphate) à son récepteur plaquettaire.

Suite à ces actions irréversibles, l'effet antiagrégant plaquettaire persistera pour le reste de la durée de vie des plaquettes, soit environ 7 à 8 jours.

c-2) classification des antiagrégants plaquettaires & leurs indications :

Tableau 2 : Classification et Indications des AAP		
DCI	Nom de Spécialité	Indications
Acide Acétylsalicylique	Aspirine® Project 300mg Aspirine® UPSA 325mg	AIM PAC ACI
Acétylsalicylate de sodium	Catalgine® 100mg	
Flurbiprofène	Cébutid® 50mg	IM RM En relais à l'aspirine
Thiénopyridines	Ticlid® 250mg Ticlopidine® 250mg Plavix® 75mg	ACI ACOMI RV+ pose de stent SCA IM ACI récent
Ticlopidine Ticlid		
Clopidogrel		
Sulfinpyrazone	Anturan® 200mg	IM
Dipyridamole	Persantine® 75mg Cléridium® 150mg	S'utilisent en association
ASSOCIATIONS		
Aspirine + dipyridamole	Asasantine®LP Aggrenox® Plavix 75mg	ACI SCA PVM
Aspirine + clopidogrel		
Persantine® + AVK		
AIM : accident ischémique myocardique ACI : accident cérébral ischémique AODMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs PVM : prothèses valvulaires mécaniques		PAC : pontage aorto-conarien IM : infarctus du myocarde SCA : syndrome coronaire aigu RV : revascularisation myocardique

c-3) Effets secondaires :

Lors de la prise d'antiagrégants plaquettaires ont été signalés :

- Des troubles hémorragiques : hémorragies digestives, purpura, ecchymoses, saignements de nez, hématurie.
- Des troubles digestifs, douleur abdominale, dyspepsie, diarrhée, nausées, gastrite.
- Des troubles neurologiques, céphalées, vertiges, sensations ébrieuses.
- Des troubles hépatiques et biliaires.

c-4) Interactions médicamenteuses

Les associations avec les inhibiteurs de la pompe à protons sont à éviter, en raison d'un risque de la diminution de l'activité antiagrégant.

Les associations avec les AVK, les AINS, l'aspirine, l'héparine sont à utiliser avec précaution.

d) Classification des cardiopathies à risque hémorragique :

Ce sont celles dont le traitement interfère sur l'hémostase et la coagulation. Ils sont généralement prescrits à chaque fois qu'un risque thrombo-embolique existe.

Ces cardiopathies sont:

- Les cardiopathies ischémiques
- Les arythmies par fibrillation auriculaire
- Les cardiopathies valvulaires
- Porteurs de prothèse valvulaire
- Les antécédents de chirurgie cardio-vasculaire
- Antécédents de thrombose artérielle et veineuse
- Antécédents d'infarctus

e) Mesures préventives du risque hémorragique :

Tout praticien doit donc être en mesure de prévenir ce risque, sa démarche thérapeutique sera la suivante :

e-1) Evaluation du statut médical :

Outre l'évaluation globale habituelle, l'interrogatoire permettra dans un 1^{er} temps :

- De préciser l'âge : les accidents hémorragiques sont plus fréquents après 65 ans et plus graves après 75 ans ;
- De préciser la ou les pathologie(s) cardio-vasculaire(s) ;
- De préciser les pathologies éventuellement associées :
 - Insuffisance rénale sévère, insuffisance cardiaque sévère, les accidents cérébraux ischémiques et l'hypertension artérielle mal contrôlée ;
 - Les pathologies intercurrentes qui peuvent modifier le métabolisme des AVK et entraîner un surdosage : atteinte hépatique ou biliaire
- De préciser la médication anticoagulante ou antiplaquettaire en cours : héparine, AVK ou antiagrégant plaquettaire de manière à prendre en compte lors de nos prescriptions les propriétés pharmacologiques, notamment les interactions médicamenteuses qui peuvent engendrer une potentialisation ou une inhibition de l'action des AVK.
- De préciser la durée du traitement anticoagulant sachant que le risque hémorragique est élevé pendant la phase d'équilibre puis ce risque diminue au-delà de la 1^{ère} année.

e-2) Contacter le médecin traitant :

la prise de contact avec le médecin traitant pour avis. Ainsi , toutes les informations récoltées lors de l'interrogatoire doivent être confirmées par le médecin en charge de ce malade, sur la fiche de liaison. Cela permettra d'établir un plan de traitement en vue d'une attitude préventive du risque hémorragique aussi correcte que possible.

e-3) Explorations biologiques des patients et attitude face à l'arrêt du traitement :

➤ Les patients sous héparine :

- Pour les **HNF**, le **TCA** est l'examen de choix, il doit être compris entre **1.5 et 3 fois le temps témoin**. La **surveillance des plaquettes** est utile pour déceler les thrombopénies qui peuvent survenir dans plus de 80% des cas entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour de traitement.
- Pour les **HBPM**, hormis la **surveillance des plaquettes**, ils ne nécessitent aucune autre surveillance biologique. Cependant, les cas suivants obligent à une vigilance qui doit se faire par la **mesure de l'activité de l'anti-Xa** :
 - Patients à risque hémorragique ou de thrombose ;
 - Insuffisant rénale et sujet âgé étant donné la diminution de l'élimination donc d'accumulation des produits ;
 - Quelque-soit l'**HBPM** utilisée, la zone thérapeutique doit généralement être comprise entre 0.5 et 1UI anti-X activé.

➤ Les patients sous AVK :

En médecine dentaire, la **surveillance du traitement aux anticoagulants oraux est obligatoire** et doit être pratiquée par tout praticien dès la prise en charge de patients nécessitant une telle thérapie.

Cette surveillance se justifie en raison de la pharmacocinétique de ces produits qui est très variable.

- Le traitement par AVK se surveille par
 - Le TP
 - Le temps de Quick exprimé en INR.
 - Pour un sujet sain : TP= 70-100%, INR< 1,2
- ⇒ Selon les recommandations de la SFMbCb (Société Francophone de Médecine buccale et Chirurgie buccale) - : 2008

Tableau 3: Zones thérapeutiques de l'INR selon les recommandations de la SFMbcB 2008	
Pathologies indiquant le traitement AVK	Zone thérapeutique de l'INR
Prévention des embolies systémiques :	
• Fibrillation auriculaire	2-3
• Prothèses valvulaires tissulaires	2-3
• Prothèses mécaniques aortiques à faible risque embolique	2-3
• Autres prothèses mécaniques	3-4.5
• Valvulopathies mitrales sévères avec facteurs favorisants	3-4.5
• Infarctus du myocarde avec thrombus mural ou dyskinésie emboligène	2-3
Trt de la maladie thromboembolique	2-3

Le carnet de surveillance du malade sera examiné. Le cas échéant un **INR** récent sera prescrit la veille de la prise charge chirurgicale et doit répondre aux valeurs de l'**INR** par rapport aux risques connus de la pathologie cardiovasculaire.

Si le résultat de l'**INR** ne correspond pas à l'une des zones thérapeutiques indiquées (cf. Tableau 3), cela exige une concertation avec le médecin traitant qui est à même de juger des risques potentiels et de décider d'une réévaluation posologique de l'**AVK**.

Il est à noter qu'environ 48 heures sont nécessaires pour que l'effet de la diminution ou de l'arrêt se traduise au niveau du TP.

C'est pourquoi, en cas de diminution de posologie ou en cas d'arrêt du traitement ces mesures seront prises 48 heures avant l'acte

Le TP sera vérifié le jour de l'acte pour connaître si la valeur désirée est atteinte.

- ❖ Si le TP $\geq 30\%$ et l'INR < 2 : pas de geste immédiat, réorienter le patient vers son médecin traitant pour rééquilibrer les AVK
- ❖ Si TP est situé entre 25 % -30% et l'INR (2 - 3) : il n'est pas nécessaire de modifier le traitement anticoagulant. l'acte thérapeutique est faisable en milieu ambulatoire, sous réserve de vérifier l'INR dans les 24 heures avant l'intervention et d'utiliser les moyens locaux d'hémostase
- ❖ Si le TP < 25 et que l'hypocoagulabilité recherchée par le cardiologue doit être impérativement maintenue, avec un INR entre 3 et 4 : il est nécessaire de substituer les AVK par les Héparines, l'hospitalisation s'impose ; et dans ces cas en plus du TP et de INR, le temps de Céphaline Active (TCA), ou temps de HOWELL doit être demandé. sans oublier l'utilisation des moyens locaux d'hémostase.
- ❖ Si l'INR > 4 : pas de geste immédiat. Il faut impérativement rééquilibrer à un INR < 4 .

❖ **Recommandations concernant la poursuite ou l'arrêt des AVK selon la SFMbCb (Société Francophone de Médecine buccale et Chirurgie buccale) - SFC- Décembre 2006**

« Il est actuellement admis qu'il **n'est pas nécessaire de recourir à un changement de l'anticoagulation et lorsque l'INR est inférieur à 4.** Cependant, la mise en place des techniques locales d'hémostase utilisées correctement permet la **prévention des hémorragies** chez les malades nécessitant une thérapie par **AVK** : la survenue d'hémorragies post-opératoires n'étant pas liée au degré d'hypocoagulabilité ».

e-4) explorations biologiques des patients sous AAP et attitude face à l'arrêt du traitement :

L'ensemble des études actuelles s'accordent à dire que **l'allongement du TS n'est pas suffisamment performant pour prédire un risque hémorragique**, étant donné que :

- Un allongement du **TS** n'est pas forcément associé à une augmentation du risque hémorragique ;
- A l'inverse, un **TS** normal n'exclue pas la possibilité d'une complication hémorragique et risque d'induire une fausse sécurité.

Par conséquent :

- La prescription d'un **TS** en tant qu'examen de dépistage du risque hémorragique opératoire chez les patients sous **AAP** n'est pas utile.
- Par contre, une FNS peut être demandée afin de vérifier la numération plaquettaire pour voir qu'il n'existe pas de thrombopénie associée .

❖ **Attitude concernant la poursuite ou l'arrêt des AAP :**

- **Patient sous AAS : Acide Acétyl Salicylique :**

Certains auteurs recommandaient l'interruption de 7 à 10 jours avant l'intervention. Cette conduite avait été fondée sur des études menées qui rapportaient une augmentation des saignements post-opératoires ;

D'autres études, réalisées principalement en chirurgie générale et cardiovasculaire, n'ont pu démontrer une augmentation significative des pertes sanguines ou du besoin de transfusions post-opératoires ;

L'étude algérienne, du **Pr.Boukaïs** réalisée en **2004** et portant sur 150 actes chirurgicaux, chez des patients sous AAP (essentiellement l'aspirine) a montré qu'aucun patient n'avait saigné et ce grâce à l'utilisation de techniques d'hémostase compressives.

⇒ **Ce qu'il faut retenir :**

L'interruption de l'**AAS** en prévision d'une prise en charge bucco-dentaire n'est à l'heure actuelle pas requise, dans la mesure où le risque hémorragique n'excède pas le risque thromboembolique associé à l'arrêt de ce médicament. Dans les situations où un saignement per ou post-opératoire survient, les méthodes locales d'hémostase sont en général très efficaces.

- **Patient sous ticlopidine : Ticlid® - Ticlopidine® et clopidogrel : Plavix®**

Contrairement à l'**AAS**, l'utilisation de ces substances est associée à une **augmentation significative des saignements per et/ou post opératoires**. Compte tenu de l'augmentation de la menace hémorragique potentielle corrélable à l'effet **irréversible** de ces produits médicamenteux sur les capacités fonctionnelles des plaquettes sanguines, toutefois, **les recommandations de 2004 ne préconisent pas l'arrêt du traitement au clopidogrel avant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire.**

- **Patient sous dipyridamol - Persantine® :**

La prise quotidienne de **Dipyridamole** ne semble pas augmenter significativement les pertes sanguines lors d'interventions chirurgicales. Cependant, lors de l'utilisation de la combinaison « **AAS-dipyridamole ou Aggrenox®**, des cas d'hémorragies incontrôlables ont été rapportés où seul l'arrêt du médicament a permis de les maîtriser. Fort probablement liée aux effets additifs de l'**AAS** et du **dipyridamole** qui altèrent la fonction plaquettaire par des mécanismes indépendants.

Par conséquent, en raison du risque hémorragique lié à cette association, **on recommande l'arrêt préopératoire du médicament** et de ce fait, **une consultation médicale spécialisée devient nécessaire.**

L'interruption du médicament pendant **24 heures** élimine l'activité antiplaquettaire du dipyridamole contenu dans l'**Aggrenor®**. Dès lors, les actes de chirurgie bucco-dentaire pourront être entrepris, soutenus par des moyens d'hémostase locale.

e-5) Evaluation du risque hémorragique / l'acte thérapeutique :

Evaluation du risque hémorragique et CAT en fonction du type d'acte à réaliser selon les Recommandations de la SFMbc -2008-	
Actes sans risque hémorragique • Soins conservateurs • Soins prothétiques supra-gingivaux • Anesthésie para-apicale, intraligamentaire ou intraseptale • Détartrage	CAT : • Aucune mesure particulière si ce n'est la prise en compte du risque infectieux éventuel (prévention de l'EI)
Actes à risque hémorragique modéré • Avulsions en secteur localisé • Implant unitaire • Surfaçage	CAT • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Acide tranexamique : compression ou rinçage passif. • Colle biologique conseillée si l'INR > 3
Actes à haut risque hémorragique • Avulsion de plus de 3 dents • Avulsions dans différents quadrants • Chirurgie parodontale, mucogingivale • Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique • Avulsions de dents temporaires • Avulsions de dents au parodonte amoindri • Avulsion en zone inflammatoire • Avulsions de dents incluses • Implants multiples • Enucléations kystiques et chirurgie apicale • Biopsie	CAT 1) Si INR ≤ 3 • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Acide tranexamique : compression ou rinçage passif • Colle biologique conseillée 2) Si l'INR > 3 • Relais des AVK par HNF ou HBPM en milieu hospitalier • Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique • Sutures • Acide tranexamique : compression ou rinçage passif • Colle biologique systématique
Gestes contre-indiqués • Greffe gingivale libre • Gestes contre-indiqués selon la Conférence de consensus de prévention de l'EI • Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans les cas où le plateau technique à la disposition du praticien est insuffisant • Anesthésie locoregionale du N.alvéolaire inf	

e-6) précautions à prendre face au risque hémorragique :

En prévision des accidents générateurs d'hémorragie le praticien doit rester vigilant :

- En évitant les accidents mécaniques liés à l'intervention :
 - Une blessure cutanée ou muqueuse provoquée par le dérapage d'un instrument
 - Une incision mal conduite peut conduire à une déchirure tissulaire ;
 - Une fracture alvéolaire et osseuse ;
 - Une effraction d'artériole ou de veinule

Dans ces situations, le saignement en nappe d'origine veineuse ou le saignement en jet d'origine artérielle, inonde rapidement le site opératoire en rapport avec le traumatisme, il est immédiat, anormalement abondant par rapport au geste thérapeutique

- Restreindre le détartrage et le surfaçage radiculaire à une zone limitée (un quadrant) au début pour évaluer le saignement.
- - Prévoir la chirurgie au début de la journée et au début de la semaine.

e.6.1) Anesthésie :

En pratique médicale dentaire, la poursuite de la médication anticoagulante ou anti-agrégante plaquettaire :

- **Ne contre-indique pas la réalisation d'une anesthésie locale.** Cependant, elle doit être lente, non brutale et effectuée avec une solution d'anesthésique locale contenant un vasoconstricteur (sauf contre-indication médicale formelle) qui joue un rôle important dans le contrôle peropératoire de l'hémorragie. Elle peut se faire en para-apicale, intraseptale ou intraligamentaire ;
- En contrepartie, en raison du risque d'hématome latéro-laryngé, les **anesthésies locorégionales** du nerf alvéolaire sont **contre-indiquées** en cas de traitement aux AVK et déconseillées en cas de traitement aux AAP.

e.6.2) Incisions

Toute incision doit respecter l'intégrité des tissus et des trajets vasculaires, ce qui sous-entend, une parfaite connaissance des sites anatomiques, une visibilité par un bon éclairage et une possibilité d'aspiration efficace. En cas de saignement prévisible, il est nécessaire de préserver au maximum la gencive adhérente, les papilles, pour **favoriser une cicatrisation de première intention.**

e.6.3) Décollement :

Le décollement des lambeaux muqueux exige la prise de bons points d'appui pour éviter tout dérapage du décolleur.

e.6.4. Elimination des tissus infectés :

Pour des raisons thérapeutiques évidentes et pour éviter la persistance d'un saignement, l'exérèse des tissus de granulation, des granulomes, des kystes... ainsi que les extractions dentaires doivent être effectuées d'une manière minutieuse, atraumatique et en totalité.

e.6.5.moyens locaux d'hémostase :

➤ Compression immédiate ou extrinsèque :

Dans tous les cas, une compression initiale du site (externe pour les lambeaux, externe et interne en cas d'extraction) à l'aide d'une compresse sera réalisée systématiquement en post-opératoire jusqu'à disparition du suintement hémorragique, en général 15 minutes pour un saignement important, ce qui aide à la formation du caillot sanguin.

Il faut éviter un retrait trop rapide et un mouvement de va et vient qui empêchent la formation du bouchon plaquettaire facilement délogé : les facteurs de coagulation se fixent plus aisément sur un bouchon plaquettaire immobilisé. De plus, une bonne compression permet de diminuer le volume du caillot sanguin ce qui représente aussi une condition essentielle pour la cicatrisation.

Cette première compression sera complétée d'une compression intrinsèque.

➤ Compression intrinsèque :

Elle peut utiliser :

• Des pansements hémostatiques résorbables :

Les **dérivés cellulósés oxydés**, représentés notamment par le **Surgicel®**, qui déposé à l'entrée de l'alvéole, présente l'avantage de favoriser la formation du caillot. Ceci sera suivi de la fermeture muqueuse ou cutanée qui sera aussi étanche.

L'utilisation de mèches non résorbables est à proscrire étant donné le risque de saignement lors de leur retrait.

• Des colles chirurgicales

Ces colles hémostatiques peuvent être utilisées comme traitement adjuvant de l'hémostase locale. Le principe est l'obturation de l'alvéole qui saigne par un « bouchon » parfaitement étanche. Les matériaux de base ont été les suivants :

➤ **Les colles acryliques :**

- ✓ La colle **GRF** (gélatine-résorcine-formol) ;
- ✓ La colle **BCA** (butyl-cyano-acrylate) ;
- ✓ La colle **GRG** (gélatine-résorcine-glycéraldéhyde).

Mais en raison de l'apparition de zones de nécrose liée à la présence de formol ces colles ne sont plus utilisées actuellement.

➤ **des colles biologiques :**

Elles engendrent une réparation solide des tissus et favorisent la cicatrisation des plaies. Elles sont composées de concentrés de facteurs humains de l'hémostase, coagulables sous l'action de la thrombine.

- ✓ Le **Tissucol Duo®** est une colle biologique à 2 composants surgelés qui sont disponibles dans deux seringues prêtes à l'emploi :

- **Le composant 1** est une solution de **Tissucol®** contenant des protéines, dont le fibrinogène, de la fibronectine plasmatique, de l'aprotinine bovine, le facteur XIII, le plasminogène humain et d'autres composants tels la glycine, le chlorure de sodium et de l'eau.

- **Le composant 2** est une solution contenant de la thrombine humaine, des protéines et d'autres composants comme le chlorure de sodium, le chlorure de calcium, de l'eau et de la glycine.

La solution de **Tissucol®** et la solution de **thrombine**, après décongélation, sont mélangées pendant l'application. Le mélange obtenu est un complexe visqueux qui se transforme en une masse blanche élastique, adhérant aux tissus. Cette solidification reproduit exactement le processus de la coagulation assurant ainsi l'hémostase.

L'application de la colle peut se faire d'une façon séquentielle : sur une face à coller est appliqué le **Tissucol®**, une quantité égale de **thrombine** est appliquée sur l'autre face les deux faces sont réunies rapidement. Cette colle se résorbe au cours du processus de cicatrisation.

Malgré les avantages qu'offre cette colle, son utilisation dans la cavité buccale est limitée étant donné que dans la majeure partie des cas, l'affrontement des berges muqueuses n'est pas possible, la cicatrisation se faisant le plus souvent, en seconde intention, par comblement.

e.6.6) Sutures :

Les sutures unitaires séparées sont privilégiées et seront évidemment réalisées avant la mise en place éventuelle des gouttières. Elles utilisent un fil résorbable ou non et permettent de rapprocher les berges de la plaie, de protéger le caillot, d'immobiliser la région qui a subi un traumatisme chirurgical, ce qui diminue les tractions tissulaires et crée ainsi des conditions optimales pour la stase sanguine.

Par ailleurs, pour ne pas entraver la cicatrisation, une fermeture aussi hermétique que possible est souhaitable, elle permettra également de protéger le site et de ce fait, favorisera la cicatrisation.

Les sutures en surjet sont à éviter : le risque de saignement est plus important en cas de lâchage des points de sutures.

e-7) Prescriptions et conseils postopératoires:

- Le maintien du traitement **AVK** ou **AAP** si les suites opératoires sont idéales ;
- Le contrôle de la douleur se fera par la prescription de paracétamol ;
- Si les anti-inflammatoires s'avèrent nécessaires : les AINS, et l'aspirine seront proscrits, en revanche, les corticoïdes seront privilégiés en cure courte et s'il n'existe pas de contre-indication formelle ;
- Les antibiotiques pourront être prescrits en post-chirurgical, dans certains cas : risque infectieux, trauma chirurgical important, absence d'hygiène, immunodépression, certaines affections métaboliques... mais toujours en tenant compte des interactions médicamenteuses ;
- Les bains de bouche, s'ils sont nécessaires, seront utilisés avec modération et débutés à J2 ;
- Une poche de glace doit être appliquée juste après l'acte opératoire (J1) ;
- La succion des parties molles, le passage de la langue sur la plaie opératoire sont à éviter pour ne pas provoquer de saignement ;
- Une alimentation molle voire liquide plutôt froide, sera nécessaire pendant environ une semaine ;
- Les boissons alcoolisées et le tabac sont à proscrire en raison du retard de cicatrisation qu'ils peuvent engendrer.

➤ Surveillance postopératoire

Elle est obligatoire sachant notamment que les 3 jours qui suivent l'acte chirurgical représentent la période postopératoire qui comporte le plus de risque de saignement : le patient doit en être averti et le moindre saignement doit le conduire à consulter.

Par ailleurs, au cours de cette étape **la dépose de la gouttière** est réalisable dès l'observation clinique de l'avancement de la cicatrisation.

f) Accidents hémorragiques et prise en charge :

A ce propos, il convient de rappeler que:

- Tout traitement hémostatique à l'aveugle est aussi dangereux qu'illusoire et doit être totalement proscrit ;
- Tout traitement substitutif ne peut être réalisé que par le médecin traitant ou par le service hospitalier dans lequel le malade est suivi ;
- Dans le cas de troubles graves, l'hospitalisation reste préférable.

Par ailleurs, nous savons que les accidents hémorragiques sont communs aux **anticoagulants**, les **héparines** en particulier les **HNF**, les **AVK** ainsi qu'aux **antiagrégants plaquettaires**.

Ces accidents hémorragiques peuvent être qualifiés de mineurs ou majeurs.

f.1) Accidents hémorragiques mineurs :

Au niveau de la sphère bucco-dentaire, l'**hémorragie** est considérée comme **peu grave et peut se traduire par un suintement, un caillot exubérant au niveau de la brèche vasculaire...** En effet, sans conséquence par elle-même, l'hémorragie n'en demeure pas moins un signe d'alarme. Elle peut précéder un accident plus grave et c'est une raison pour laquelle on doit la mettre en évidence à chaque examen clinique, notamment lorsqu'un patient est soumis à l'un de ces traitements : celui-ci doit être averti de leur signification et savoir qu'un avis médical s'impose. Il peut s'agir :

- De l'apparition d'ecchymoses ;
- De l'apparition de gingivorragies persistantes ;
- De la prolongation anormale d'un saignement provoqué par un traumatisme mineur : brossage des dents...
- De la prolongation d'un saignement provoqué par un acte de chirurgie bucco-dentaire.

f.2. Accidents hémorragiques graves :

Même si très rare en chirurgie buccale, une **hémorragie** survenant sous anticoagulants ou sous anti-agrégants plaquettaires peut cependant être grave de par, non seulement son abondance mais aussi, de par son extension anatomique profonde : citons les **hématomes du plancher buccal** qui peuvent fuser vers la loge submandibulaire puis vers la région latéro-laryngée déterminant des accidents asphyxiques dramatiques, nécessitant une hospitalisation en urgence. Une cause traumatique est toujours rapportée, souvent liée à une lésion de l'artère linguale ou de l'une de ses branches.

f.3) Complications hémorragiques : conduite à tenir :

Elles sont généralement de bon pronostic étant donné que l'origine est le plus souvent locale, non liée à la thérapie médicamenteuse. En effet, les études récentes (1998 : Wahl et coll., 2005 : Gaudy et coll.) ont montré que **les accidents hémorragiques compliquent 1.5% des cas où les AVK ne sont pas arrêtées ou poursuivies sans modification de la posologie.**

Si le saignement est mineur mais persistant, une compression locale à l'aide d'une compresse imbibée d'**acide tranexamique à 5%** pendant au moins 10 minutes doit être mise en place.

L'**acide tranexamique** (Anvitoff[®], Cyklokapron[®], Exacyl[®]) est un antifibrinolytique qui est recommandé pour la prévention des hémorragies post-extractionnelles. Il s'oppose à la fibrinolyse locale due aux constituants enzymatiques de la salive et peut être utilisé après avulsion dentaire, pendant 4 jours, soit en bains de bouche quotidiens, soit en solution buvable à raison de 100mg/kg/j diluée dans un verre d'eau. Ce produit inhibe l'activation du plasminogène et s'oppose ainsi à la fibrinolyse. Plusieurs études ont montré son efficacité dans la prévention des hémorragies post opératoires, mais son coût très élevé rend son usage réservé. Quoiqu'il en soit, la règle est la **reprise chirurgicale** qui permet de visualiser le saignement et au cours de laquelle :

- La zone opératoire sera réouverte sous anesthésie;
- Le matériau de compression intra-alvéolaire sera retiré ;
- Un matériau hémostatique intra-alvéolaire sera remis en place ;
- Les sutures seront de nouveau réalisées ;
- Une compression locale sera de nouveau assurée ;
- Un agent antifibrinolytique pourra localement y être associé ;
- Une colle biologique pourra, dans certains cas, être utile ;
- Un contrôle biologique sera recommandé (dosage de l'INR- taux de plaquettes) afin d'intercepter un éventuel surdosage en AVK ou une thrombopénie.

En cas de persistance de l'hémorragie, un avis médical et/ou un transfert en milieu spécialisé est recommandé où l'administration d'un antidote sera peut être envisagée.

3) Risque syncopal :

a) Définition et mécanisme :

a.1) Définition :

La syncope est une perte de connaissance brutale, de courte durée et réversible. Elle est due à une hypoxie cérébrale transitoire.

L'hypoxie cérébrale est une insuffisance d'apport en oxygène au cerveau. Les causes de cette hypoxie sont :

- Insuffisance respiratoire
- Défaillance cardiocirculatoires due généralement à certaines cardiopathies.
- Diminution du taux d'hémoglobine due à une anomalie de fixation d'O₂ sur l'hémoglobine.
- Passage brutal de la position couchée à la position debout
- Action excessive du nerf vague qui commande certains viscères

a.2) Mécanisme :

Le système nerveux parasympathique (via le nerf vague) possède la capacité de ralentir le rythme cardiaque. De son côté, le système nerveux sympathique peut accélérer le rythme cardiaque, et par ailleurs provoquer une hausse de la pression artérielle (cette dernière n'étant pas sous contrôle parasympathique). En cas de rupture d'équilibre entre les deux systèmes, avec hypertonie vagale ou hypotonie sympathique, une syncope est susceptible de survenir. Celle-ci se voit plus fréquemment chez un individu jeune en surpoids ou une personne âgée présentant une certaine anxiété, ou à la suite d'émotions ou d'un événement intense ou quelquefois de douleurs violentes.

Deux types de malaises sont décrits (avec des recouvrements) et qui peuvent être retrouvés au test d'inclinaison : le malaise de type « cardioplégique » où domine une bradycardie extrême (hyperactivité parasympathique), voire une pause dépassant quelques secondes et le malaise de type « vasoplégique » où le ralentissement cardiaque est peu important, accompagné d'une chute tensionnelle majeure (hypo-activité sympathique).

b) Manifestation clinique :

Habituellement, le début survient de façon brusque. La syncope se traduit par une décontraction musculaire complète, occasionnant dans la majorité des cas, une chute du malade.

► On constate :

- Une grande sensation de faiblesse, de malaise à venir
- Voile gris ou voile noir (vision troublée) ;
- Bâillements ;
- Faiblesse musculaire brutale entraînant souvent une chute si le sujet est debout (le sujet s'évanouit) ;
- Respiration ample ;
- Sueurs ;
- Nausées, voire vomissements ;
- Vertiges ;
- Perte de connaissance, parfois accompagnée de convulsions ;
- Maux de ventre et diarrhée ;
- Maux de tête (céphalée) ;
- Sécheresse de la bouche ;
- Bouffées de chaleur importantes ;
- Acouphènes uni ou bilatérales ;
- Picotements dans les extrémités (mains, pieds, sommet du crâne, juste avant de perdre connaissance).

La reprise de conscience est spontanée ; totale et rapide, précédée d'une recoloration du visage.

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- **La lipothymie:**

C'est une sensation de perte de connaissance imminente, l'épisode d'hypoxie cérébrale est trop brève pour entraîner la perte de connaissance.

Signe cliniques :

Malaise progressif ou le patient a l'impression d'une tête, de flou visuel, bourdonnement d'oreille, qu'il a besoin de s'allonger ; il sent une faiblesse musculaire.

L'évolution est favorable, le patient retrouve un état normal parfois elle peut être suivie d'une syncope.

- **Le coma:**

C'est un trouble de conscience d'une durée prolongée qui est due à des lésions cérébrales, ou une oxygénation cérébrale insuffisante.

- **La perte de connaissance épileptique :**

Les formes d'épilepsie sont susceptibles de se traduire par une perte de connaissance brève.

c) Les cardiopathies susceptibles de provoquer un malaise :

Elles sont classées en:

- Cardiopathies à risque syncopal important:
 - Trouble du rythme ou de la conduction, qui sont de loin les plus impliquées dans la survenue de syncopes d'origines cardiovasculaires (tachycardie paroxystique, bradycardies, syndrome d'ADAMS-STOKES, etc.)
 - Hypertension artérielle;
 - Rétrécissement aortique serré;
 - Angine de poitrine et infarctus du myocarde.
- Cardiopathies réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque et où l'hémodynamique est très perturbée:
 - Myocardiopathie obstructive (ou hypertrophique);
 - Embolie pulmonaire;
 - Tétralogie de Fallot;
 - Insuffisance cardiaque.

d) Mesure préventive :

La prévention des syncopes au cabinet dentaire résulte de quelques principes :

d.1) L'interrogatoire :

Nous informe du terrain du patient et permet de prendre les précautions nécessaires.

L'interrogatoire doit être méthodique. D'abord, il faut rechercher l'existence possible d'un accident secondaire à une anesthésie antérieure. Si l'interrogatoire révèle la notion d'accidents allergiques, une enquête allergique par test cutané sera demandée. En cas de test positif, une anesthésie générale sera envisagée.

L'interrogation permet également de juger le psychisme du patient et de présumer son état neurovégétatif. Il fait partie de la préparation psychique de l'opéré.

d.2) Approche psychologique préopératoire :

Le contrôle de l'anxiété et la réduction du stress doivent constituer les préoccupations prioritaires du praticien. Ceci nécessite une excellente mise en confiance du patient, non seulement à l'égard du praticien mais aussi du personnel. Cette confiance rend souvent une médication préanesthésique qui est cependant nécessaire dans certains cas.

Par son attitude, ses paroles, le climat qu'il sait créer, un dosage de douceur et de fermeté, le praticien peut, presque toujours conditionner favorablement le psychisme de son patient.

A la susceptibilité émotionnelle du malade, le praticien ne doit pas, dans la mesure du possible, ajouter des facteurs de crainte ou d'angoisse.

L'attente sera réduite au minimum. Parfois, à côté de cette psychothérapie, il est peut être nécessaire de recourir à une préparation médicamenteuse.

d.3) Préparation médicamenteuse (prémédication) :

Nous envisageons ici la prémédication faible. La prémédication forte, ou anesthésie de base, nécessitent, comme l'anesthésie générale, une hospitalisation de courte durée.

La prémédication faible doit être ambulatoire, c'est-à-dire qu'elle ne doit engendrer ni vertiges, ni vomissements, ni troubles visuels, et n'avoir qu'un effet dépressif discret.

L'idéal est une action rapide et éphémère à triple destinée :

- Hypnotique : assurant une meilleure tolérance à l'opéré.
- Vagolytique : Agissant sur l'état neurovégétatif, prévenant ainsi les tendances nauséuses et lipothymiques.
- Analgésique : assurant le relais au moment où va disparaître l'effet de l'anesthésie locale.

Dans les cas de soins ou d'intervention chirurgicale sur un patient à risque (parfois, à sa demande), une prémédication sédatrice et tranquillisante peut être prescrite, en accord avec le médecin traitant:

- Benzodiazépine (Diazépam : Valium) à raison de 5 à 10 mg per os, une heure avant l'intervention et la veille au soir;
- Hydroxyzine (Atarax) à raison de 100 mg, une heure avant l'intervention et la veille au soir.

L'emploi de ces drogues ne remplacera jamais l'esprit de coopération du patient. Si toute manifestation d'appréhension ou d'anxiété apparaît pendant le rendez-vous, le patient sera vu ultérieurement.

d.4) La conduite de l'acte opératoire :

- Programmer l'intervention le matin
- Diminuer l'attente du patient au cabinet;
- Le sujet ne doit pas être à jeun
- L'intervention sera réalisée de préférence sur un patient en décubitus dorsal
- Le patient installé confortablement, col déboutonné, ceinture desserrée de façon à éviter la gêne des mouvements respiratoires et la pression du sinus carotidien.
- Injection lente de la solution anesthésique, tiédie à 37°C, en prenant garde de ne pas injecter dans un vaisseau.
- Température de la pièce ne doit pas être trop élevée.
- Eviter les interventions longues et laborieuses.
- Garder un contact psychique avec le patient en l'informant que le déroulement de l'intervention se passe normalement.
- Relever le patient progressivement à la fin des soins;
- Avoir à portée de main le dispositif de réanimation.
- Il faut toujours surveiller le patient dans la demi-heure qui suit l'acte opératoire avant qu'il ne regagne son domicile.

Remarque:

Certains auteurs interdisent l'utilisation de vasoconstricteurs (adrénaline) dans la solution anesthésique, du fait de son effet tachycardant, d'autres au contraire préfèrent l'utilisation de la solution avec vasoconstricteur pour donner plus de confort et éviter la libération de l'adrénaline endogène (augmentée en état de stress).

Ceci étant dit, il y a des contres indications formelles à l'utilisation de l'adrénaline, à savoir:

- L'insuffisance coronaire sous toutes ses formes;
- Les troubles du rythme surtout ventriculaires;
- Les myocardiopathies obstructives.

e) Conduite à tenir face à une syncope:

Les mesures décrites précédemment ; permettent dans l'immense majorité des cas, d'éviter une syncope au cabinet dentaire. Mais un accident est toujours possible et le praticien doit être armé pour y faire face.

Dès l'apparition de ces signes :

- Arrêter immédiatement tous les soins, veiller à la vacuité de la cavité buccale.
- Allonger immédiatement le patient sur le sol ou le fauteuil dentaire en décubitus dorsal complet, assurant la liberté des voies aériennes, ceci est capital.
- Surveiller le pouls, la respiration et les pupilles.

Si la syncope est brève (de 20secondes à 1 minute), elle se termine brusquement par une reprise circulatoire avec rougeur de la face.

Si la syncope dépasse 15 secondes, des mouvements convulsifs peuvent apparaître.

Au-delà de 3 minutes, la syncope aboutit à une mort véritable ou laisse des séquelles neurologiques irréversibles.

Donc 3 minutes pour sauver une vie. Le cerveau n'accorde que 3 minutes. Le traitement doit être immédiat. En présence d'un arrêt cardiaque, il faut intervenir en extrême urgence. Les premiers gestes assurent une suppléance circulatoire et ventilateur :

e.1) Percussion thoracique :

Quelques percussions vigoureuses de la région sternale basse suffisent parfois à faire repartir le cœur.

En cas d'échec, le massage cardiaque externe et la ventilation artificielle sont immédiatement entrepris.

e.2) Le massage cardiaque externe :

Il doit être entrepris immédiatement et sera poursuivi en principe jusqu'à l'arrivée de l'ambulance de réanimation. En gros, il sera interrompu si, après 30 minutes d'une technique correcte, le pouls carotidien reste non perceptible, les pupilles en Mydriase.

On juge l'efficacité du massage sur :

- La perception du pouls carotidien.
- La disparition de la mydriase.

Le massage cardiaque externe est réalisé de la manière suivante :

Le patient est allongé sur un plan dur, le sol ou le fauteuil dentaire en position allongée. La paume d'une main est appliquée sur la moitié inférieure du sternum, la paume de l'autre main exerçant pression sur la première main.

La compression doit être franche mais non brutale ; la dépression sternale doit être de l'ordre de 4 à 5 cm.

La fréquence des mouvements de compression est idéalement de 80 à 90 par minute. Il convient entre chaque pression de laisser la paroi revenir à sa position naturelle.

e.3) La ventilation artificielle :

Pour avoir des chances d'être efficace, le massage cardiaque doit être rapidement associé à la ventilation artificielle pour remplacer la ventilation défaillante. Elle peut être réalisée par le bouche à bouche ou mieux avec un masque réanimateur.

Avant l'application de cette ventilation artificielle, il faut s'assurer d'abord de la liberté des voies respiratoires. Un doigt est passé rapidement dans la cavité buccale et doit éliminer les corps étrangers qui peuvent faire obstacle. La tête est mise en hyper extension. L'opérateur propulse la mandibule pour éviter la chute de la langue en arrière.

Pour la réanimation cardiaque et respiratoire, il est souhaitable d'être deux opérateurs agissant non simultanément mais l'un après l'autre.

Les deux manœuvres doivent être combinées :

- 4 compressions sternales (à 1 seconde d'intervalle) alternant avec
- 1 insufflation (toutes les 5 ou 6 secondes)

La réanimation cardio- respiratoire sera continuée sans interruption jusqu'à l'arrivée des secours.

V. Conclusion :

Les infections parodontales peuvent avoir une incidence sur les maladies cardiovasculaires. Des études récentes menées chez des patients atteints de maladies parodontales suggèrent un risque accru de pathologies cardiaques, avec en particulier, un dédoublement du risque d'infarctus par rapport aux patients ne présentant aucune parodontopathie.

Des recherches complémentaires sont en cours d'études pour préciser le mécanisme d'action des bactéries parodontales. La prévention ou le traitement initié dès qu'une maladie parodontale est diagnostiquée sont requis, en particulier chez les patients présentant un risque cardiaque.

Compte tenu de certaines pathologies cardiaques, des traitements qu'elles nécessitent, et des dangers qu'elles engendrent, il est de la responsabilité du praticien d'informer ces patients des risques encourus, notamment concernant l'infection et le saignement et de les sensibiliser à l'instauration et au maintien d'une hygiène bucco-dentaire optimale pour réduire les sources potentielles d'infection.

La prise en charge en parodontologie des patients cardiopathes doit être basée sur une étroite collaboration avec le cardiologue afin de connaître le type de risque encouru par ces patients et d'établir un plan de traitement réfléchi et adapté. Par ailleurs, tout praticien dentiste doit connaître parfaitement les précautions à prendre lors de la prise en charge de ces patients selon les soins envisagés et en fonction du risque.

❖ Bibliographie

1. **Bourassa Michelle.** Le patient nécessitant une antibioprophylaxie contre l'endocardite bactérienne ou sous anticoagulothérapie chez le dentiste. Le Médecin du Québec, volume 39, n0 7, juillet 2004.
2. **Christians.L.** Endocardite infectieuse et état bucco-dentaire. Les cahiers de la santé, no9, pp 1-4, octobre 2002.
3. **Dridi.S.M et coll.** Chirurgie et hémostase. Réalités cliniques, vol 11, no2, pp 225-239, 2000.
4. **Edwards.Jeremy – MD. Howard Leong-Poi- FRCPC.** Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : **actualisation 2007.** Cardiologie Conférences Scientifiques, vol XII, n0 6, juillet/août 2007.
5. **Felden CA, Vitolo MR, Drachler ML.** Guidelines for management of patients who are taking oral anticoagulants and who require dental surgery. Summary guideline/Oral surgery, Community Dent Oral Epidemiol, 35:215-223, 2007.
6. **Lefèvre.B.** Hémorragies et hémostase en chirurgie buccale : moyens de prévention et protocoles actuels. Congrès de l'ADF, 1999.
7. **Perrusse.R et coll.,** Contre-indications des vasoconstricteurs en dentisterie : désordres cardiaques. IF, no 40, 20 nov. 1997.
8. **PGTM** (programme de gestion thérapeutique des médicaments). Prophylaxie de l'endocardite bactérienne : **nouvelles recommandations.** 8 novembre 2007
9. **R. Richey et coll.,** Nouvelles recommandations pour l'antibioprophylaxie contre l'endocardite bactérienne. B.M.G 5 avril 2008, 336 ; 770-1 N.I.C.E summary
10. **Société Française de Cardiologie.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 90, no 9, septembre 1997.
11. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.** Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : **révision de la conférence de consensus de mars 1992.** Médecine et Maladies Infectieuses. Edition. Scientifiques et Médicales-Elsevier SAS- pp 553-586, 2002.
12. **Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale :** Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie : **recommandations.** Revue de Médecine buccale et de chirurgie Buccale – vol 9, n° 2, pp 65-94 – 2003.

13. **Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale.** Prise en charge des patients sous antiplaquettaires en odontostomatologie : **recommandations.** Médecine Buccale et Chirurgie Buccale - vol. 11, no 2, pp 55-76, 2005.
14. **Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale, en collaboration avec la Société Française de Cardiologie.** Prise en charge des patients sous traitement antivitamines K en chirurgie bucco-dentaire : **recommandations.** Revue de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale – vol.12, no 4, pp 188-212, 2006.
15. **Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale.** Prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire : **recommandations.** Revue de MbCb, vol 12, n0 4, 2006
16. **Taright.S et coll.,** Le RAA : prise en charge en pratique odontostomatologique. Journal Dentaire- Alger, ISMM 1111 2123, tome 4, no 13, 1998.
17. **Taright.S, Zerrouki.W.** Critères pharmacologiques dans le choix des molécules utilisables dans l'antibioprophylaxie orale de l'Osler. Journal Dentaire, Alger, ISMM 1111 2123, tome 4, no15, 1998.
18. **Taright.S.** La prévention des patients présentant une pathologie cardiaque en médecine buccale. OPU, Edition 3.02.4693, 4, 2006.