République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA «1»

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme Doctorat En Médecine Dentaire

Cardiopathie et anesthésie en chirurgie buccale

Présenté et soutenu : Juillet 2018

Par :

- ***M^elle^ KHELIL CHERFI Souhila***
- ***M^elle^ SAFAR BOUNI Sarah***
- ***M^me^ MELOUAH Hadjer***
- ***M^elle^ ASSAMEUR Meriem Kaouther***
- ***M^elle^ ZIAD Ratiba***

Dr AMMAR BOUDJELLAL.H	Maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire	Encadreur
Dr DARBOUZ.Z	Maitre-assistant en oncologie médicale	Co-promoteur

Devant le jury constitué de :

Dr BOULMERKA	Maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire	Présidente
Dr ZEGGAR.K	Maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire	Examinatrice

Année universitaire : 2017/2018

Remerciement

Nous voulons exprimer par ces quelques lignes de remercier notre gratitude envers tous ceux en qui par leur présence, leur soutien, leur disponibilité et leurs conseils.

Nous commençons par remercier ***Dr Ammar Boudjellal.H***, pour la qualité de son encadrement et pour nous avoir guidés durant toute la période de stage.

Docteur on vous remercie pour tous vos efforts, vos conseils avisés, votre disponibilité, ainsi que pour l'œil critique et bienveillant qui nous a permis de réaliser ce travail.

Vous avez réussi à nous inspirer, nous donner l'envie d'apprendre et de travailler avec diligence.

Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Soyez assurée de notre plus grand respect et de notre profonde gratitude ; veuillez trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance.

Nous remerciements les plus sincères s'adressent de même à ***Dr DARBOUZ.Z***, et ***Dr Melzi.M.A***, maitres assistants au service d'oncologie médicale pour leurs conseils intéressants pour leurs aides, ainsi que le temps qu'ils nous ont réservé malgré leurs grandes occupations.

A ***Dr Boulmerka,*** nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir présider le jury de ce mémoire, et d'avoir pris le temps d'examiner ce travail.

A ***Dr Zeggar,*** tout au long de notre cursus universitaire, nous avons eu le privilège de recevoir la richesse de vos enseignements, nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travai1; en acceptant de le juger.

Puissiez-vous trouvez dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

Nous tenant à remercier également tous les résidentes et les résidents du service de pathologie bucco-dentaire au niveau de la clinique Zabana, Blida.

Finalement nous exprimons nos vifs et sincères remerciements à toute personne ayant participé de prés ou de loin au déroulement de ce stage et à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude :

♥ *A ma très chère mère* ***SALIMA BABAALI****, Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi; Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études; Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études; Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour; Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

♥ *A la mémoire de mon très cher père* ***DJAMEL****, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi, Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour nous.*

♥ *A mon très cher mari* ***MOHAMED****, l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin; Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises; Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études; Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein que dieu protège notre fruit d'amour* ***IKHLAS****, et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

♥ *A mon très cher frère* ***CHOUAIB****, son épouse* ***NOUSSAIBA****, et leurs petits* ***AYA*** *et* ***ISHAK****, Mon cher frère qui m'est le père, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous; Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

♥ *A mon très cher frère* ***MOHAMED****, Mon cher petit frère présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées; Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité; Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

♥ *A ma très chère sœur* ***AMINA****, son mari* ***SALAH EDDINE****, et leurs petits* ***KHADIDJA*** *et* ***OMAR****, En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous; Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur; Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

♥ *A tous les membres de* ***ma famille maternelle****, petits et grands, je cite précisément* ***ma chère tante HASSIBA****, Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection*

♥ *A toute* ***ma belle-famille****, Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

♥ *A mon groupe de mémoire* ***SARAH, SOUHILA, KAOUTHER, RATIBA****.*

♥ *A mes très chères amies,* ***RADJAA, BATOUL, ZAHIDA, MANEL, MOUNIRA, AMINA, AMIRA.***

♥ *A tous mes collègues.*

♥ *A tous les enseignants qui m'ont enseigné.*

♥ *A tous ceux qui me sont chers.*

HADJER MELOUAH

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut…Tous les mots ne seraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance…Aussi, c'est tout simplement que dédié ce travail:

♥ ***Mon très cher papa Mohamed :*** *mon exemple eternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui a toujours sacrifié pour me voir réussir, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être, tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté. Que dieu te garde pour nous* ***Papa****, «je t'aime».*

♥ ***A ma très chère mère Dalila*** *: autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse depuis ma naissance. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable pour moi ainsi pour toi reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie. «je t'aime mami»*

♥ ***A mon très cher mari Billel :*** *quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur, merci énormément pour ton soutien plus que précieux, merci pour ton grand cœur, merci pour tout le bonheur que tu m'as donné depuis que tu es entré dans ma vie, merci d'être à mes cotés. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour. Que dieu réunisse nos chemins pour une longue vie commune. «je t'aime de tout mon coeur».*

♥ ***A mes frères et sœurs :*** *l'amour fraternel que je vous porte est sans égal. Pour tout ce que l'on a vécu tous les 5, en espérant que l'on s'éloigne jamais :*

A ***Zakaria****, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement ; l'amour que je porte pour toi, tu es mon ange gardien mon fidèle accompagnateur dans les moments les plus délicats de cette vie et de mon cursus.*

A ***Aboubakre*** *et* ***sa femme*** *je vous souhaite une vie pleine de joie et de bonheur.*

A ***Khadidja*** *je te souhaite un avenir plein de joie de bonheur de réussite et de sérénité.*

A la prunelle de mes yeux, ma petite sœur ***Sadjia*** *pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité, pour toute la complicité et l'attente qui nous unissent. Je t'aime ma poupée.*

♥ ***A la mémoire de mon grand-père****, tu me manques beaucoup j'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous, t'as été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédié ma réussite.*

♥ ***A ma très chère grand-mère****, que dieu lui accorde une longue vie inch'allah.*

♥ *A tous les membres de ma famille maternelle et paternelle:* ***«Khelil cherfi»*** *et* ***«Safar zitoun»****, petits et grands, tantes, oncles, cousins et cousines veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection*

♥ ***A ma belle famille :*** *vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je vous porte pour vous, je vous dédié ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de prospérité.*

♥ *A ma sœur d'âme, mon amie et mon binôme* ***Sarah*** *merci pour ta patience, ta tolérance et pour les bons moments qu'on a partagé ensemble, je te souhaite plein de succès, de joie et de bonheur.*

♥ ***A toutes mes amies*** *et particulièrement* ***Hadjer, Amel, kaouter, Ratiba, Anfel, Hiba et Amina*** *en souvenir des moments agréables qu'on a passée ensemble, veillez trouvez dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiment les plus respectueux.*

KHELIL CHERFI SOUHILA

Avant tout ; Merci à Dieu le tout puissant, qui nous a donné la force, la patience et la volonté pour réaliser ce travail.

Je dédie ce travail ;

- ***A mes chers parents :***

Aucune dédicace ne saurait être éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance ; durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Merci pour m'avoir encouragé et permis d'entreprendre la formation de médecine dentaire. Sans vous je n'aurai jamais réussi à arriver où je suis aujourd'hui. Je vous souhaite une bonne santé et longue vie.

- ***A la mémoire de ma très chère tante Fatiha ;*** *j'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous.*
- ***A la mémoire de mes grands-pères.***
- ***A mes grands-mères Hadda et Meriem ;*** *merci pour votre amours et votre douaa.*
- ***A mes chères sœurs Hiba ;Israa et Roa :****mes chères je vous souhaite un avenir plein de joie ,de bonheur et de réussite.*
- ***A tous mes oncles et mes tantes :*** *vous avez toujours été présents pour les bons conseils, votre affection et votre soutien moral m'ont été d'un grand secours au long de ma vie.*
- ***A mes cousins et cousines que je n'oublie pas évidement.***
- ***A tous les membres de ma famille maternnelle et paternnelle : «Assameur »; « Menane »; « El-Kechebour ».***
- ***A tous mes enseignants,*** *depuis le primaire jusqu'à mon cursus universitaire.*
- ***A docteur Breidje Chahrazad et docteur Rezik Zakia*** ; *qui ont su me supporter, m'encourager et m'encadrer pendant toute ma periode de stage au niveau de l'EPSP de Larbaa. Merci.*
- ***A docteurs Ayache Samira*** : *merci pour votre confiance*
- ***A Sai Said et sa famille, Houri Abd-EL-Malek et sa famille.***
- ***A Hadjar, Sara, Souhila et Ratiba*** *: Ce travail est le fruit de nos efforts et sacrifices.*
- ***A tous mes collègues au niveau de la clinique Zabana, Blida.***
- ***A mes chères amies : Rima, Akila, Randa***
- ***A tous les résidents de service de pathologie bucco-dentaire au niveau de la clinique Zabana, Blida.***
- ***Merci à ceux que je n'ai pas cité et qui m'ont fait passer des moments de joie et de bonheur.***

Je dédie ce travail à : Assameur Meriem Kaouther

En tout premier lieu je remercie le bon Dieu, tout puissant et miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la force, la patience, le courage, la croyance et le soutien « malgré toutes les difficultés »pour être là aujourd'hui en train de vous présenter ce modeste travail.

Je tiens à exprimer ma plus grande reconnaissance à ***Mes très chers parents*** *pour tous vos sacrifices que vous me portez depuis mon enfance, vos prières tout au long de mes études et durant ce projet, vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui, j'espère être toujours digne de ce vous m'avez enseigné et vous rendre fiers, vous êtes mon trésor, sans vous ma réussite n'auras pas en lieu*

♥ ***Ma très chère maman HAFIDHA,*** *si Dieu a mis le paradis sous les pieds des mères, ce n'est pas pour rien , les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour éternel et ce que tu mérites , pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, tu as œuvré pour ma réussite, de par ton amour, ton soutien, tes prières, et tes précieux conseils, merci pour toute ton assistance et ta présence dans ma vie, puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

♥ ***Mon très cher papa KAMEL,*** *je te dédie ce travail le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider et m'encourager à avancer dans la vie ,me guider avec tes précieux conseils ,et choisir le bon chemin de la réussite, merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi, puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

♥ ***A la mémoire de mon très cher grand père****, qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur je ne saurais exprimer mon grand chagrin en ton absence, j'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous. je vous dédie aujourd'hui ma réussite, que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

♥ ***A mes très chères grands mères,*** *qui m'a accompagné par leur prières, puisse Dieu les prêter longue vie, de santé et de bonheur.*

♥ ***A mon très cher frère Mohamed Rafik,*** *que dieu te protège et te garde en bonne santé.*

♥ ***A ma très chère sœur SOUMIA*** *et* ***son mari AHMED,*** *pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, merci de m'avoir toujours supporté dans mes décisions, je vous aime beaucoup, je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de succès et de sérénité.*

♥ ***A mes très chères sœurs SELMA et BOUCHRA,*** *qui je le sais ma réussite est très importante pour vous, je vous aime beaucoup, je vous souhaite un avenir radieux plein de réussite, que dieu vous garde et illumine vos chemins.*

♥ ***A toute ma famille maternelle « ZEMIR »et paternelle « SAFAR BOUNI ».***

♥ ***A ma très chère binôme SOUHILA,*** *merci pour la bonne ambiance de travail et également pour les nombreux bons moments passés ensembles dans nos différentes aventures, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

♥ ***A mes chères collègues HADJER, KAOUTHER et RATIBA,*** *je vous souhaite une très bonne continuation vers la réussite.*

A tous mes amies, mes collègues et à toute personne qui a participé dans la réalisation de ce mémoire de près ou de loin.

A tous ceux qui me sont chères. A tous ceux qui nous aiment, A tous ceux que j'aime,
Je dédie ce travail.

SARAH SAFAR BOUNI

Tout d'abord, je remercie le bon Dieu le tout puissant et le miséricordieux qui nous a donné la force, la patience et le courage pour accomplir ce modeste travail :

- ***A ma très chère mère :***

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton soutient et tes encouragements .Tu m'as crée un climat affectueux et propice pour que je puisse poursuivre mes études. Si je suis arrivée à ce que je le suis aujourd'hui c'est bien grâce à toi.

- ***A la mémoire de mon père :***

J'aurais bien aimé que tu sois parmi nous pour que je puisse voir la joie et la fierté dans tes yeux, mais hélas le destin a voulu que tu partes très tôt .Repose en paix et sois sur que je garderai en cœur tout ce que tu m'as enseigné.

- ***A mes très chers frères et sœurs :***

Comme je tiens à remercier mes frères et mes sœurs surtout mon âme frère Mohamed et mon aime sœur Nadia .je vous remercie tous pour m'avoir soutenu, pour m'avoir encouragée et être à mes côtés pendant toute ma vie.

- ***Aux petits anges de la famille : Sidahmed, Douaa, Oussama.***
- ***A mes enseignants respectueux.***

De l'hôpital de ***Dr FARES YAHIA DE KOLEA.***

Et enfin je tiens à remercier l'ensemble des enseignants pour tous ce qu'ils m'ont appris, pour leur qualité de leur enseignement et leur bonne conscience et je remercie aussi tous ceux ou celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

RATIBA ZIAD

Liste des abréviations

AAP:	Les agents antiplaquettaires.
AAS:	Acide acétylsalicylique.
ACFA:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
AIL :	Anesthésie intra-Ligamentaire.
AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
AIO:	Anesthésie intra-osseuse.
AL:	Anesthésique Local.
ALR :	Anesthésie locorégionale.
AOD :	Anticoagulants oraux directs.
ATM :	Articulation temporo-mandibulaire.
AVK :	Anti-vitamine K.
CIA :	Communication inter-auriculaire.
Cp :	Comprimé.
DCI:	Dénomination commune internationale.
EI :	Endocardite infectieuse.
HBPM:	Héparines de bas poids moléculaire.
HNF:	Héparines non fractionnées.
HTA:	Hypertension Artérielle.
IA :	Insuffisance aortique.
IM :	Insuffisance mitrale.
INR :	Internationel normalized ration.
ISI:	Indice de sensibilité internationale.
IV:	Intravasculaire.
IVD:	Insuffisance ventriculaire droite.
IVG:	Insuffisance ventriculaire gauche.
PA :	Pression artérielle.
PFA :	Platelet function analyzer
PVM :	Prolapsus de la valve mitrale.
RA :	Rétrécissement aortique.
RRA:	Rhumatisme articulaire aigu.
TCA :	Temps de céphaline activée.
TQ :	Temps de quick.
TS:	Temps de saignement.

Résumé

Comme pour tout patient présentant une affection cardiovasculaire, l'administration des anesthésiques, tout particulièrement au cours des anesthésies locales, doit se faire avec prudence, pour ce fait, nous considérons notre étude en quatre parties:

-La première sera consacrée sur l'anatomie du cœur, les pathologies cardio-vasculaires et leur manifestation buccale.

-La deuxième sur l'anesthésie, base de l'odontologie, qui précède la grande majorité de nos actes.

Et les deux parties, nous permettons de donner une ligne de conduite pour prévenir et traiter les différents risques chez les cardiopathies au cabinet dentaire et les précautions à prendre à l'égard de chaque risque : le risque syncopal le risque hémorragique et le risque infectieux.

En effet une des interrogations fréquentes du praticien concerne l'utilisation des vasoconstricteurs qui réduisent la toxicité de l'anesthésique en retardant son absorption et favorise une hémostase locale d'une part, et améliore la profondeur et la durée de l'anesthésies locale ou locorégionale d'autre part. L'usage des vasoconstricteurs chez les patients présentant une affection cardiovasculaire fait l'objet de divers discussions en raison du danger potentiel de l'adrénaline ou de tout autre vasoconstricteur chez ce type de patient en élevant la pression artérielle ou en induisant des troubles du rythmes. Cependant, d'après les nombreuses études réalisées, il apparait qu'il n'y a pas de contre-indication à l'usage des vasoconstricteurs dans les anesthésiques locaux.

Mots clés : Affections, cardio-vasculaires, anesthésies locales, cabinet dentaire, l'adrénaline, vasoconstricteurs.

Summary

As with any patient with cardiovascular disease, the administration of anesthetics, especially during local anesthesia, should be done with caution, for this reason we consider our study in four parts:

- The first will be devoted to the anatomy of the heart, cardiovascular pathologies and their oral manifestation.

- The second on anesthesia, the basis of odontology, which precedes the vast majority of our actions.

And both parties, we allow to give a course of action to prevent and treat the various risks in the heart disease and the precautions to take with respect to each risk: syncopal risk hemorrhagic risk and infectious risk.

Indeed one of the frequent questions of the practitioner concerns the use of vasoconstrictors that reduce the toxicity of the anesthetic by delaying its absorption and promotes local hemostasis on the one hand, and improves the depth and duration of local anesthesia or locoregional on the other hand. The use of vasoconstrictors in patients with cardiovascular disease is the subject of various discussions because of the potential danger of adrenaline or any other vasoconstrictor in this type of patient by elevating blood pressure or inducing rhythms. However, according to the numerous studies carried out, it appears that there is no contraindication to the use of vasoconstrictors in local anesthetics.

Key words: cardiovascular, diseases, local anesthesia, dental office, adrenaline, vasoconstrictors.

Sommaire

Introduction……..…… 01

Premier chapitre: Maladies cardiovasculaires

I. Rappel anatomique……..... 04
II. Maladies cardiovasculaires……..... 05
II.1- Cardiopathies acquises ……..... 05
II.1.1- Cardiopathies ischémiques……..... 05
II.1.1.1- Angine de poitrine……..... 05
II.1.1.2- Infarctus Du Myocarde ……. 06
II.1.2- Cardiopathies Valvulaires ……..... 07
II.1.3- Insuffisance cardiaque ……..... 07
II.1.4- Hypertension Artérielle……..... 08
II.1.5- Cardiomyopathie……..... 08
II.1.6- Trouble du rythme ……..... 09
II.1.7- Endocardite infectieuse……..... 08
II.1.8- Athérosclérose…… 12
II.1.9- Rhumatisme articulaire aigu……..... 12
II.2- Cardiopathie congénitale……..... 12
II.2.1- Cardiopathies cyanogènes……..... 12
II.2.1.1- Trilogie de Fallot……..... 12
II.2.1.2- Tétralogie de Fallot……..... 12
II.2.2- Cardiopathie non cyanogènes……..... 13
II.2.2.1- Shunt gauche-droit……..... 13
II.2.2.2- Obstacle sur la voie gauche……..... 13

Deuxième chapitre : Anesthésie

I. Rappel anatomique……..... 15
I.1- Le maxillaire supérieur……..... 15
I.2- La mandibule……..... 15
I.3- Le nerf trijumeau …….. 16
II. Mécanisme de la conduction nerveuse……... 17
III. Les produits anesthésiques……. 18
III.1- Définition……..... 18
III.2- Historique……. 18
III.3- Caractères généraux…….. 19
III.4- Structure chimique ……..……. 19
III.5- Classification…… 20
III.5.1- Classification selon la voie d'administration…….. 20
III.5.1.1- Les anesthésiques de contact (ou de surface)…..... 20
III.5.1.2- Les anesthésiques locaux par infiltration…….. 20

III.5.2- Classification selon la structure chimique…… 20
III.5.2.1- Les anesthésiques locaux à liaison amino-ester…… 20
III.5.2.2- La familles des amino-amide…… 21
III.5.2.3- Les anesthésiques à liaison amido-acide…….. 21

III.6- Composition des solutions anesthésiques ……. 21

III.6.1- Produits anesthésiques (principaux molécules anesthésiques)… 21
III.6.1.1-Esters …… 21
III.6.1.2- Amide …….. 22

III.6.2- Vasoconstricteur……. 22
III.6.2.1- Définition et historique……. 22
III.6.2.2- Avantages……. 23
III.6.2.3- Les différentes substances vasoconstrictrices…… 25
III.6.2.3.1- L'adrénaline (épinéphrine)…….. 25
III.6.2.3.2- La noradrénaline (norépinephrine)……. 26
III.6.2.3.3- La corbadrine (levodordéfrine-nordéfrine)... 26
III.6.2.3.4- Autres vasoconstricteurs……... 27
III.6.2.4- Dosage du vasoconstricteur en stomatologie …… 28
III.6.2.5- Les contres indications…… 28
III.6.2.6- Pathologies ne contre indiquent pas les vasoconstricteurs associés à l'anesthésie locale…..... 29
III.6.2.7- Interactions médicamenteuses……. 32
III.6.2.8- Effets indésirables……... 34
III.6.2.9- Toxicité des vasoconstricteurs…… 34
III.6.3- Conservateurs……. 35

III.7- Mode d'action…….. 35
III.8- Les manifestations cardiovasculaires…… 36
III.8.1- Les effets cardiaques……. 36
III.8.2- Effets vasculaires périphériques……. 36
III.9- Toxicités des anesthésiques locaux…… 36
III.9.1- Toxicité locale…… 36
III.9.2- Toxicité systémique…… 36
III.10-Les échecs d'anesthésie…… 37

IV-Techniques d'anesthésie locale et locorégionale……

IV.1- Anesthésie par contact (de surface)……. 37
IV.1.1-Anesthésie par réfrigération ou cryoanesthésie……. 38
IV.1.2- Anesthésie par badigeonnage……... 38
IV.1-3- Anesthésie par tamponnement narinaire…… 38

IV.2- Anesthésie par infiltration…….. 39
IV.2.1- Anesthésie para-apicale…… 39
IV.2.2- Anesthésie intra-ligamentaire……... 40
IV.2.3- Anesthésie intra-osseuse…… 42
IV.2.4- Intra-pulpaire …… 43
IV.3- Anesthésie tronculaire ou locorégional…….. 43
IV.3.1- Au maxillaire : Technique d'anesthésie du nerf maxillaireV2.. 44
IV.3.2- À la mandibule : Technique d'anesthésie du nerf mandibulaireV3……..... 49

Troisième chapitre : Les différents risques chez les cardiopathes

I. Risque syncopale…….. 57
I.1- Définition de la syncope……. 57
I.2- Signes cliniques de la syncope…… 57
I.3- Diagnostic……. 57
I.4- Cardiopathies prédisposant au risque syncopal…… 58
I.5- Prévention des malaises cardiovasculaires……... 58
I.6- Conduite à tenir devant une syncope……. 58
I.6.1- Matériels d'urgence…….. 58
I.6.2- Ce qu'il faut faire devant une syncope……. 59

II. Risque infectieux……... 61
II.1- Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse ……... 61
II.2- Gestes et états buccodentaires à risque d'endocardite infectieuse…….. 62
II.3- Prévention du risque infectieux …….. 64
II.4- L'antibioprophylaxie ……... 67
II.5- Prise en charge des patients présentant une endocardite infectieuse……... 70

III. Risque hémorragique…… 73
III.1- Physiologie de l'hémostase…… 73
III.1.1- Hémostase primaire…….. 73
III.1.2- Hémostase secondaire…….. 74
III.1.3- Fibrinolyse……...… 74
III.2- Patients sous anticoagulant……. 75
III.2.1- Les héparines…… 75
III.2.2- Les antivitamines k (AVK) ……. 77
III.2.3- Modalités de prise en charge d'un patient traité par AVK en chirurgie bucco-dentaire…… 78
III.2.4-Prévention des risques hémorragiques chez un patient sous AVK ……..…… 80
III.2.5- Traitement des complications hémorragiques postopératoires chez un patient sous AVK……. 81

III.3- Patients sous anticoagulants oraux directs (AOD)…… 81

III.4- Patients sous anti-agrégants plaquettaires ……. 84

III.4.1- Généralités…….. 84
III.4.2- Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale..... 85
III.4.3- Evaluation préopératoire du risque hémorragique chirurgical… 87
III.4.4- Période opératoire…….. 91
III.4.4.1- Anesthésie…… 91
III.4.4.2- Soins conservateurs…….. 91
III.4.4.3- Chirurgie buccale parodontale et implantaire…….. 91
III.4.4.4- Hémostase…… 92
III.4.5- Période postopératoire…… 97
III.4.5.1- Surveillance et conseils postopératoire…… 97
III.4.5.2- Traitement curatif des complications hémorragiques postopératoires…… 98

Quatrième chapitre: Etude clinique :

I. Introduction…… 99
II. Matériels et méthodes……. 99
II.1- Type de l'étude…….. 99
II.2- Objectifs secondaires……. 99
II.3- Lieu de l'étude……... 99
II.4- Population…….. 100
II.5- Méthode……. 100
II.6- Matériels……. 101
III. Résultat…… 101
III.1- Caractéristiques de la population d'étude……. 101
III.2- Etude analytique…… 108
III.2.1- Evaluation des valeurs de la TAS TAD ET FC……... 108
III.2.2- Evaluation du saignement…… 111
IV. Discussion…… 113

Conclusion ……. 117

Introduction

Introduction

Tout patient vu en odontostomatologie peut être porteur d'une tare pathologique constitutionnelle ou acquise, connue ou ignorée, pouvant se répercuter sur la prise de décision thérapeutique.

Parallèlement à ce terrain pathologique, il faudra de la même façon tenir compte du terrain physiologique susceptible lui aussi de contre-indiquer, temporairement ou définitivement, un acte opératoire ou une médication.

Ainsi, les décisions relatives à la prise en charge du malade devront reposer sur une connaissance aussi précise que possible de son état général, afin d'adapter le traitement au contexte pathologique et physiologique. Pour ce faire, un interrogatoire médical complet dès la première consultation est une nécessité absolue.

Parmi les problèmes médicaux que peut rencontrer l'odonto-stomatologiste dans sa pratique quotidienne ceux liées à une pathologie cardiaque occupent la première place en raison de la multiplicité et l'importance des questions soulevées. Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Et en raison de l'allongement de l'espérance de vie des populations, les patients porteurs de cardiopathies vont être de plus en plus nombreux à consulter en odontostomatologie; cela impose le médecin-dentiste de connaitre et de savoir gérer et prévenir les risques liés à la pathologie cardiaque elle-même d'une part et aux traitements en cours d'autres part et les complications de survenue possible chez cette catégorie de patients lors de leurs prises en charge.

Parallèlement, la pratique actuelle de l'odontologie doit être indolore. L'anesthésie est devenue un acte courant de notre exercice quotidien qui engage à chaque fois notre responsabilité. Il est donc indispensable que le praticien connaisse parfaitement la composition des solutions et les effets pharmacologiques des molécules contenues dans les carpules d'anesthésique. Nous devons garder à l'esprit que l'acte anesthésique n'est pas anodin. Il s'intègre dans la prise en charge globale des soins apportés au patient et à ce titre, nous devons avoir connaissance de l'état de santé de notre patient et des éventuelles précautions à prendre.

Les vasoconstricteurs font partie intégrante et indispensable des AL, elles sont ajoutées aux AL pour allonger leur durée d'action, réduire leur toxicité et améliorer leur effet hémostatique local ; mais l'utilisation d'un vasoconstricteur pour l'anesthésie locale chez les patients souffrant d'une maladie cardiovasculaire est controversée dans la littérature.

L'objectif principal de ce mémoire est de prendre en charge des patients présentant des affections cardiovasculaires selon une conduite à tenir particulière, actualisée et adaptée à ces patients, au sein de la clinique de ZABANA à BLIDA; CHU FRANTS FANON.

Nous visons de déterminer l'influence des vasoconstricteurs ajoutés aux anesthésiques dentaires sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque.

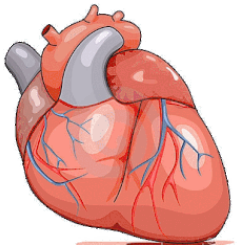
Nous estimons devoir, au tant que praticiens et responsables de la santé buccodentaire, informer ces patients, les inciter à une consultation, et les sensibiliser à l'hygiène bucco-dentaire.

Une étroite collaboration serait souhaitable entre médecins cardiologues et médecins dentistes pour une prise en charge meilleure, minimisant au maximum les complications qui peuvent survenir suite au traitement dentaire.

Le but de notre travail est de répondre à ces questions :

- ♥ C'est quoi un cardiopathe ?
- ♥ Quelle sont les risques rencontrés chez un cardiopathe ?
- ♥ Est-ce que l'utilisation de vasoconstriction n'a pas d'effets négatifs sur la tension artérielle et la fréquence cardiaque ?
- ♥ Y a-t-il de contre indications à l'emploi de vasoconstriction ?
- ♥ Comment prendre en charge un cardiopathe au cabinet dentaire ?

Maladies cardiovasculaires



I-Rappel anatomique:

L'appareil cardiaque :

Le cœur, ou muscle cardiaque creux ; est formé de quatre cavités intimement liée : deux ventricules et deux oreillettes groupées deux par deux.

Le ventricule gauche communique avec l'oreillette gauche par les valvules mitrales.

Le ventricule droit communique avec l'oreillette droite par les valvules tricuspides.

Les deux compartiments:

Oreillette droite-ventricule droit et oreillette gauche-ventricule gauche sont séparées par les cloisons interauriculaires et interventriculaires de telle manière que le cœur semble constitué par deux moitiés indépendantes: le cœur droit et le cœur gauche.

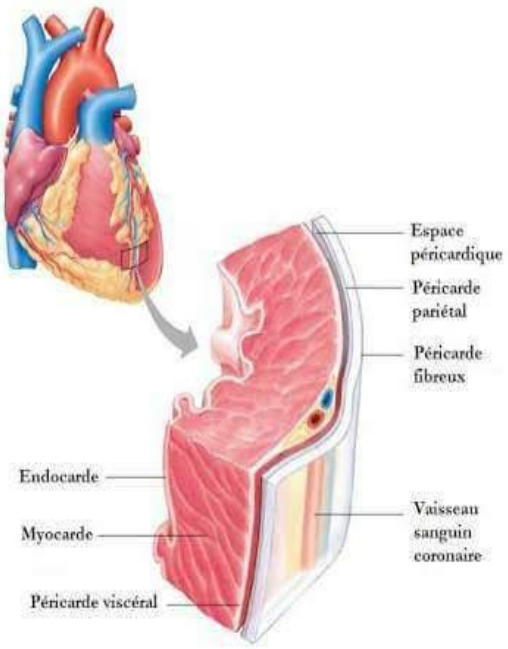


Figure1 : Les tuniques du cœur

Le cœur est constitué de trois tuniques qui sont de l'extérieur vers l'intérieur:

1/ Le péricarde : tunique séreuse ;

2/ Le myocarde : tunique musculaire épaisse ;

3/ L'endocarde : tapis cellulaire dont la structure histologique est proche de celle de l'endothélium vasculaire. [1]

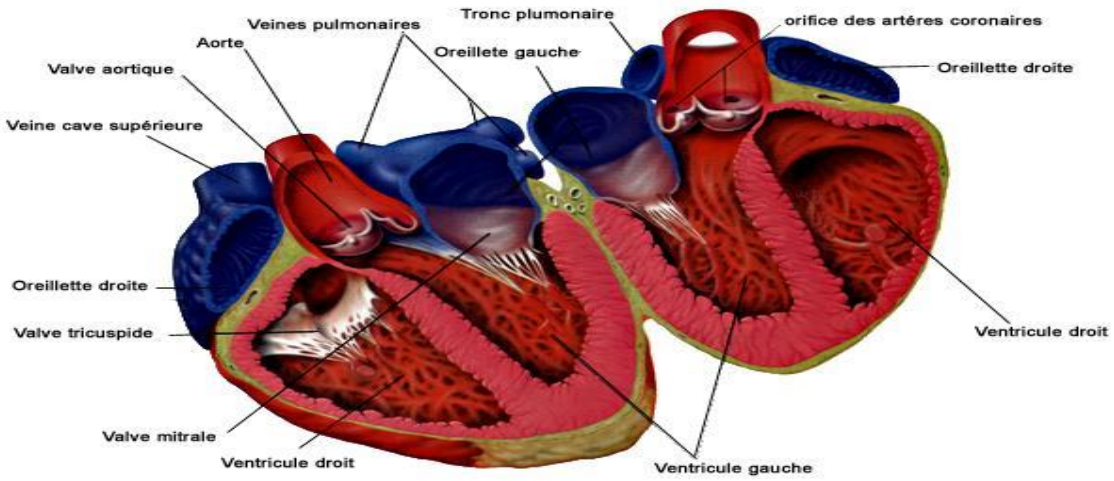


Figure2 : Coupe sagittale médiane du cœur

II - Maladies cardiovasculaires

II.1-Cardiopathies acquises :

II.1.1-Cardiopathies ischémiques (insuffisance coronarienne) :

* **Définition:** se définit comme l'incapacité pour la circulation coronaire a assuré de façon satisfaisante les besoins en oxygène de tout ou partie du myocarde.

En termes de mortalité, les cardiopathies ischémiques sont responsables de 28 % des décès par maladies de l'appareil circulatoire. [2]

II.1.1.1- Angine de poitrine :

* **Définition:** L'angine de poitrine est une manifestation symptomatique d'origine ischémique se traduisant par des douleurs paroxystiques siégeant essentiellement au niveau de la poitrine. [3]

* **Classification:** L'angine est classée en fonction du degré de gêne fonctionnelle (classification de la société canadienne de cardiologie)

Tableau 1 : Classification de l'angine de poitrine.

Classe 1	Les activités quotidiennes ne sont pas limitées. l'angor survient lors d'efforts soutenus; abrupts ou prolongés
Classe 2	Limitation discrète lors des activités quotidiennes (la marche rapide par exemple).
Classe 3	Limitation importante de l'activité (en montant les escaliers sur un étage par exemple).
Classe 4	Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

* **Manifestations buccales:** [4]

Manifestations buccales associées à l'angor:

1/ Manifestations douloureuses maxillaires associées à l'ischémie des artères coronaires en général simultanées à la douleur thoracique.

2/ Brûlures linguale et palatine.

Manifestations buccales associées aux traitements médicamenteux de l'angor:

* Soit pour traiter l'angine elle-même : 1/ Dérivés nitrés: brûlures au siège des muqueuses en cas d'administration sublinguale. 2/ antagonistes calciques : - Hyperplasie ; - Fibrose gingivale ; - Xérostomie 3/ β - bloquants : - Trouble du goût - Réactions lichenoïdes.	*Soit pour traiter les manifestations ; les complications ou les facteurs de risques associés : 1/Lésions d'origine allergique et lichenoïdes linguale ; labiale et jugale ; 2/ Xérostomies ; 3/ Gingivorragies ; 4/ Hyperplasie gingivale douloureuse et hémorragique.

II.1.1.2- Infarctus Du Myocarde (IDM):

***Définition :** C'est la nécrose ischémique massive du muscle cardiaque dont les dimensions atteignent ou dépassent deux centimètres ; liée le plus souvent à l'obstruction d'une artère coronaire par un thrombus fibrino cruorique au contact d'une plaque d'athérome.

Il s'agit d'une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation immédiate en unité de soins intensifs. [2-3]

***Manifestations buccales** : [4]

1/ Manifestations buccales associées à l'infarctus du myocarde : -Manifestations douloureuses maxillaires associées à l'ischémie des artères coronaires et en général simultanés à la douleur thoracique. -Brûlures linguale et palatine.	2/Manifestations buccales associées aux traitements médicamenteux de l'infarctus du myocarde : *Soit pour traiter l'infarctus lui-même : -β-bloquants : troubles du goût ; réactions lichenoïdes. - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :angio-œdème (lèvre et langue) ; perte du goût. - Dérivés nitrés : brulures au siège des muqueuses en cas d'administration sublinguale. -Antagonistes calciques : hyperplasie ; fibrose gingivale et xérostomie. *Soit pour traiter les manifestations ; les complications ou les facteurs de risques associées.

II.1.2- Cardiopathies Valvulaires : [2]

*** Définition :**

Les cardiopathies valvulaires sont les dysfonctionnements d'un ou plusieurs appareils valvulaires intracardiaques ; elles demeurent fréquentes. Habituellement acquise ; leur étiologie est variée et dominée par le rhumatisme articulaire aigu. La prophylaxie bucco-dentaire anti-oslérienne constitue un des éléments fondamentaux du traitement de ces valvulopathies.

*** Classification :**

Les valvulopathies les plus courantes sont :

Le rétrécissement mitral	Le rétrécissement aortique
+ = Maladie Mitrale	+ = Maladie aortique
L'insuffisance mitrale	L'insuffisance aortique

II.1.3- Insuffisance cardiaque :

***Définition :** L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur a assuré les besoins métaboliques satisfaisant l'organisme au repos et à l'effort.

Suivant le ventricule défaillant ; on distingue :

- L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG).
- L'insuffisance ventriculaire droite (IVD).
- L'association IVG+IVD définit l'insuffisance cardiaque globale. [2]

***Classification :** [5] La New York Hearth Association a établi une classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

Tableau 2 : Classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

NYH 1	NYH2	NYH3	NYH4
Pas de symptômes ni de limitation de l'activité ordinaire.	Limitation légère de l'activité : à l'aise au repos ; mais l'activité ordinaire entraine une fatigue ; des palpitations ou dyspnée.	Réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos mais une activité physique moindre entraine une fatigue ; des palpitations ou une dyspnée.	Limitation sévère : symptômes présents même au repos.

***Manifestations buccales :** [3]

1-Distension des veines jugulaires externes ;

2-Troubles de la coagulation et l'hémostase.

***II.1.4- Hypertension Artérielle*:** [3]

***Définition :** L'hypertension est une élévation chronique et persistante de la tension artérielle qui, non traitée est entre autres, à l'origine de complications cardiovasculaires sévères. Celles-ci sont directement proportionnelles à l'élévation de la tension systolique et diastolique.

Il est arbitrairement admis qu'un patient est hypertendu lorsque sa tension est supérieure à 140;'90 au moins à 3 reprises au cours de 2 auscultations différentes :

-Systolique: représente la pression du flux sanguin dans les artères au moment de la pulsation cardiaque;

-Diastolique: représente la pression dans les artères entre 2 pulsations cardiaques.

***Classification :** Classification selon OMS 2015 :

Tableau 3 : Classification de l'HTA

Classe	P.A. Systolique		P.A. Diastolique
Normotension	< 140	Et	< 90
HTA légère	140à180	Et /ou	90 à 105
HTA modérée et sévère	≥ 180	Et/ou	≥ 105
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	≤ 90

***Manifestations buccales :** [5] dues aux traitements :

1/Hyposialie –Xérostomie.

2/Réactions lichenoides.

3/Hyperplasie gingivale.

4/Altération du goût.

II.1.5- Cardiomyopathie : [6]

***Définition :** On regroupe sous ce terme différentes atteintes myocardiques sans affections valvulaires, coronaires, congénitales, pulmonaires ou péricardiques associées.

Il est nécessaire de distinguer les cardiomyopathies primitives des cardiomyopathies secondaires (infectieuse, endocrine, infiltrative, toxique, dysimmunitaire).

Il existe quatre types de cardiomyopathies reconnus par l'OMS :

1/ Cardiomyopathie dilatées CMD.

2/ Cardiomyopathie hypertrophique CMH.

3/ Cardiomyopathie restrictive.

4/ Dysplasie arythmogéne du ventricule droit.

***Manifestations buccales :** [42]

1/Manifestations buccales associées à la cardiomyopathie :	2/Manifestations associées aux traitements :
- Infections ; -Saignements (gingivorragies) ; -Pétéchies.	-Ulcérations buccales, -Douleurs de type brûlures, -Troubles de la gustation, -Réactions lichénoïdes, -Xérostomie.

II.1.6- Trouble du rythme :

***Définition :** Selon la Fédération Française de Cardiologie :

Les troubles du rythme cardiaque sont des anomalies de l'activité électrique qui déclenche et règle l'activité du muscle cardiaque.

Elles se traduisent par un cœur qui bat :

1/ Trop vite : tachycardie ; plus de 100 battements par minute.

2/ Trop lentement : bradycardie ; moins de 50 battements par minute.

3/ De façon irrégulière : arythmie.

***Manifestations buccales :** [5] dues aux traitements :

1/ Hyposialie-Xérostomie.

2/ Réactions lichenoïdes.

3/ Hyperplasie gingivale.

4/ Altération du goût.

5/ Lésions hémorragiques des muqueuses.

II.1.7- Endocardite Infectieuse :

***Définition :**

On définit l'endocardite infectieuse comme la greffe et la multiplication microbienne sur un endocarde lésé rarement sur un endocarde sain. Cette maladie décrite la 1ère fois en 1885 par Osler ; reste, malgré les progrès atteint dans les domaines de la prophylaxie et de la chirurgie cardiovasculaire une maladie grave et de pronostic réservé ; puisque sa mortalité à la phase initiale est de l'ordre de 15% à 26%. [1]

***Porte d'entrée :**

Elle est précédée d'une bactériémie ou d'une fungémie d'origine buccale, gastro-intestinale ou génito-urinaire ; cutanée ou iatrogène. L'identification de la porte d'entrée oriente le diagnostique bactériologique. [3]

***Bactériémie :** La bactériémie désigne la pénétration des germes dans la circulation générale à l'occasion d'une effraction cutanée ou muqueuse. [1]

Tableau 4 : Micro-organismes isolés dans les endocardites infectieuses (résultat de l'enquête Francaise1999) : [4]

Micro-organismes	***Pourcentage***
Streptocoques :	58%
-streptocoques oraux	17%
-streptocoques du groupe D	25%
-streptocoques pyogéniques	6%
-entérocoques	7%
-autres streptocoques.	2%
Staphylocoques :	29%
-staphylococus aureus	23%
-staphylocoques à coagulase	6%
Autres micro-organismes	5%
Deux ou plusieurs micro-organismes	3%

*Diagnostic de l'endocardite infectieuse selon la classification de Duke : [42]

Le diagnostic peut être posé si sont présents soit :

• Deux critères majeurs.

• Un critère majeur et trois critères mineurs ;

• Cinq critères mineurs.

Critères majeurs de diagnostic :

• Deux à trois hémocultures positives ;

• Lésions caractéristiques d'endocardite à l'échographie ou apparition d'un souffle de régurgitation valvulaire.

Critères mineurs de diagnostic :

• Cardiopathie à risque ;

• Fièvre ≥ 38 °C ;

• Manifestations vasculaires (emboles, hémorragies, anévrismes…) ;

• Manifestations immunes (facteur rhumatoïde, glomérulonéphrite…) ;

• Manifestations microbiologiques ;

• Manifestations écho-cardiographiques : l'échocardiogramme est devenu un examen très utilisé car il peut :

- Montrer des végétations bactériennes +++ ;

- Apprécier le retentissement de l'endocardite sur la fonction cardiaque (bilan des dégâts valvulaires) lorsqu'il est répété régulièrement.

Tableau 5: Signes et symptômes de l'endocardite infectieuse :
(Adopté d'après Little, JW, Falace DA. Dental management of the medically compromised patient. Saint-Louis, Mosby, 1993: 105.):

Signes	Murmures Pétéchies Lésions douloureuses des doigts et des pieds Lésions érythémateuses Hémorragies de la rétine
Symptômes primaries	Altération de l'état général Perte de poids Fièvre-frissons Sudations nocturnes Arthralgie Fatigue Splénomégalie
Symptômes secondaires	Douleur (poitrine, abdomen) Paralysie Cécité Hématurie

*Clinique: [1]

➢ *Endocardite infectieuse subaiguë :*

L'endocardite infectieuse subaiguë offre un tableau clinique d'altération de l'état général évoluant sur plusieurs semaines ; avec amaigrissement ; asthénie intense ; fièvre persistante ; parfois sueurs et frissons. Plus rarement ; on retrouve : arthralgie ; signes cutanés (pétéchies ; érythèmes palmoplantaire ; taches de Roth au fond d'œil …)

➢ *Endocardite infectieuse aigue :*

L'endocardite infectieuse aigue survient chez les malades séjournant en service de réanimation ; les toxicomanes par l'usage des drogues intraveineuses et les immunodéprimés. Elle associe une septicémie et des manifestations cardiaques bruyantes ; avec l'insuffisance valvulaire massive et ; presque toujours ; installation rapide d'une insuffisance cardiaque.

*Classification : [5]

Tableau 6 : Classification des cardiopathies selon le risque d'EI

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse	**Cardiopathie n'étant pas à haut risque d'endocardite infectieuse**
-Antécédent d'endocardite infectieuse -Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou anneau prothétique -Cardiopathies congénitales cyanogènes : * Non opérées ou dérivation chirurgicale pulmonaire systémique. * Opérées avec shunt résiduel. * Opérées avec matériel prothétique.	-Autres valvulopathies (insuffisance aortique ; insuffisance mitrale ; rétrécissement aortique). -Prolapsus de la valve mitrale. -Bicuspide aortique. -Autre cardiopathies congénitales non cyanogènes. -Arythmies. -Maladie coronarienne. -Patient porteur d'un dispositif cardiovasculaire implantable (pacemaker ou défibrillateur).

***Manifestations buccales associée à l'endocardite infectieuse** : [3]

Les manifestations buccales sont représentées par une pâleur des muqueuses et la présence de pétéchies qui ne blanchissent pas à la pression.

II.1.8- Athérosclérose : [42]

L'athérosclérose est un processus pathologique progressif qui affecte les artères de gros et moyen calibres. Elle est à l'origine de lésions ischémiques du cerveau, du cœur et des extrémités. En effet, l'athérosclérose constitue la cause prédominante de maladie coronaire, d'anévrisme aortique, d'artérite oblitérant des membres inférieurs et d'accidents vasculaires cérébraux.

***Manifestations buccales associées aux complications de l'athérosclérose et/ou à leurs traitements** :

• Douleurs dentaires et maxillaires simultanées à la douleur thoracique en présence d'ischémie des artères coronaires (angor et infarctus).

• Céphalées et brûlures induites par les dérivés nitrés dans le traitement de l'angine de poitrine.

• Xérostomie, réactions lichénoïdes, retard de cicatrisation, gingivorragies, troubles ou perte du goût, lésions cutanéo-muqueuses, angio-oedème de la face, des lèvres et de la langue, hyperplasie gingivale pouvant être induits par les anti-hypertenseurs.

II.1.9- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) : [4]

Il s'agit d'une maladie inflammatoire touchant les articulations mais, souvent aussi, les valves cardiaques. Aiguë et récidivante, cette maladie est déclenchée par une infection rhinopharyngée due à un streptocoque. L'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, les traitements par antibiotiques des angines de l'enfant, une pénicillinothérapie régulière, jusqu'à l'âge adulte, des sujets ayant connu la maladie ont eu pratiquement raison d'elle dans les pays industrialisés. Mais le RAA reste très présent dans les pays émergents, où il est responsable de la plupart des valvulopathies.

II.2-Cardiopathies congénitales :

Les affections cardiaques congénitales peuvent être classifiées selon qu'il s'agit d'une malformation valvulaire ou que l'anomalie du flux sanguin est intra-ou extracardiaque.

II.2.1- Cardiopathies cyanogènes : [3]

Elles sont dues à la coexistence d'une communication anormale entre les deux cœurs et d'une hyperpression dans la cavité droite correspondante. On observe chez les malades une cyanose cutanéo-muqueuse ; un hippocratisme digital et une polyglobulie réactionnelle avec élévation de l'hématocrite.

II.2.1.1- Trilogie de Fallot : Elle comporte :

- Une communication interauriculaire.
- Une sténose pulmonaire orificielle.
- Une hypertrophie ventriculaire droite importante.

II.2.1.1-Tétralogie de Fallot : C'est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente ; elle combine :

- Une communication interventriculaire.
- Une dextroposition de l'orifice aortique.
- Une hypertrophie ventriculaire droite importante.
- Sténose pulmonaire infundibulaire.

II.2.2-Cardiopathies non cyanogènes : [7]

II.2.2.1-*Shunt gauche-droit :*

-Communication interauriculaire : C'est un défaut septal de la cloison auriculaire.

-Communication interventriculaire : C'est un défaut du septum interventriculaire responsable d'un shunt gauche droit.

-Canal artériel :

Le canal artériel est l'un des dispositifs de la circulation sanguine fœtale, il joint l'aorte et l'artère pulmonaire.

C'est l'ensemble des malformations congénitales du cœur intéressant les anomalies de connexion des veines pulmonaires à l'oreillette gauche.

II.2.2.2-Obstacle sur la voie gauche:

Coarctation de l'aorte :

La coarctation de l'aorte est un rétrécissement siégeant dans la très grande majorité des cas sur l'isthme aortique. Ce rétrécissement gêne le passage du sang vers la partie inférieure du corps.

*Manifestations buccales : [3]

Les manifestations buccales associées aux affections cardiaques congénitales sont liées, selon le type d'affection :

-L'hypoxémie est à l'origine d'une cyanose qui se manifeste par une coloration bleutée particulièrement visible au niveau de la muqueuse buccale, des lèvres et des lobes des oreilles.

-Les malformations sont essentiellement des becs de lièvre. Des anomalies de croissance et d'éruption de la première dentition.

En pratique quotidienne, le praticien peut être amené :

- Soit à évaluer l'état buccodentaire et/ou traiter un patient devant subir une intervention chirurgicale intéressant le système cardiovasculaire.
- Soit à traiter un patient ayant subi ce type d'intervention.

Dans le premier cas, l'objectif sera d'optimiser la santé buccodentaire du patient pour réduire au maximum tout risque d'infection post-chirurgicale par diffusion secondaire. Dans le deuxième cas, en raison d'une part, du risque d'endocardite associée à certaines interventions et, d'autre part, des modifications de la coagulation suite à l'administration post-chirurgicale d'anticoagulant, certaines précautions doivent être prises en considération.

Anesthésie

I-Rappel anatomique

I.1-Anatomie du maxillaire supérieur: [8]

Le maxillaire supérieur est l'os principal de la partie moyenne du massif facial. C'est un os pair et symétrique.

La forme du maxillaire supérieur est celle d'une pyramide triangulaire à sommet tronqué .Il contient trois faces : face antérieure (jugale) ; face supérieure (orbitaire) et une face postérieure. La base de la pyramide correspond aux fosses nasales. Les deux os maxillaires sont unis sur la ligne médiane, par une apophyse horizontale .Sa face interne est divisée en deux parties nasale et buccale par l'apophyse palatine. Le contour inférieur des maxillaires réunis forme l'arcade alvéolaire contenant les dents supérieures.

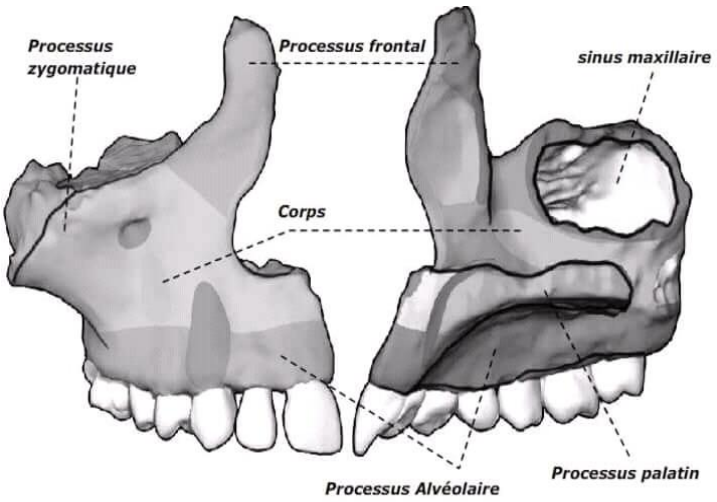


Fig3: Anatomie du maxillaire supérieur

Son innervation est assurée par le nerf maxillaire, deuxième branche du nerf trijumeau.

I.2Anatomie de la mandibule : [9]

C'est un os unique symétrique, mobile, situé à la base du crâne.

La mandibule est constituée:

- D'une branche horizontale qui délimite l'étage inférieur de la face ;
- De l'angle goniaque qui fait la jonction entre la branche montante et la branche horizontale ;
- D'une branche mandibulaire montante gauche et droite appelée aussi ramus.

La branche montante se termine en haut par le processus coronoïde en avant et en arrière par le condyle mandibulaire dont la tête s'articule sous un ménisque dans la fosse mandibulaire.

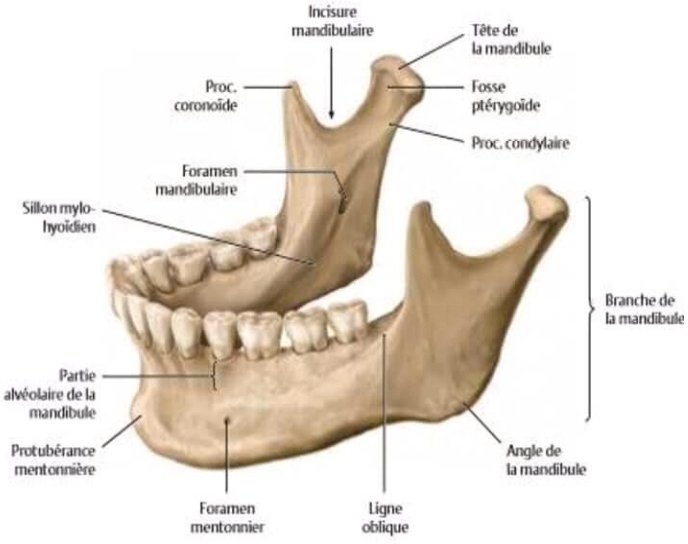


Fig4 : Anatomie de la mandibule

Innervation : [10]

Le pédicule neuro-vasculaire alvéolaire inférieur passe à travers le foramen mandibulaire; il innerve et irrigue les dents mandibulaires.

Le nerf mandibulaire sort du foramen mentonnier (nerf mentonnier), et se termine en branches cutanées.

I.3-Le nerf trijumeau : [11-12]

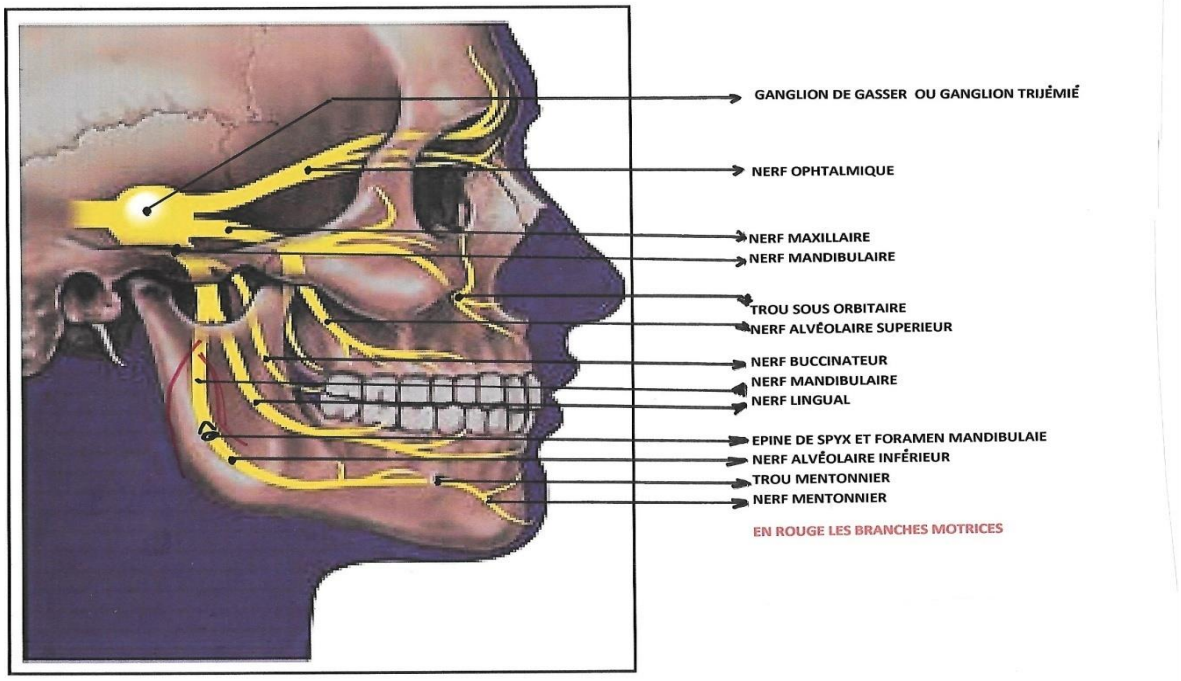


Fig 5 : Le nerf trijumeau (V éme paire crânienne)

La cinquième paire crânienne est un nerf mixte; il quitte le cerveau sur la surface latérale du pont, entrant au ganglion de Gasser dans quelques millimètres. Il présente un contingent moteur, responsable de la mastication et un contingent sensitif, responsable de la sensibilité cutanéo-muqueuse de la face.

Le contingent moteur émerge de la protubérance en dedans et en haut de la racine sensitive il sous-croise le ganglion de Gasser sur le plancher du cavum de Meckel pour sortir du crâne par le trou ovale en position satellite de la branche mandibulaire.

Le contingent sensitif est formé, comme le nom de trijumeau l'indique, par la réunion au niveau du ganglion de Gasser de trois branches périphériques :

1/Le nerf ophtalmique de Willis ou V1 :

Il est exclusivement sensitif, innerve le tiers supérieur de la face, le bulbe oculaire ainsi que des structures profondes telle que le labyrinthe ethmoïdal, le sinus sphénoïdal, les méninges.

2/Le nerf maxillaire ou V2 :

Innerve le tiers moyen de la face dont certaines parties de la cavité orale comme les dents maxillaires et la muqueuse bourdante, le palais et la lèvre supérieure, la muqueuse nasale, les sinus maxillaires et une partie de l'oropharynx et des méninges.

3/Le nerf mandibulaire ou V3 :

C'est un nerf mixte, sensitivomoteur il innerve l'étage inferieur de la face avec les dents mandibulaires et la muqueuse bourdante ; les deux tiers antérieurs de la langue, le plancher oral, les joues et la lèvre inferieure. Le V3 innerve également des structures cutanées telles que la parties temporale du cuir chevelu, la face latérale de la mandibule (à l'exception de l'angle), l'ATM, la partie antérieure de l'articule, la paroi antérieure du méat acoustique et le tragus.

II-Mécanisme de la conduction nerveuse : (physiologie de la douleur)

La douleur est définie comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage ». D'après l'IASP (International Association for the study of pain, 1979).

Les fibres nerveuses qui convoient le message électrique vers le système nerveux central sont principalement des fibres nerveuses myélinisées de type Aδ et amyéliniques de type C [13-15-16]. Des fibres nerveuses de plus gros diamètre de type Aβ ont également été mises en évidence et participent au message douloureux [15].La stimulation des fibres nerveuses se fait par plusieurs agents d'agression qui peuvent être d'ordre infectieux, mécanique, thermique, électrique (électrogalvanisme) ou chimique [17,18].

Les anesthésiques locaux agissent en modifiant le potentiel d'action et sa conduction le long de la fibre nerveuse, permettant la réalisation d'un bloc sensitif voire sensitivomoteur au niveau des fibres nerveuses des systèmes nerveux central ou périphérique, rendant ainsi l'acheminement du message nociceptif impossible *[14].*

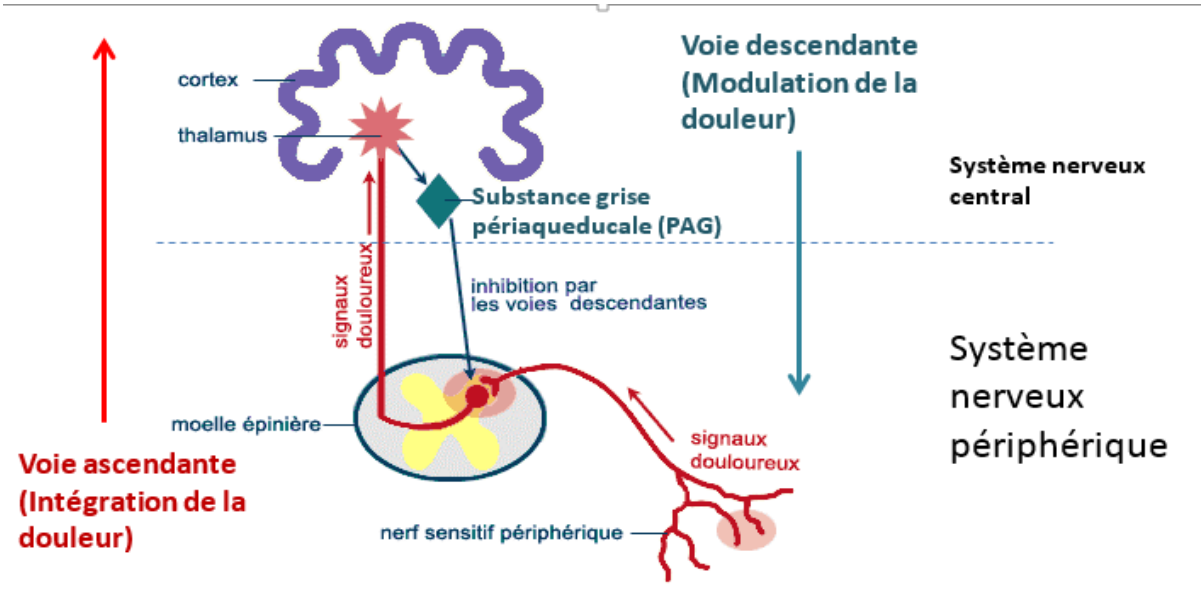


Fig 6 : Schéma explicatif du mécanisme de la conduction nerveuse.

III-Les produits anesthesiques :

III.1-Définition d'anesthésie :

C'est une substance qui est appliquée au contact du tissu nerveux, possède la capacité de bloquer la conduction axonale, alors, elle bloque temporairement les impulsions douloureuses.

Au niveau moléculaire ces médicaments agissent en ralentissant la vitesse de dépolarisation des fibres nerveuses et l'entrée de sodium [25].

III.2-Historique : [26-27-30]

Un siècle d'évolution :

En l'absence d'anesthésie, les actes chirurgicaux médicaux ou dentaires représentaient un véritable défi, tant pour le patient que pour le praticien confronté à la douleur de son patient.

En octobre 1884 à Vienne, Karl Koller, ophtalmologiste, décrivit pour la première fois l'usage de la cocaïne (par instillation) comme agent anesthésique local pour une intervention chirurgicale. La même année, W. Halsted réalisa pour la première fois l'injection d'un anesthésique local, par infiltration de cocaïne au niveau d'un tronc nerveux de la cavité buccale (la seringue en tant, qu'instrument médical avait été mise au point dès les années 1850). Très vite la cocaïne, trop concentrée, se révéla dangereuse, du fait de sa toxicité cardiovasculaire.

La mise au point, en 1905, du premier anesthésique local synthétique répondit à la demande d'une substance moins toxique : la procaïne, qui allait devenir rapidement la référence. Comparativement à la cocaïne, la procaïne est particulièrement peu toxique, mais d'une puissance anesthésique assez faible et de courte durée.

L'adjonction d'adrénaline (découverte en 1903) permit d'en accentuer les effets.

Les découvertes vont ensuite s'échelonner :

-1930 : la tétracaïne
-1943 : la lidocaïne, elle permit d'obtenir une anesthésie rapide (en quelques minutes), profonde et d'une durée répondant bien aux besoins et à la complexité des interventions odontostomatologiques modernes.
-1952 : la chloroprocaïne
-1956 : la mepivacaïne
-1957 : la bupivacaïne
-1971 : la rétidocaïne
-1983 : la ropivacaïne

Actuellement, les anesthésiques à usage dentaire sont présentés uniquement sous forme de solution injectable, conditionnée en "cartouches" de verre, à usage unique, d'un volume d'environ 1,8 ml.

III.3-Caractères généraux :

- Leur action localisée, temporaire et réversible est liée à une modification de la perméabilité et des transferts ioniques transmembranaires des neurones.
- La sensibilité des divers types de fibres nerveuses aux anesthésiques locaux est inégale. Elle va en décroissant ainsi:
  * Les fibres végétatives sont les plus sensibles ;
  * Les fibres de la sensibilité douloureuse, thermique, tactile sont les moins ;
  * Les fibres motrices sont les moins sensibles.

Ce qui explique la précocité d'apparition des signes végétatifs.
- Le temps de latence, la durée, l'intensité et retendue de l'anesthésie sont fonction de la quantité et de la concentration de l'anesthésique injecté, ainsi que de la molécule anesthésique utilisée.

III.4- Structure chimique : [26-27-28-29]

La molécule d'anesthésique local est composée d'une amine tertiaire et d'un groupe aromatique reliés par une chaîne intermédiaire.
Cette dernière contient soit une liaison ester, soit une liaison amide permettant, de ce fait, de classer les anesthésiques locaux en **aminoesters** et **aminoamides.**

Groupe Aromatique ____ chaine intermédiaire ____ Amine tertiaire

Il s'agit de bases faibles de poids moléculaire voisin compris entre 234 et 329.

Le nombre d'atomes de carbone sur la chaîne intermédiaire peut varier. Cet allongement augmente la puissance de la molécule, sa liposolubilité mais également son risque d'induction d'effets indésirable.

Le groupe aromatique est responsable de la liposolubilité de la molécule. Il va favoriser la diffusion et la fixation du produit.

L'amine tertiaire (dérivée surtout de l'acide acétique) correspond au pôle hydrophile. Comme nous le verrons plus loin, elle joue un rôle dans l'hydrosolubilité de la molécule et donc dans la répartition sanguine, dans la diffusion, ainsi que dans l'ionisation.

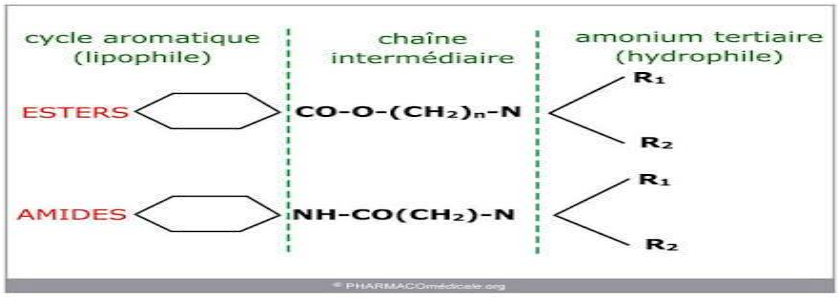


Fig 7 : Structure chimique d'une molécule AMINO-ESTER et AMINO-AMIDE.

III.5- Classification : [26-28-29]

III.5-1 Selon la voie d'administration :

On distingue:

III.5.1.1- Les anesthésiques de contact (ou de surface) :

Ils permettent d'obtenir un effet anesthésique plus ou moins durable par voie transmuqueuse : chlorure d'éthyle, sprays réfrigérants.

Fig 8 : La forme commerciale des anesthésiques de contact.

III.5.1.2- Les anesthésiques locaux par infiltration :

Au cours d'une injection directe, ils entraînent une perte de la sensibilité au niveau des ramifications nerveuses.

Ils sont présentés sous forme de carpules (ou cartouches).

Fig9: La forme commerciale des anesthésiques locaux par infiltration.

III.5.2- Selon la structure chimique :

Les produits sont nombreux mais entrent dans trois grandes familles chimiques :

III.5.2.1- Les anesthésiques locaux à liaison AMINO-ESTER :

C'est la procaïne (Novocaïne®) qui a donné naissance à la tétracaïne.

III.5.2.2-La famille des AMINO-AMIDES :

Dont le chef de file est la lidocaïne (Xylocaine®), de laquelle dérive toute une série d'anesthésiques locaux: mépivacaïne (Scandicaine®), prilocaïne, bupivacaïne, étidocaïne.

III.5.2.3- Les anesthésiques locaux à liaison AMIDO-ACIDE :

C'est la famille à laquelle appartient l'articaïne.

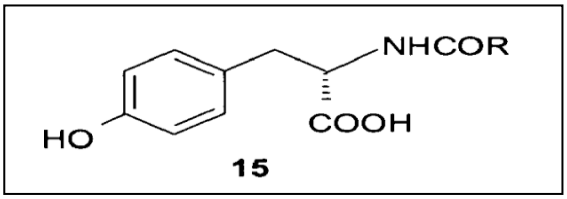


Fig 10 : Structure chimique d'une molécule AMIDO-ACIDE.

III.6- Composition des solutions anesthésiques : *[30]*

III.6.1- Produits anesthésiques (principaux molécules anesthésiques) : *[79-80-81-82-83-84-85-86]*

III.6.1.1-Esters :

- ***Procaïne (Novocaïne®) :***

C'est un ester dérivé de l'acide para-amino-benzoïque, cette anesthésie est utilisée en solution de 2 à 4% avec ou sans adrénaline au 1/200000.

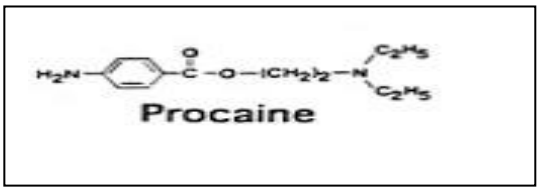


Fig11 : Structure chimique de la procaïne.

*Son délai d'action est court : 2 à 5 min

*La durée d'action est de 45 à 60mn.

*Elle est fortement vasodilatatrice et de ce fait elle est rapidement absorbée après administration. Elle doit donc être additionnée à un vasoconstricteur.

- ***Tétracaïne(Pontocaïne®):***

C'est un ester de l'acide para-amino-benzoïque.

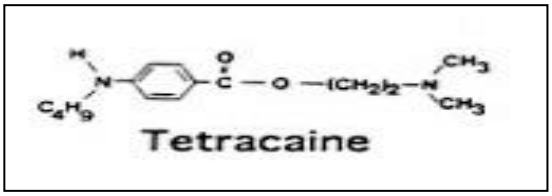


Fig 12 : Structure chimique de la Tetracaine

*L'installation de l'anesthésie demande 5 à 15mn.

*La durée d'action est plus longue et la puissance anesthésique est dix fois supérieure à celle de la procaine,

*Elle n'est employée qu'en cas de contre indication des anesthésiques de type amide.

.

III.6.1.2- Amide :

Lidocaïne : Xylocaine® :

La lidocaine est une molécule anesthésique efficace et bien tolérée, c'est la molécule de choix dans l'exercice quotidien du praticien.

*L'installation de l'anesthésie est rapide ; elle est de 2 à 3 minutes.

*La durée d'action est de 1h à 1h 30min en fonction du site d'injection et de l'adjonction ou non d'un vasoconstricteur.

*Elle est utilisée à doses variables de 0.5 à 3% avec ou sans vasoconstriction.

Fig 13 : Lidocaïne

Mépivacaïne (Carbocaïne®) :

C'est un amide particulièrement indiqué chez les hypertendus, les cardiaques, les diabétiques ; pour les anesthésies par infiltration on utilise 5 à 40 ml de solution de 1à 2%.

*Le délai d'action est plus court que la lidocaine (1 à 2 min).

*La durée d'action est légèrement supérieure à celle de la lidocaine.

*La Mépivacaïne est moins vasodilatatrice que la Lidocaïne et peut être utilisée sans adjonction d'adrénaline.

*Elle ne doit généralement pas être utilisée chez la femme enceinte.

Fig 14 : Mépivacaïne

Bupivacaïne (Marcaïne®) :

Elle appartient à la famille des amides et est utilisée sous forme de chlorohydrate.

*Le délai d'action est de 5 à 10 min en moyenne.

*La durée d'action est de 3 à 8 h sans ou avec adrénaline à 1/200.000.

***Les doses maximales sont de 100 à 150 mg seules et de 150 à 200 mg avec un vasoconstricteur.

*La cardiotoxicité est 15 à 20 fois supérieure à celle de la Lidocaine ; elle peut conduire à des troubles sévères.

Fig 15 : Bupivacaïne

Etidocaïne (Duranest®):

Le plus récent des anesthésiques locaux, on utilise des solutions de 0,5 à 1,5% adrénalinée à 1/200.000.

*La durée d'action est de 4 à 6h, avec un court délai d'action.

*Son effet cardiotoxique est plus important que celui de la Lidocaine mais moins important que celui de la Bupivacaine.

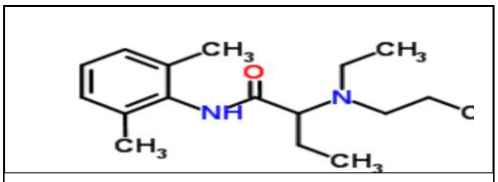


Fig 16 : Structure chimique de ***l'***Etidocaïne

Articaïne *:*

C'est un anesthésique local à fonction amide et fait partie de la série des thiophènes (c'est-à-dire qu'elle possède un noyau thiophène au lieu d'un noyau benzénique).

C'est le seule anésthésique qui possède une liaison ester supplémentaire. C'est pourquoi l'articaïne est hydrolysée par l'estérase du plasma.

* Utilisé généralement à des solutions de 4% sans ou avec vasonconstricteur.

*L'anesthésie s'installe en 2 à 3 minutes.

*La durée d'action est comparable à celle de la Lidocaine avec une toxicité potentiellement moindre.

* C'est l'anesthésique de choix, elle est recommandée pour les AL chez la femme enceinte.

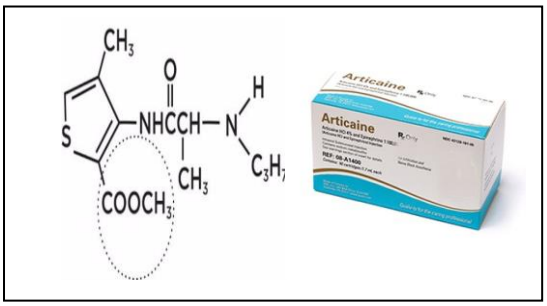


Fig17 **:** Articaïne

III.6.2- Vasoconstricteurs :

III.6.2.1- Définition et historique : *[31]*

Les vasoconstricteurs adrénergiques sont parmi les substances thérapeutiques les plus administrées en odontostomatologie. Leur utilisation en association avec une substance anesthésique a commencé en 1904 où Heinreich Braun (1903) spécialiste allemand de renom en anesthésie locale mit au point un mélange adrénaline procaïne bientôt commercialisé par Hoechst sous la marque Novocaïne® qui devait dominer le marché pendant 50 ans. L'adrénaline et les autres dérivés amines sympathicomimétiques sont injectés de façon routinière en association avec des anesthésiques locaux (AL) pour le contrôle de la douleur, ou bien utilisés seuls sur des cordonnets de rétraction gingivale et dans des solutions injectables ou topiques destinées au contrôle des saignements locaux.

III.6.2.2- Avantages : [31-32-33-34]

Les vaso-constricteurs représentent un élément intégral et nécessaire de la plupart des agents anesthésiques locaux. Quatre avantages leur sont attribués :

- Ils réduisent la toxicité de l'anesthésique en retardant son absorption.

- Ils prolongent la durée d'action de l'anesthésique.

- Ils augmentent l'efficacité de l'anesthésie.

- Réduction du saignement.

❖ ***La réduction de la toxicité de la molécule d'analgésie :***

On admet généralement que, quelle que soit la voie d'injection, la biodisponibilité des AL de type amino-amide est totale.

Après injection une partie de la dose rejoint sa cible tandis qu'une autre fraction passe dans la circulation systémique. Le passage à travers la barrière endothéliale vasculaire est aisé compte tenu de la bonne liposolubilité des AL.

Une densité capillaire importante, un débit sanguin local et un coefficient de partage sang/tissus élevés sont autant de facteurs d'accroissement de la résorption systémique qui se trouvent réunis dans la plupart des territoires cibles d'anesthésie locale de la cavité buccale. Diverses interventions pharmacologiques et en particulier l'addition de vasoconstricteurs à la solution AL peuvent modifier sensiblement la résorption systémique bien que celle-ci varie également avec l'effet propre de l'AL utilisé sur la vascularisation locale.

Le vasoconstricteur agit donc d'abord comme une substance susceptible de ralentir la vitesse d'absorption de la solution anesthésique au point d'injection. La diminution de la résorption systémique est liée à l'action locale des vasoconstricteurs (l'adrénaline étant choisie comme référence) par stimulation des récepteurs alpha1 des muscles lisses des vaisseaux périphériques. La conséquence de cette action est la diminution de la perfusion tissulaire qui se traduit par l'ischémie locale des tissus.

Cette ischémie concerne également les vasa nervorum qui alimentent les axones des fibres nerveuses sensitives concernées par l'anesthésie locale ; il s'en suit un ralentissement sensible du métabolisme des cellules nerveuses et donc de la transmission de l'influx nerveux ce qui aboutit à un approfondissement de l'anesthésie et à une augmentation de sa durée. L'effet du vasoconstricteur comporte également une action facilitatrice sur la pénétration de l'AL dans la fibre nerveuse par stimulation directe de récepteurs adrénergiques anti-nociceptifs.

Du point de vue clinique, le ralentissement de la vitesse d'absorption aboutit à deux résultats positifs démontrés de longue date :

1- l'augmentation de la durée de l'anesthésie.

2- l'abaissement du pic plasmatique de l'AL, qui a, lui-même, deux conséquences bénéfiques :

- La diminution de la toxicité systémique.
- comme corollaire la possibilité d'augmenter la dose injectée.

❖ ***Prolongement de la durée d'action et augmentation de l'efficacité de l'anesthésie :***

Covino et Vassallo (1976) ont ainsi rapporté que l'adjonction d'adrénaline permettait d'augmenter de 200% la durée d'une anesthésie à la lidocaïne à 0,5% tout en diminuant le pic plasmatique de 50%. Le comportement des autres AL testés est voisin. Notons toutefois que l'un des effets secondaires inattendus des vasoconstricteurs, lorsqu'ils sont associés aux AL, est de ralentir l'installation de l'anesthésie.

Cet effet secondaire serait lié à la fois à un effet barrière du vasoconstricteur à l'égard de la solution anesthésique qu'il bloquerait sur le site d'injection, à distance de la fibre nerveuse visée, et à un effet acidifiant du vasoconstricteur par rapport au milieu qui est favorable au maintien de l'anesthésique sous sa forme non ionisée inactive.

❖ ***Réduction du saignement :***

L'effet vasoconstricteur est aussi bénéfique dans les interventions hémorragipares (chirurgies, parodontologie, extractions). La vasoconstriction permet d'obtenir une hémostase plus rapide.

Sveen compare la perte de sang lors d'extraction de DDS incluses. Elle est de 32 ml pour une anesthésie sans adrénaline contre 14 ml lorsque de l'adrénaline 1:80 000 est employée. De plus, la qualité de l'hémostase dépend de la concentration d'adrénaline injectée. De nombreuses études comparent la qualité de l'hémostase obtenue, à la concentration d'adrénaline utilisée [32]. Les substances anesthésiques associées à des doses élevées de vasoconstricteurs ont été utilisées avec comme seul objectif de contrôler le saignement local par une infiltration large du site opératoire avant incision.

Les tenants de ces techniques font néanmoins observer que, d'une part, il est souvent difficile d'injecter à proximité des apex sans infiltrer des fibres musculaires squelettiques riches en récepteurs béta2 adrénergiques qui sont responsables d'une vasodilatation plus que d'une vasoconstriction ; d'autre part, que cette vasoconstriction per opératoire est le plus souvent suivie d'une vasodilatation par hyperémie réactive : en effet, au fur et à mesure de la résorption du vasoconstricteur, celui-ci atteint sur le site chirurgical une concentration qui n'assure plus la stimulation des récepteurs alpha adrénergiques. Le flux sanguin retrouve alors rapidement son cours normal puis, par phénomène rebond, atteint progressivement un flux supérieur à la normale par réaction béta adrénergique *[31].*

III.6.2.3- Les différentes substances vasoconstrictrices: [31-35-36]

Nous parlerons des vaso-constricteurs les plus couramment utilisés en dentisterie que nous classerons en deux groupes :

1- Les catécholamines, hormones médullo-surrénaIiennes, ou leurs homologues synthétiques: adrénaline, noradrénaline, corbadrine.

2- Les hormones neuro-hypophysaires par les vasopressines et en particulier la phélypressine.

6.2.3.1- L'adrénaline (épinéphrine) :

Elle est surtout libérée par la médullo-surrénale et fait partie du groupe des catécholamines, qui sont des sympatho-mimétiques. Utilisée à une concentration de 1/100 000 éme elle a une action sur les récepteurs α et β. Elle produit une vasoconstriction locale (récepteur α des artérioles et

capillaires) et une vasodilatation des vaisseaux des muscles striés (récepteurs β), ainsi qu'une augmentation du rythme et de l'amplitude des contractions du myocarde [35].

L'adrénaline a un effet chronotopique et inotrope par activation des récepteurs bêta1. Il provoque une vasodilatation des artérioles de la région musculaire, coronaire et d'autres zones de l'organisme pour l'action sur les récepteurs b2; en conséquence, augmente le flux sanguin et réduit la pression diastolique, par un mécanisme réflexe, provoquant une tachycardie. Cet effet est dominant à faibles doses d'adrénaline. Mais des doses élevées (supérieures à 0,1 mg / kg / min IV) activent les récepteurs alpha 1 et alpha 2 artérioles de la peau, des muqueuses et de la zone splanchnique, y compris la circulation rénale; par conséquent, une augmentation de la pression sanguine se produit, de préférence diastolique.

Ces substances réduisent le calibre des vaisseaux sanguins de la muqueuse et de la peau grâce à leurs effets sur les récepteurs alpha-adrénergiques, qui contrecarrent les effets vasodilatateurs des anesthésiques locaux, tout en affectant les récepteurs bêta 1 et bêta 2 en augmentant la tension artérielle et la vasodilatation des muscles et organes internes, respectivement [36].

6.2.3.2- La noradrénaline (norépinephrine ou lévartérénol) :

Elle est aussi synthétisée par la médullo-surrénale et diffère de l'adrénaline dans ses effets généraux. Elle agit presque exclusivement au niveau des récepteurs α [35]. La noradrénaline est ainsi environ quatre fois moins vasoconstrictrice localement que l'adrénaline. La première conséquence en est une action plus courte par absorption plasmatique plus rapide. L'injection intravasculaire de noradrénaline a des conséquences plus sévères que celles de l'adrénaline [31] :

Elle a une action hypertensive [35] élévation de la pression artérielle systolique (> 200 mm Hg), augmentation de 75 à 80 % de la pression artérielle moyenne et augmentation de la consommation myocardique en oxygène ce qui en fait une molécule difficile à manipuler chez des patients souffrant d'ischémie myocardique.

L'absence d'action de la noradrénaline sur les récepteurs béta2 produit une augmentation des résistances vasculaires périphériques qui explique largement sa toxicité.

La noradrénaline possède en outre une action bradycardisante sévère et paradoxale car étant active sur les récepteurs cardiaques béta1, elle devrait provoquer en toute logique une accélération du rythme cardiaque [31].

6.2.3.3- La corbadrine (levodordéfrine-nordéfrine) : Corbasil® :

La corbadrine est l'alpha-méthyl noradrénaline beaucoup moins toxique que la noradrénaline elle-même. Néanmoins son activité vasoconstrictrice est beaucoup plus faible. Il faut donner des doses 10 fois plus fortes de corbadrine pour obtenir un effet comparable à celui de la noradrénaline. En outre, cette substance de synthèse est lentement éliminée d'où une prolongation de l'action qui peut constituer un obstacle. Cette prolongation de la durée d'action est liée à la présence du groupement méthyl qui empêche la dégradation de la corbadrine par la mono-oxydase. La corbadrine

est encore trouvée en association avec l'aptocaïne, AL ayant connu un retour récemment grâce du fait d'une bonne tolérance dans certaines porphyries hépatiques [31].

Tableau7: Adrenergic receptor activity of vasoconstrictors:

Drug	α_1	α_2	β_1	β_2
Epinephrine	+++	+++	+++	+++
Norepinephrine	++	++	++	+
Levonordefrin	+	++	++	+

(From Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.)
Relative potency of drugs is indicated as follows: +++ = high, ++ = intermediate, and + = low.

6.2.3.4- Autres vasoconstricteurs:

Devant les risques identifiés avec les catécholamines, les chercheurs et les industriels ont pensé à utiliser des substances vasoconstrictrices non catéchol dérivées d'une hormone naturelle sécrété par la post-hypophyse : la vasopressine.

❖ ***La félypressine*** : (phényl alanine 2-lysine-vasopressine 8) est le chef de file des analogues de synthèse de la vasopressine, elle en possède les caractéristiques vasoconstricteurs sur les artères coronaires (environ le tiers de l'action coronarienne de la vasopressine). Elle n'agirait pas sur la pression artérielle ni sur le système nerveux central. Volpato montre qu'une dose élevée chez l'animal, la toxicité de l'adrénaline et de la felypressine sont comparable mais que l'adrénaline aurait un effet « protecteur » quant à la survenue de convulsions lorsqu'elle est associée à la lidocaïne.

Shanks a démontré que les effets de l'interaction de la félypressine et des anesthésiques généraux halogénés sont voisins de ceux de l'adrénaline. Roberts et Sowray recommandent de ne pas utiliser la félypressine chez la femme enceinte en raison d'une possible action inhibitrice sur la circulation placentaire par interférence avec le tonus utérin. [31]

❖ ***L'ornipressine (POR-8) :*** est un autre analogue de synthèse de la vasopressine ayant des propriétés vasoconstrictrices locales. Il a été un temps décrit comme un vasoconstricteur de choix en infiltration du champ opératoire mais des complications sévères ont démontré son puissant effet constricteur sur les artères coronaires et l'ont fait abandonner. Mélangée à un AL l'ornipressine a des performances très inférieures à l'adrénaline : il faut environ 10 minutes pour obtenir l'effet vasoconstricteur maximal; ce qui complique l'utilisation. [31]

L'adrénaline est industriellement et médicalement le chef de file des vasoconstricteurs utilisés seuls ou en association avec un AL en odonto-stomatologie. Il dispose de la plus large casuistique qui confirme une grande sécurité de cette molécule. Les dérivés non catéchol n'ont pas fait la preuve de leur supériorité à ce jour même chez des patients susceptibles de mal tolérer les catécholamines

III.6.2.4- Dosage du vasoconstricteur en stomatologie : [31]

Les résultats sont contradictoires au sujet du dosage idéal de l'adrénaline dans les solutions à 2 % de lidocaïne. La solution à 1/200000 donne une durée d'action suffisante pour la majorité des actes odontostomatologiques.

Pour l'articaïne à 4% et la mépivacaïne à 2%, les solutions au 1/200000 devraient être préférées en l'absence de différence significative des performances avec la solution au 1/100000 et parce qu'elles seraient probablement mieux tolérées.

Les solutions anesthésiques contenant une concentration d'adrénaline à 1/200 000 ont la meilleure balance bénéfices-risques et peuvent être utilisées pour les soins dentaires courants. Une affection cardiaque ne constitue pas une contre-indication.

Chez le patient à risque cardiovasculaire, certains auteurs recommandent de ne pas dépasser la dose de 40 µg d'adrénaline, soit environ l'équivalent de 4 cartouches de 1,8 ml adrénalinée à 1/200 000 lors d'une séance de soins. Ce nombre de cartouches n'est jamais atteint lors de soins dentaires courants.

III.6.2.5- Les contres indications:[31-37]

Contre indications absolues :

- ***Phéochromocytome :***

Il s'agit d'une tumeur de la médullosurrénale ou du ganglion sympathique para vertébral qui provoque une hypertension sévère en raison de l'hypersécrétion d'adrénaline endogène. En raison du risque de potentialisation des troubles cardio-vasculaires, le phéochromocytome et toutes les tumeurs de la médullosurrénale constituent une contre-indication absolue des vasoconstricteurs. L'injection de solution anesthésique sans vasoconstricteur lorsqu'elle est nécessaire chez le patient atteint d'un phéochromocytome doit avoir lieu en milieu hospitalier et sous monitorage compte tenu des difficultés de stabilisation per-opératoire de la pression artérielle chez ces patients.

- ***Os irradié :***

Toute irradiation des structures maxillo-faciales à visée thérapeutique que ce soit sous forme de brachy ou de téléradiothérapie, réduit la vascularisation de l'os de sorte que le tissu osseux n'est plus capable de se défendre contre les agressions. Un œdème suivi d'une nécrose endothéliale entraîne successivement la hyalinisation, la fibrose et la thrombose au sein de la paroi des vaisseaux irradiés. Les vaisseaux s'oblitèrent et l'hypoxie tissulaire aboutit à la lyse du collagène puis à une dégénérescence de la médullaire osseuse. C'est l'ostéoradionécrose (ORN) ou ostéite radique qui constitue l'une des complications majeures des irradiations thérapeutiques maxillo-faciales. On comprend aisément qu'un tel processus qui se produit généralement pour des irradiations supérieures à 60 Gy puisse être favorisé par l'ischémie locale provoquée au point d'injection d'un AL additionné de vasoconstricteur. En revanche, Maximiw et coll 1991 ont démontré que l'utilisation de faibles doses de vasoconstricteurs ou de solutions AL sans vasoconstricteur aboutissaient, pour un groupe de

449 avulsions effectuées dans un os ayant reçu en moyenne 50 Gy (extrêmes à 25 et 84 Gy), à une absence totale d'ostéoradionécrose post extractionnelle et ce après un suivi post-extractionnel de 4,8 ans en moyenne. Bien que les facteurs de risque clairement identifiés des ORN post extractionnelles soient le site mandibulaire, la dose totale délivrée et le mode d'irradiation (Curi et Dib, 1997) et qu'il n'existe aucune évaluation chez l'homme du risque direct lié aux vasoconstricteurs; il paraît souhaitable d'éviter l'association de vasoconstricteurs à l'AL lors des soins conservateurs et surtout non conservateurs sur un os irradié au delà de 40 Gy.

- ***Troubles du rythme :***

Les arythmies réfractaires exposent les patients à un risque médical élevé et représentent ainsi l'une des principales contre indications à l'utilisation des vasoconstricteurs en dentisterie. Les arythmies réfractaires se réfèrent à toute anomalie du rythme cardiaque, de la fréquence cardiaque et de la conduction qui ne répondent pas au traitement médical. La tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire sont parmi d'autres types d'arythmies dangereuses associées à un risque accru de mort subite. Comme un déséquilibre cardiovasculaire complexe caractérise les arythmies réfractaires, le traitement nécessite habituellement une surveillance électrophysiologique étroite et un équilibre médicamenteux parfait.

Tout antécédent d'infarctus, d'absorption de nombreux agents antiarythmiques différents ou de prise de certains médicaments de dernière génération devrait alerter le dentiste de suspecter la présence d'arythmies réfractaires. L'utilisation d'anesthésiques locaux avec des vasoconstricteurs chez les patients souffrant d'arythmie réfractaire est donc trop risquée et doit être contre-indiquée.

Les injections intra osseuses qui provoquent une élévation plus importante du rythme cardiaque et de la pression artérielle doivent être évitées (Chamberlain, 2000).

Replogue et coll (1999) proposent l'utilisation d'une solution à 3% de mépivacaïne comme alternative à l'injection d'une solution AL adrénalinée chez ces patients. Les troubles du rythme rencontrés en pratique courante sont pour l'essentiel des fibrillations arriculaires équilibrées par un traitement adapté (Anguera Camos et Brugada Terradellas, 2000). Dans ces conditions le contrôle du stress et de la fréquence cardiaque thérapeutique est essentiel et l'utilisation d'anesthésiques avec vasoconstricteurs est indiquée. Les règles de dosage sont les même que précédemment.

III.6.2.6-Pathologies ne contre indiquent pas les vasoconstricteurs associés à l'anesthésie locale : [3-31-32]

- ***Hyperthyroïdie :***

Les patients hyper et hypothyroïdiens stabilisés n'ont pas de troubles majeurs lorsqu'ils sont soumis à un traitement correcteur et mis en présence de catécholamines. Bien que le risque théorique de potentialisation thyroxine adrénaline soit sérieux, il n'existe pas de cas clinique rapporté.

L'hypertension :

L'hypertension et sa relation aux vasoconstricteurs font l'objet d'une abondante littérature. Il est maintenant largement admis que le passage plasmatique du vasoconstricteur est pratiquement négligeable en termes d'effet cardiovasculaire (augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle) en comparaison de la sécrétion de catécholamines endogènes lors de la douleur et du stress.

De nombreux auteurs enfin estiment qu'il est impossible d'établir un lien de proportionnalité entre augmentation des catécholamines totales et effets cardiovasculaires, puisque si la plupart observent cette augmentation après injection d'AL avec vasoconstricteur, ils s'accordent pour ne pas observer chez des sujets sains ou hypertendus de retentissement clinique manifeste (Sack et Kleeman, 1992).

Cheraskin et coll (1958) ont de leur côté démontré que l'essentiel de l'élévation de la pression artérielle avait lieu en salle d'attente et non à la phase opératoire. Cette élévation de la pression artérielle n'était pas significativement différente entre hypertendus et normotendus mais elle était significativement réduite chez les sujets hypertendus qui recevaient une prémédication sédative 45 minutes avant l'heure du rendez-vous. Ce travail mettait ainsi clairement en évidence le rôle du stress par rapport au rôle discret de l'injection de catécholamines exogènes lors de l'AL. Les mêmes auteurs ont démontré lors de travaux ultérieurs (Cheraskin et Prasertsuntarasai, 1959) que la phase des 5 à 10 minutes qui suivent l'injection anesthésique avec ou sans adrénaline n'est marquée par aucun changement significatif de la pression artérielle ou du pouls, que le patient soit initialement normo ou hypertendu. Ils annoncent les résultats ultérieurs de Campbell (1996) en précisant que c'est au début et à la fin de l'acte opératoire lui même que les changements les plus significatifs sont observés.

Leur conclusion est que l'utilisation chez les hypertendus d'un sédatif préopératoire et d'un vasoconstricteur associé à l'AL donne des résultats significativement supérieurs en terme de contrôle de la pression artérielle et du pouls comparés aux hypertendus qui ne reçoivent ni sédatif ni vasoconstricteur. Ce résultat est à rapprocher des travaux de Goldstein (1982) qui montrent que les variations hémodynamiques observées sont principalement dues à la sécrétion de noradrénaline endogène sous l'effet du stress opératoire, sécrétion bien compensée par l'administration d'une prémédication sédative par diazépam.

Les résultats montrent que la pression artérielle des patients du groupe sans vasoconstricteur sont significativement plus mauvais, en terme de contrôle de la pression artérielle, que ceux du groupe avec. L'auteur explique logiquement ces résultats par la mauvaise qualité de l'anesthésie obtenue lorsque l'AL était injecté seul et donc par l'hypersécrétion de catécholamines endogènes. Il est à noter que dans les deux groupes la moitié des sujets subissaient seulement l'anesthésie tandis que les autres étaient soumis à une anesthésie suivie par une avulsion dentaire. Dans le groupe sans vasoconstricteur, ceux qui subissaient l'avulsion présentaient les variations significatives de la pression artérielle.

Il n'y a donc **pas de contre-indication à utiliser un AL associé à de l'adrénaline** en particulier pour des actes nécessitant une anesthésie locale prolongée et profonde chez un sujet hypertendu stabilisé par le traitement antihypertenseur. Les doses maximales recommandées sont de

0,04 mg au total ce qui correspond à 2 cartouches ou 4,4 ml d'AL adrénaliné à 1/100000 (Budentz, 2000). Pour la grande majorité des hypertendus équilibrés, il sera possible de dépasser cette limite en tenant compte des règles de surdosage (Meechan, 1998).

Chez les patients déséquilibrés sur le plan tensionnel, on pourra poursuivre l'anesthésie au-delà des deux cartouches adrénalinées avec un anesthésique sans vasoconstricteur. Ils concluent à un effet simultané de cette hyperstimulation et des changements hémodynamiques entraînés par l'élévation du pic sérique des catécholamines après injection anesthésique. Leur point de vue est purement conjectural. En cas d'instabilité tensionnelle associée à d'autres éléments grevant le pronostic, les soins devront être menés en milieu hospitalier disposant d'une structure de réanimation et effectués sous monitorage.

Le danger potentiel lié à l'administration de vasoconstricteurs chez un patient hypertendu est de provoquer une poussée hypertensive suite à une injection rapide importante, ou à une injection intravasculaire. Il faut rappeler qu'un individu normal adulte produit au repos 0,014 mg d'adrénaline par minute, ce qui correspond à la quantité présente dans une carpule à 1 :100 000. Lorsqu'un individu est stressé (par la douleur ou l'anxiété), la production endogène d'adrénaline s'accroît de manière importante et dans des proportions bien supérieures aux quantités habituellement administrées lors d'une anesthésie locale, Il est donc clair que s'abstenir d'administrer de l'adrénaline chez un patient hypertendu n'est pas justifié si le temps d'administration et les dosages sont respectés.

En ce qui concerne le dosage, il est recommandé de ne pas dépasser 0.04 mg d'adrénaline, ce qui équivaut à 2 carpules à 1 :100 000 ou 4 carpules à 1:200 000

En ce qui concerne les modalités d'administration, une aspiration avant l'injection doit être réalisée pour s'assurer que cette dernière n'est pas intravasculaire, cette injection se fera lentement.

Cardiopathies coronariennes :

Les vasoconstricteurs associés à une solution anesthésique **ne sont pas contre-indiqués** dans les cardiopathies coronariennes stabilisées. Les recommandations de l'American Dental Association and American Heart Association (1964) précisent que les vasoconstricteurs ne sont pas contre-indiqués dans ces affections lorsqu'une technique anesthésique sûre est utilisée, lorsqu'un test d'aspiration est pratiqué et lorsque la plus petite dose efficace est utilisée.

Asthme :

Les vasoconstricteurs associés à une solution anesthésique **ne sont pas contre-indiqués** chez les sujets asthmatiques dans le dessein de maîtriser la douleur et d'éviter le stress qui est probablement la principale source de passage à la crise d'asthme au cabinet dentaire. La présence d'un vasoconstricteur dans les carpules d'anesthésiques locaux nécessite l'ajout de sulfites (antioxydants). En cas d'asthme cortico-dépendant, le recours à un anesthésique sans vasoconstricteur et donc sans bisulfite est indiqué afin de prévenir l'apparition d'une réaction d'hypersensibilité aux sulfites à l'origine de crises d'asthme sévères ou d'un choc anaphylactique.

- ***Insuffisance hépatique :***

Les vasoconstricteurs associés à une solution anesthésique **ne sont pas contre-indiqués** chez les patients ayant présenté une atteinte hépatique virale ou toxique ancienne et guérie. En cas d'atteinte sévère évolutive, l'évaluation de la fonction hépatique est importante. La quantité totale injectée doit être réduite et les intervalles entre les injections augmentés, sans préjuger l'utilisation d'un vasoconstricteur associé.

- ***Diabète :***

L'épinéphrine est une hormone hyperglycémiante. Son action s'oppose à celle de l'insuline en favorisant la néoglucogenèse et la glycolyse hépatique.

La réponse hyperglycémique à l'épinéphrine étant augmentée chez les patients insulino-dépendants, les auteurs recommandent pour les diabétiques de type I équilibrés, d'administrer la dose minimale de vasoconstricteur permettant d'obtenir une anesthésie suffisamment profonde et longue pour l'intervention ». Limiter le stress et la douleur par une anesthésie efficace est essentiel afin de ne pas provoquer d'hyperglycémie par libération de catécholamines endogènes.

Les vasoconstricteurs associés à une solution anesthésique **ne sont pas contre-indiqués chez les patients diabétiques équilibrés de type I ou II**. En cas de diabète déséquilibré et instable, avec passage brutal de l'hypo à l'hyperglycémie, les quantités d'anesthésique local avec vasoconstricteur seront modérées de façon à tenir compte du caractère hyperglycémiant de l'adrénaline.

- ***Fibrillations auriculaires:***

Dans les fibrillations auriculaires équilibrées par un traitement adapté le contrôle du stress et de la fréquence cardiaque thérapeutique est essentiel et l'utilisation d'anesthésiques locaux avec vasoconstricteur est indiquée.

- ***Les patients sous digoxine et ceux atteints d'arythmies atrio-ventriculaires :***

Ces patients doivent être traités sous monitorage en milieu hospitalier disposant d'une structure de réanimation lorsqu'une anesthésie locale avec ou sans vasoconstricteur est nécessaire.

III.6.2.7- Interactions médicamenteuses : [31]

Les vasoconstricteurs employés en association avec les AL mais aussi comme hémostatiques topiques ou injectables et enfin sur les cordonnets de rétraction gingivale ont le potentiel d'interagir avec une large variété de drogues. Les réactions locales vont jusqu'à l'ischémie locale et à la nécrose Elles sont liées au surdosage relatif par saturation des tissus en vasoconstricteur et à l'injection trop rapide. La plupart des réactions systémiques sont de courte durée en raison principalement de la rapide inactivation des vasoconstricteurs une fois qu'ils sont absorbés dans le courant sanguin. Néanmoins des lésions graves voire le décès du patient peuvent résulter d'une fibrillation d'origine médicamenteuse, d'un infarctus du myocarde ou d'un accident cérébro-vasculaire.

Tableau 8: Principales interactions médicamenteuse pouvant survenir avec un vasoconstricteur :

Molécule	Interactions avec le vasoconstricteur	Précautions/conduisions
Halothane (anesthésiques généraux)	-Sensibilisation du myocarde à l'effet des catécholamines →arythmie.	-Prévenir l'anesthésie lors de l'emploi d'un vasoconstricteur. -Contre –indication.
Antidépresseurs tricycliques	-Dépression du myocarde. -Modification de la réponse cardiovasculaire aux vasoconstricteurs : *crises hypertensives ; *arythmies avec noradrénaline et levonordephrine.	-Noradrénaline et levonordephrine contre indiqués. -Dose épinepherine =1/3 de la dose maximale normale 1-2 carpules d'épinephrine sans risque. - Fils de rétraction imprègnes d'épinepherine contre-indiqués.
IMAO	Aucune interaction significative avec les vasoconstricteurs car les vasoconstricteurs exogènes sont principalement inactives par la catechol-O-methyltranterase.	Pas de contre -indication
β bloquant	β bloquants cardio-sélectifs : aucun incident décrit.	β bloquants cardio-selectifs : pas de contre indication (préférer adrénaline 1 :200000) 2 carpules d'adrénaline 1 :100000. β bloquants non cardio-sélectifs : Adrénaline 1 :50000 et fils de rétraction imprègnes.
	β bloquants non cardio-sélectifs : -Blocage des récepteurs $\beta 2$ →blocage de l'action vasodilatatrice sur les muscles lisses des vaisseaux sanguins → action purement α - adrénergique de l'epinepherine - augmentation de la tension artérielle + bradycardie réflexe.	-Contre –indication. -Dose la plus faible possible (injection lente ; fractionnée d'adrénaline) 2 carpules d'adrénaline 1 :100000 arrêt du β bloquant trois jours avant sinon association contre-indiquée.
Cocaïne	Réponse exagérée suite à l'injection de vasoconstricteurs (Arythmies ; hypertension ; angor et infarctus du myocarde).	-Vasoconstricteurs contre-indiqués 24 heures après la prise de cocaïne. -Reporter les soins 24heures à 72 heures.

III.6.2.8- Effets indésirables : [31]

Les catécholamines ont une action sympathomimétique à l'origine d'une réduction de la perfusion tissulaire et d'une augmentation de la consommation en d'O2. On risque donc de voir s'installer une hypoxie tissulaire pouvant mener à une nécrose locale et/ ou à un retard de cicatrisation. Ce phénomène justifie la contre indication formelle d'employer un vasoconstricteur au niveau des extrémités (celles-ci étant moins bien perfusées) et chez les patients diabétiques mal équilibrés présentant des artériopathies périphériques.

De nombreuses études portent sur les modifications hémodynamiques induites par les vasoconstricteurs. On peut expliquer ces variations grâce aux effets précédemment décrits qu'ont les vasoconstricteurs sur leurs récepteurs. Ainsi, le passage du vasoconstricteur dans la circulation systémique peut provoquer une : augmentation de la tension artérielle, tachycardie, arythmie à l'origine d'une crise d'angor, un infarctus. Des maux de tête peuvent aussi s'installer, tout comme une pâleur, des angoisses, un malaise.

Selon Becker et Reed, même à faible dose, l'adrénaline peut provoquer une augmentation de la fréquence cardiaque mais la pression artérielle moyenne semble rester stable.

Des réactions allergiques peuvent survenir lorsqu'un vasoconstricteur est associé à l'anesthésique local. L'allergie n'est pas directement liée au vasoconstricteur mais à l'antioxydant (métabisulfite) ajouté dans les carpules afin d'empêcher sa dégradation. Ainsi, les patients allergiques à ces conservateurs peuvent déclencher une crise d'asthme ou un bronchospasme.

III.6.2.9- Toxicité des vasoconstricteurs : [39-40-41]

Adrénaline :

Aux doses utilisées en dentisterie, selles devraient être affectées les artérioles du site d'injection. Cependant des injections intravasculaire ou des doses importantes entraînent une tachycardie, des palpitations, et même dans de rares cas une fibrillation ventriculaire par action directe sur le muscle cardiaque.

Noradrénaline :

On a signalé des nécroses localisées aux points d'injections. La noradrénaline a été proposée comme vaso-constricteur de remplacement pour l'adrénaline. Elle a moins d'effets sur le système nerveux central sur le rythme cardiaque et le myocarde. On s'est demandé cependant si l'augmentation du rythme cardiaque due à l'adrénaline n'est pas préférable et plus sécurisante que l'action hypertensive de la noradrénaline.

La félypressine:

Sa très faible toxicité permet son utilisation chez les patients atteints de cardiopathies artérielles.

III.6.3 Conservateurs :

- **Le parabens :**

Ce sont des esters de l'acide para-hydroxybenzoïque .Ils sont bactériostatiques et antifongiques: leur utilisation se fait de plus en plus rare car les opercules des cartouches sont actuellement en caoutchouc de synthèse.

- ***L'acide éthylène-diamine-tétra-cétique (EDTA) :***

Utilisé comme désoxydant ; Il a pour rôle de désactiver les réactions d'oxydation due aux rayons ultraviolets.

- ***Les sulfites :***

Ce sont des sels de l'anhydride sulfureux (SO2) .Ils servent de conservateurs avec des produits désoxydant, ils sont présents dans de nombreux produits alimentaires (E221, E222...).

III.7- Mode d'action :

La conduction de l'influx nerveux est liée aux modifications du gradient électrique transmembranaire en raison des mouvements ioniques en particulier sodiques Na+ et potassique K+.

- **La dépolarisation :**

Est liée à l'entrée du sodium dans la fibre nerveuse à partir du fluide extracellulaire grâce à des canaux ioniques spécifiques de la membrane.

- ***La polarisation :***

Est due à la sortie du potassium de la cellule, l'équilibre ionique est ensuite conservé par la mise en jeu de la pompe sodium/potassium membranaire.

Les anesthésiques locaux bloquent la conduction de l'influx nerveux le long de la fibre nerveuse. Ils préviennent la dépolarisation de la membrane en inhibant le flux sodique entrant.

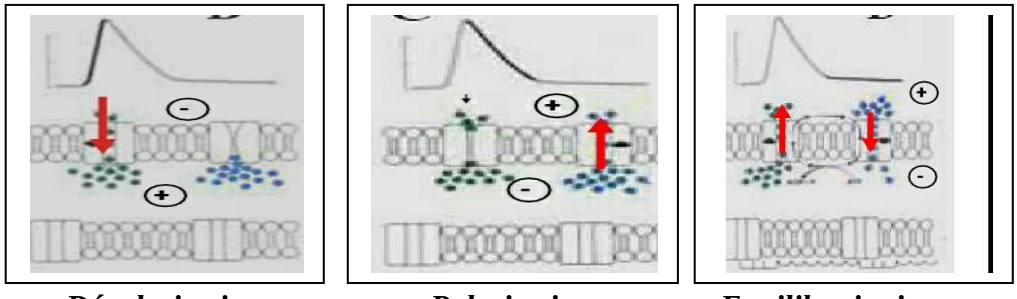


Fig 18: Mode d'action de l'anesthésique

III.8- Les manifestations cardiovasculaires:[25]

Ils peuvent s'observer avec tous les AL en cas de diffusion systémique notable. Les effets cardiaques sont parfois recherchés avec la lidocaïne du fait de ses indications en cardiologie.

III.8.1- Les effets cardiaques :

Ils dépendent essentiellement de la concentration plasmatique mais aussi de l'activité intrinsèque et de la durée d'action propre à chaque molécule. Certains effets sont recherchés en thérapeutique mais la plupart entrent dans le cadre des effets latéraux indésirables.

• **A faibles doses**: les AL se comportent comme des anti-arythmiques (classe I) dont l'action prédomine au niveau des fibres dépolarisées et donc des foyers arythmogéne. Ceci rend compte de l'utilisation de la lidocaïne dans le traitement des arythmies ventriculaires de l'infarctus du myocarde ou des intoxications digitaliques.

• **A forte doses**: s'installent des effets sur la conduction (allongement de l'espace PR et élargissement du complexe QRS), une bradycardie sinusale et un effet inotrope négatif.

III.8.2- Effets vasculaires périphériques :

Ils s'observent surtout avec les dérivés amides (exemple : lidocaïne). Aux faibles doses survient une vasoconstriction alors qu'à fortes doses on note une vasodilatation périphériques qui associée aux propriétés inotropes négatives participent à la chute tensionnelle des surdosages en AL.

III.9- Toxicités des anesthésiques locaux :

III.9.1- Toxicité locale : [45]

La neurotoxicité et la myotoxicité sont les deux principales complications locales des anesthésies régionales que nous aborderons. La chondrotoxicité est liée à l'injection intrarticulaire d'AL par le chirurgien et les mécanismes sont probablement différents et mal connus. Les AL peuvent provoquer des lésions réversibles ou irréversibles au niveau du neurone ou du myocyte. Devant l'essor de l'ALR, la prévention et la prise en charge de ce type de complication impliquent une connaissance des mécanismes impliqués.

III.9.2-Toxicité systémique : [46]

Les AL de type amide diffusent dans les tissus et sont absorbés dans le système vasculaire avant un métabolisme hépatique suivi d'une élimination principalement rénale. Les manifestations toxiques systémiques surviennent pour des concentrations qui varient inversement avec la puissance de l'AL. Il s'agit d'une atteinte neurologique ou cardiaque.

- ***Toxicité cardiaque :***

Classiquement, la cardiotoxicité des AL se manifeste sous deux formes. Au cours d'une atteinte toxique cérébrale, une activation du système nerveux sympathique entraîne tachycardie et hypertension artérielle masquant l'effet direct de l'AL sur le cœur. Puis, avec des concentrations croissantes d'AL, des troubles du rythme et de la contraction myocardique surviennent.

- ***Toxicité neurologique :***

Au cours des accidents toxiques, les signes neurologiques sont en général les plus précoces, à l'exception de quelques cas de toxicité cardiaque après injection de bupivacaïne.

III.10-Les échecs d'anesthésie : [47]

Les échecs d'anesthésie sont un réel problème dans la pratique d'odontostomatologie. L'incidence des échecs était de 42,4% avec plus d'échecs à la mandibule qu'au maxillaire. Les facteurs associés aux échecs sont : l'inflammation locale, l'anxiété, la technique para-apicale à la mandibule, l'absence de vasoconstricteurs. Les stratégies de prise en charge sont : l'augmentation du temps de latence, le renouvellement de l'anesthésie, l'application d'une technique de bloc à la mandibule, et l'anesthésie intra-septale. Une baisse du taux d'échecs de 42,4% à 26% après application de ces stratégies était observée. Ces échecs dépendent de plusieurs facteurs qu'il faut prendre en compte, savoir diagnostiquer, afin d'améliorer la prise en charge.

Tableau I : Nombre d'échecs d'ALR par technique au maxillair

Technique	N	Échecs	Echecs (%)
Régionale	1	0	0
Intra-septale	18	2	2,06
Para-apicale	79	13	13,40
Total	97	15	15,46

Tableau II : Nombre d'échecs d'ALR par technique à mandibule

Technique	N	Échecs	Échecs (%)
Régionale	73	44	1,53
Intra-septale	56	1	6,
Intra-ligamentaire	3	0	0
Para-apicale	106	64	25,50
Infiltration muqueuse	4	3	1,19
Intra-pulpaire	9	3	1,19
Total	251	131	52,19

Tableau 09: Nombre d'échecs d'anesthésie par technique au maxillaire et à la mandibule

IV-Techniques d'anesthésie locale et locorégionale

IV.1- Anesthésie par contact (de surface) : [48]

Il s'agit d'une anesthésie locale du revêtement épithélial superficiel, elle est limitée et de courte durée, elle peut être refaite plusieurs fois de suite.

*Les indications :

- Avant injection du produit anesthésique chez l'enfant.
- Pour la réalisation d'un radio rétro-alvéolaire au niveau postérieur (réflexe nauséeux).
- Pour la réalisation d'une prise d'empreinte au maxillaire supérieur (réflexe nauséeux important).
- Drainage des collections suppurées superficielles.
- Extractions des dents de lait ou lactéales (rhizalysées).
- Pose de couronne en prothèse, ou de bague en orthodontie.
- Détartrage.
- En pré-anesthésie pour les malades anxieux.
- En cas d'ulcération buccale.

*Son action :

Insensibiliser la muqueuse ou la peau par contact direct d'une manière brève et de courte durée et limitée.

***Techniques** :

IV.1.1-Anesthésie par réfrigération ou cryoanesthésie :

*On projette directement le produit anesthésique sur la peau ou la muqueuse, un liquide volatile qui provoque une diminution brutale de la température locale, bloquant ainsi les récepteurs dermiques.

*La muqueuse devient de couleur "blanc givrée"

- ***Chelène (Chlorure d'éthyle)*** :

Elle a été abandonné car :
- Très inflammable ;
- Perte de connaissance par l'inhalation ;
- Brûlure des yeux (muqueuse).

- ***Friljet (tétrafluoro-dichloro-éthane) :***

Utilisée actuellement mais cette utilisation reste limitée.

Fig 19: Solution d'anesthésie par réfrigération.

IV.1.2- Anesthésie par badigeonnage :

Le produit anesthésique se présente sous forme d'une solution gélatineuse ou de gel.

*** Technique** :

1-On assèche la zone opératoire préalablement,

2-On badigeonne à l'aide d'une boulette de coton imbibée de substance anesthésique sur la muqueuse.

L'effet anesthésique n'apparaît qu'au delà d'une minute (Xylocaïne à 5%).

Fig 20: Anesthésie par badigeonnage

***Utilisation:**

-Pour préparer le site pour l'anesthésie par infiltration (surtout au niveau de la fibromuqueuse palatine).
-Pour prévenir les réflexes nauséeux.
-Détartrage.

IV.1-3- Anesthésie par tamponnement narinaire :

***Technique :**

On imbibe une mèche de Xylocaine à 5% et sera tassée dans la partie antérieure des fosses nasales.

Fig 21: Mèches de l'anesthésie pour tamponnement narinaire

***Effet :-** Action sur les troncs nerveux à travers la membrane.
-Résultat: anesthésie des nerfs dentaires supérieurs antérieurs.

*** Indications :**

1-Enucléation d'un kyste du seuil narinaire (action réservée en O.R.L) ;

2-Pour lever un trismus inflammatoire (anesthésie de la région ptérygo-maxillaire) ;

3-Extraction d'une dent incluse haute.

***Contre indications :**

1-La cryoanesthésie est à éviter chez l'enfant de moins de 6ans ;

2-Éviter de centrer le produit d'anesthésie au niveau de l'oropharynx

⇨ Une anesthésie accidentelle de la luette ou du pharynx peut être à l'origine d'une paralysie même transitoire, reste très dangereuse à cause des risques de fausses routes : problème d'asphyxie.

IV.2- Anesthésie par infiltration:

IV.2.1- Anesthésie para-apicale :

***Le principe :** *[49]*

Elle consiste en l'apport d'une solution anesthésique au voisinage des apex dentaires, On touche le plexus péri-apical pour insensibiliser la gencive, l'alvéole, les ligaments et la pulpe.

1er temps: vestibulaire :

L'aiguille est introduite au niveau de la ligne de réflexion vestibulaire en regard de l'apex de la dent à extraire (biseau de l'aiguille dirigé vers l'apex, contre l'Os).On injecte le produit dès la pénétration de l'aiguille de manière progressive les 2/3 du contenu de la carpule.

2ème temps: région palatine :

Du coté palatin, à mi-distance entre collet et apex de la dent à extraire, on injecte le produit anesthésique (le 1/3 restant) lentement pour éviter l'escarre.

La fibromuqueuse palatine est épaisse et très adhérente à l'os et la diffusion du produit anesthésique reste difficile: (douleurs et risque de nécrose au point d'injection).

Fig 22: L'anesthesie para apicale à la mandibule

Fig 23: L'anesthesie para apicale au maxillaire

*** Effet :**

L'effet de l'anesthésie para-apicale est immédiat après injection et dure entre 30 et 60 minutes.

*** Indications:**

1-Pour l'extraction de toutes les dents maxillaires ;
2-Extraction des dents mandibulaires (Bloc incisivo-canin-prémolaire) ;
3-Acte de chirurgie buccale.

*** Avantages :**

- Peu douloureuse si bien conduite (respecter la vitesse d'injection : 1ml / mn) ;
- Réalisable à tout âge ;
- Utilisation possible de toute spécialité ;
- Efficace ;
- Simple à réaliser ;
- Court temps de latence.

*** Inconvénients :** *[50]*

-Anesthésie limitée à 2 voire 3 dents maximum ;

-Peut nécessiter un complément ou un rappel (en particulier palatin, réputé douloureux) ;

-Engourdissement des tissus mous important ;

-Risque de morsure.

IV.2.2- Anesthésie intra-ligamentaire :

*** Le principe** :

Le produit anesthésique est porté au niveau de l'espace desmodentale à l'aide d'une aiguille fine et rigide.

*** Technique :**

-1er temps :

L'aiguille est introduite perpendiculairement à l'axe de la dent, enfoncée dans le bourrelet gingival inter-dentaire, pour infiltrer et anesthésier les ligaments circulaire, face mésiale puis face distale de la dent.

Figure24: Anesthésie intra ligamentaire

-2ème temps :

Puis l'aiguille est orientée parallèlement à la dent presque verticalement enfoncée carrément dans l'espace désmodentale dans l'alvéole vers l'apex.

*** Indications** :

1- Pour extraction des dents arthritiques ;
2-Pour patients présentant des troubles de l'hémostase (maladie congénitales, hémophilie-Willebrand) ;
3- Echec des autres anesthésies ;
4- contre indication de la tronculaire.

***Contre indications :**

1-Patient a risque infectieux ; *[51]*
2-parodonte pathologique; *[52]*
3-ostéonécrose de la mâchoire ; *[53]*
4-effet systémique. *[54]*

*** Avantage :**

L'AIL est une méthode d'anesthésie locale fiable, avec des taux de réussite publiés compris entre 70% et près de 100%. L'effet clinique se produit immédiatement après l'application.

Il est limité à la dent anesthésiée: les tissus mous ne sont pas anesthésiés. Ainsi, le risque de blessure thermique ou mécanique des tissus mous est éliminé. Des effets indésirables cardiaques et des lésions nerveuses n'ont pas été observés.

*** Inconvénients :** *[49-55]*

-Anesthésie difficile à réaliser (pression d'injection très importante indiquant l'utilisation de seringue spécifique (crémaillère, assistance par électronique) ;
- Anesthésie strictement limitée à une dent ;
- Anesthésie d'une durée d'environ 30 minutes,
- La sensibilité des tissus mous n'est pas diminuée ;
- Risque d'arthrite post opératoire douloureuse ;
- Contre indiquée en cas de patient atteint de cardiopathie. (Possibilité de passage de bactéries dans la circulation via le sulcus) ;
- La bactériémie est significative ;
- Non efficace sur parodonte affaiblie.

IV.2.3- Anesthésie intra-osseuse :

Le terme « intraosseux » concerne les anesthésies intraseptale, transcorticale et ostéocentrale (ou transseptale).

Lorsque l'anesthésique est injecté, celui-ci diffuse au niveau des dents adjacentes par l'intermédiaire des canaux de Volkman.

L'objectif est, après anesthésie de la gencive attachée de passer à travers l'os cortical par voie vestibulaire ou linguale (transcorticale) ou par le septum osseux (ostéocentrale) pour injecter dans l'os spongieux. Un abord par voie palatine ou linguale pour l'anesthésie transcorticale est possible. [56]

Cette technique offre en effet des résultats constants quelle que soit la nature des soins à réaliser.

L'efficacité des AIO repose sur l'injection de la solution anesthésique directement dans l'os trabéculaire interdentaire.

Figure25: Anesthésie intra-osseuse.

La diffusion de cette solution se trouve alors sous la dépendance de la physiologie environnante [(Facteurs physiques (densité osseuse), facteurs chimiques (pH)].

L'anesthésie est immédiate et variable en durée selon la quantité injectée et le vasoconstricteur utilisé. L'action de l'AIO est cependant quelque peu différente suivant qu'elle intéresse la mandibule qui possède une irrigation unidirectionnelle centrifuge ou le maxillaire dont l'irrigation est pluridirectionnelle et centripète.

Cette technique permet l'utilisation de vasoconstricteurs en toutes circonstances, ce qui renforce considérablement les effets de la molécule anesthésique (action synergique de l'adrénaline avec l'articaïne) et limite les doses injectées. Lorsque l'aiguille de 16 mm est insérée sur au moins 75 % de sa longueur, les risques de nécrose tissulaire sont inexistants du fait de large diffusion des produits dans l'os spongieux. [57]

*** Avantages :**

- Indolore (si l'anesthésie muqueuse bien maîtrisée.) ;
- Simple à pratiquer après apprentissage ;
- Efficacité immédiate ;

- Anesthésie de toute zone y compris molaire mandibulaire ;
- Pas ou très peu d'engourdissement des tissus mous ;
- Absence de suite post opératoire ;
- Anesthésie possible de 1 à 6 (bloc incisivo- canin en particulier) voire 8 dents.

* **Inconvénients :** *[49]*

- Utilisation de matériel spécifique (X tip, Stabident, Anesto, Quick Sleeper) ;

- Parfois discrète tachycardie transitoire (selon la quantité injectée et la concentration en adrénaline) ;

- Nécessite une phase d'apprentissage.

IV.2.4- Intra-pulpaire :

Elle consiste à déposer le produit anesthésique directement dans la chambre pulpaire, elle est utilisée en complément d'une autre technique.

***Indication :**

- La pulpectomie en endodontie

***Avantage**

- Efficace ;

- Immédiate ;

- Pas d'engourdissement des tissus mous.

* **Inconvénients :**

-Extrêmement douloureuse.

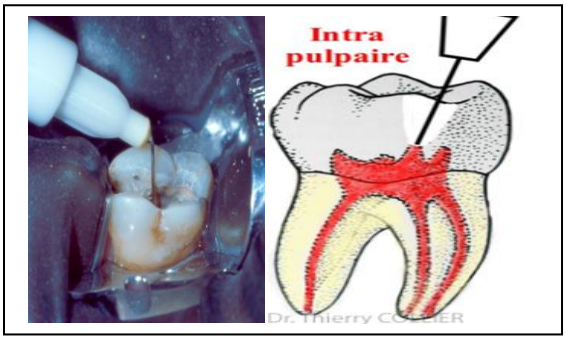


Fig 26: Anesthésie intra-pulpaire

IV.3- Anesthésie tronculaire ou locorégional :

Cette technique résulte de l'injection d'une solution d'anesthésique au contact d'un tronc nerveux. L'utilisation de cette technique est liée à la détermination du trajet du nerf à partir de repères anatomiques plus ou moins faciles à reconnaître. Elle est, entre autres, particulièrement utilisée au niveau de la face [59].

Les indications de l'anesthésie loco régionale en chirurgie orale sont multiples. Elle est utilisée pour les chirurgies d'extraction dentaire particulières comme les dents incluses, les extractions multiples [58], réduction et contention des fractures les lésions kystiques volumineuses et pour les interventions à distance des foyers infectieux. Elle permet aussi de pratiquer les décompressions du nerf alvéolaire [58].

IV.3.1- Au maxillaire : Technique d'anesthésie du nerf maxillaireV2:

Généralement l'extraction des dents maxillaires se limitera à l'anesthésie locale (par infiltration) sachant que l'os maxillaire supérieur est spongieux et bien vascularisé.

L'indication de l'anesthésie locorégionale ou tronculaire au niveau du maxillaire reste limitée uniquement pour la chirurgie orale (intervention longue, région infectée).
Il s'agit de faire une anesthésie au niveau des différentes branches terminales du nerf maxillaire supérieur V2, nous citons :

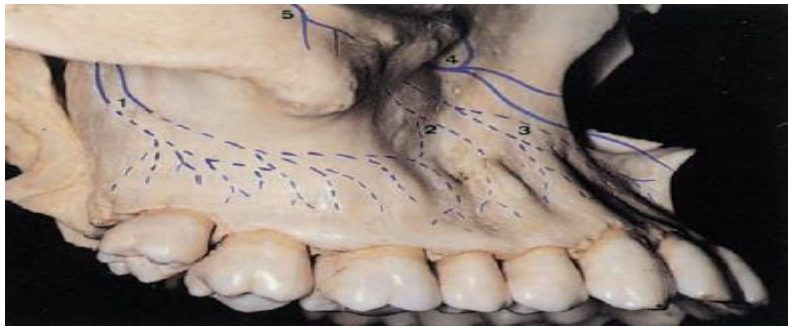
• Du coté palatin :

- Le nerf naso-palatin ;

- Le nerf palatin antérieur.

• Du côté vestibulaire :

- Nerfs dentaires postérieures, moyens et antérieurs.



1 : nerfs alvéolaires postéro-supérieurs ; 2 : nerf alvéolaire supérieur moyen ; 3 : nerfs alvéolaires antéro-supérieurs ; 4 : nerf infra-orbitaire ; 5 : rameau zygomatico-facial.

Fig 27: Innervations du maxillaire supérieur

❖ *L'anesthésie du nerf naso-palatin :*

Le nerf émerge du canal naso-palatin au niveau de la papille rétro-incisive 4 à 8mm du collet des incisives supérieures. *[59]*

*** Technique** :

On place l'aiguille dans la direction perpendiculaire à la table externe .La pointe de l'aiguille placée sur la papille ou dans ses alentours est introduite lentement, tout en injectant quelques gouttes d'anesthésique jusqu'à atteindre la profondeur approximative de 5 à 10 mm selon le patient.

*** Zone de l'anesthésie** :

Le nerf naso-palatin innerve de chaque côté la paroi alvéolaire palatine, le périoste et la muqueuse correspondant à la région palatine centrale, latérale et canine, où il s'anastomose avec le nerf palatin antérieur*[59]*.Cette technique permet l'insensibilisation du 1/3 antérieur de la voûte palatine, elle est particulièrement intéressante dans les interventions palatines longues et profondes (énucléation d'un kyste du seuil narinaire, désinclusion dentaire...etc.*[58]*.

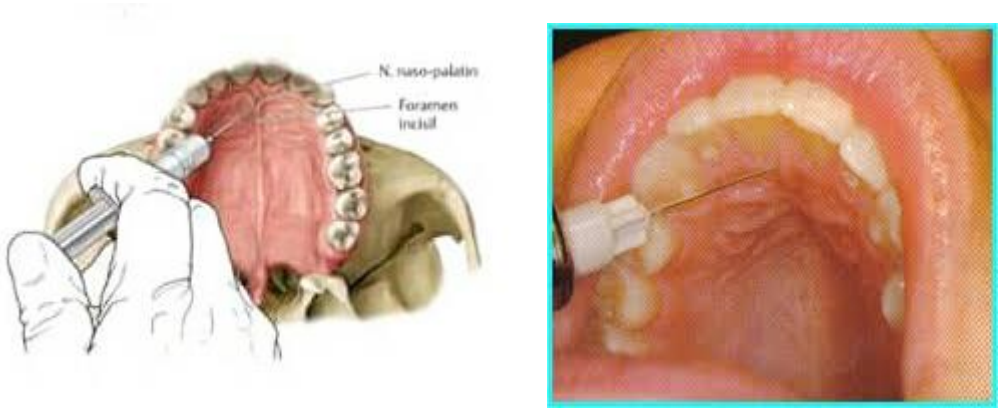


Fig28: Anesthésie du nerf naso-palatin

❖ *L'anesthésie du nerf palatin-antérieur :* *[59]*

Le nerf palatin antérieur descend par le conduit palatin postérieur pour faire surface par le trou palatin postérieur et finir par se ramifier dans la muqueuse du palais, voûte palatine et muqueuse de la partie supérieure du voile du palais. Il est préférable de pratiquer l'anesthésie près du trou palatin postérieur ,situé à environ 1cm du rebord alvéolaire du coté palatin ,en regard de la région apicale de la dent de sagesse supérieure ou, mieux encore, dans le canal qui se dirige vers l'avant, parce que nous y trouvons le tissu conjonctif lâche qui nous permet d'introduire le liquide anesthésique sans pression, sans produire d'ischémie et, par conséquent, avec un traumatisme inférieur.

L'endroit choisi pour la ponction est dans la ligne appelée parafrontale, qui passe entre la première et la seconde molaire, à son point équidistant entre la suture palatine et le feston gingival. Si nous palpons ce point, nous rencontrons une dépression très marquée. Nous faisons la ponction avec la seringue appuyée sur la face occlusale des prémolaires inférieures du côté opposé et nous faisons notre injection.

*** Zone d'anesthésie** :

Insensibilisation des 2/3 postérieurs de l'hémi-voûte palatine correspondante (jusqu'à la 1ère prémolaire).

*** Intérêts :**

Chirurgie de la partie postérieure du palais osseux.

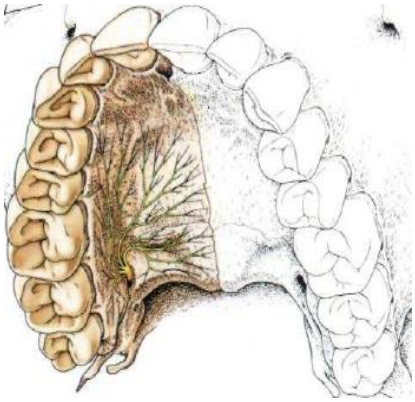


Fig29: Zone d'anesthésie du nerf palatin-antérieur.

Fig 30:Anesthésie du nerf palatin-antérieur.

❖ *Anesthésie du nerf infra-orbitaire :* [50-58-59]

Le nerf sous orbitaire branche terminale du V2 il innerve les incisives, les canines, le rebord alvéolaire et la muqueuse vestibulaire ; donne au niveau du trou sous orbitaire :

• Les nerfs dentaires antérieurs:

(1+2+3+ la muqueuse et l'os du coté vestibulaire)

• Les nerfs dentaires moyens:

(4+5+racine mésio-vestibulaire de la 6 +la muqueuse et l'os du vestibulaire)

• Nerfs palpébraux

• Nerfs labiaux

• Nerfs nasaux

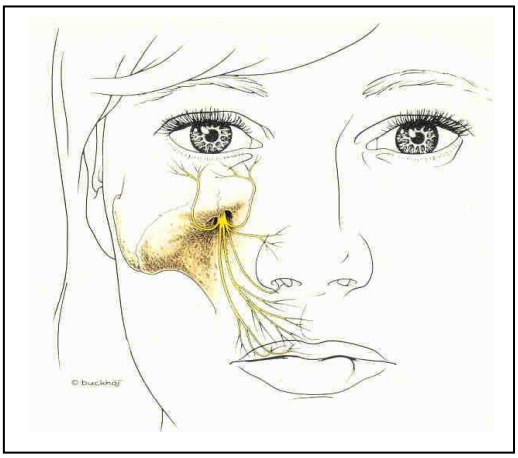


Fig 31 : Le nerf sous-orbitaire

****Technique :***

Deux techniques sont décrites en fonction de la localisation du point de ponction : une voie percutanée et une voie endo-buccale.

1- Voie percutanée :

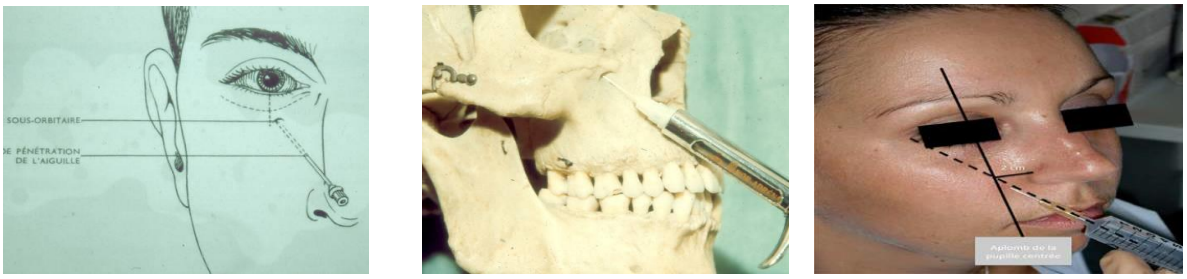


Fig 32: Technique d'anesthésie infra-orbitaire par voie percutanée.

Le foramen infra-orbitaire est palpable à 1 cm sous le rebord orbitaire inférieur et à 2 cm de l'aile du nez, à l'aplomb de la pupille centrée La ponction est réalisée à 1 cm de l'aile du nez, l'aiguille dirigée en haut et en dehors vers le cantus externe. La progression se fait sur 15 à 20 mm en direction du foramen infra-orbitaire repéré au doigt. Deux à 3 ml d'anesthésique local sont injectés par voie sous-cutanée.

L'injection dans le foramen est à proscrire compte tenu du risque de compression nerveuse (moins utilisée).

2-Voie endo-buccale :

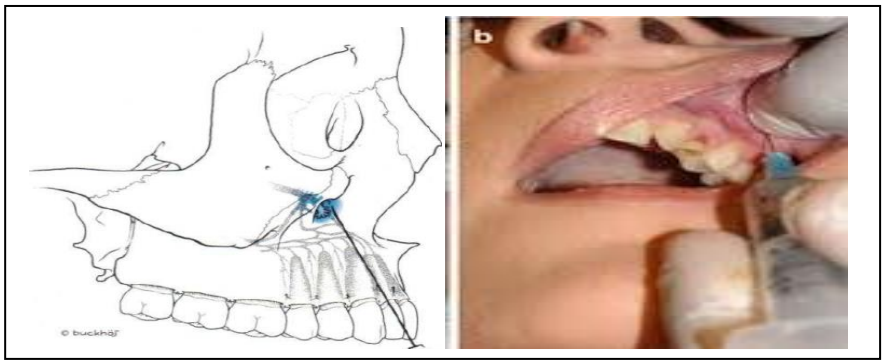


Fig33: Technique d'anesthésie infra-orbitaire par voie endo-buccale

Le centre du rebord inférieur de l'orbite est palpé par l'index qui descend délicatement 1 cm en dessous du rebord orbitaire. A ce niveau, il est aisé de sentir le paquet vasculo-nerveux sortant du trou sous-orbitaire. L'index est maintenu à ce niveau pendant que la lèvre supérieure est soulevée par le pouce. La seringue est tenue dans l'autre main et l'aiguille est introduite dans le vestibule juste au-dessus de la canine. L'aiguille est doucement poussée près du rebord osseux vers le bout de l'index.

Lorsque l'aiguille a atteint cet endroit, une aspiration est faite afin de vérifier que la pointe de l'aiguille n'est pas dans un vaisseau, nous injectons une goutte d'anesthésique. L'index situé sur le trou perçoit l'augmentation de volume, nous donnant une indication quant au bon emplacement de l'anesthésique. Puis nous continuons à injecter jusqu'à avoir utilisé 1 ml de solution anesthésique. L'index est maintenu en place pendant l'injection afin de contrôler la pénétration de la solution. L'introduction de l'aiguille peut se faire également dans le vestibule juste au-dessus de la première prémolaire là où l'os sous-jacent est plat.

***Territoire anesthésié :**

Région incisive, canine et prémolaire, vestibule, région nasale, labiale supérieure palpébrale inférieur (du même côté).Le cathétérisme du trou sous-orbitaire est source d'hématome et la pénétration de l'aiguille de plus de 2cm risque de léser le globe oculaire.

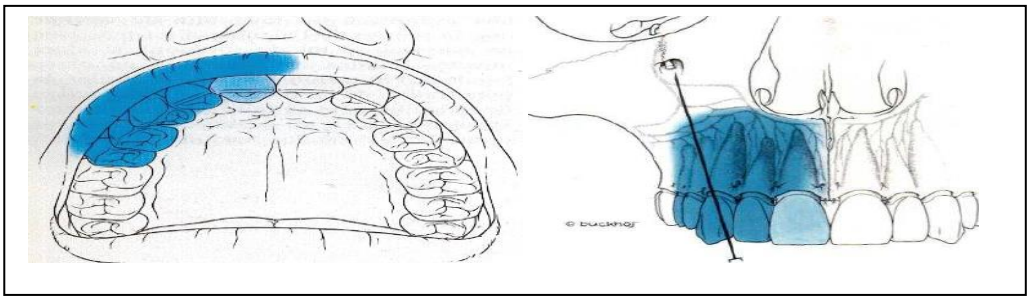


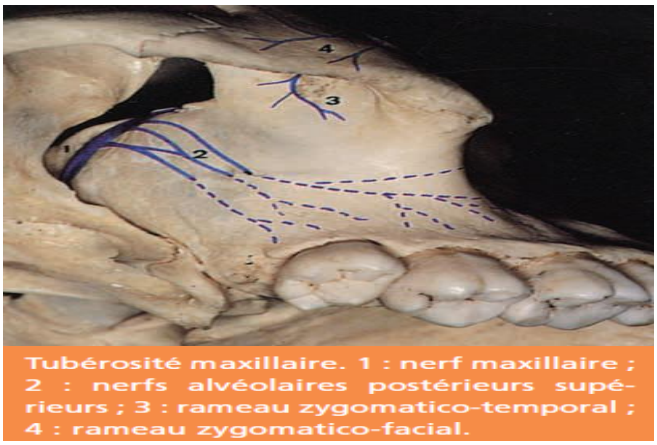
Fig34: Territoire anesthésié par l'anesthésie du nerf infra-orbitaire.

❖ ***L'anesthésie tubérositaire :***

Elle vise à anesthésier les rameaux alvéolaires postérieurs et supérieurs (ou nerfs dentaires postérieurs).

Elle concerne à la fois la gencive, l'os et le groupe molaire supérieur, excluant parfois la racine mésio-vestibulaire de la première molaire.

Dans la région tubérositaire, il existe une particularité anatomique : le pédicule vasculo-nerveux alvéolaire postéro-supérieur est plaqué sur la tubérosité.



Tubérosité maxillaire. 1 : nerf maxillaire ; 2 : nerfs alvéolaires postérieurs supérieurs ; 3 : rameau zygomatico-temporal ; 4 : rameau zygomatico-facial.

Fig 35: Innervation de la région tubérositaire

L'aiguille ne doit donc jamais être au contact de l'os mais rester tangente à lui pour une anesthésie moins douloureuse.

De même, le rameau alvéolaire de l'artère maxillaire se trouve plaqué contre la tubérosité. Ce réseau artériel dense n'est pas entouré de tissu cellulo-graisseux lâche et ne pourra fuir devant l'aiguille, d'où le risque d'injection intravasculaire ou de déchirure provoquant un hématome. [50]

****Technique :***

Il s'agit ici d'aller déposer la solution au voisinage du point de pénétration des nerfs alvéolaire supèro-postérieurs, sans pouvoir atteindre la coudre de l'artère maxillaire ni la léser. *[53]*

La première chose à faire est de demander au patient de déporter sa mandibule un tout petit peu du côté vers lequel on va anesthésier, et de ne pas ouvrir la bouche très grand, de manière

pouvoir tracter le vestibule et avoir un accès extrêmement clair et fiable à cette région vestibulaire en regard de la deuxième molaire maxillaire.

L'aiguille est introduite au fond du vestibule en regard de la 17 à 45° par rapport au plan de la deuxième molaire en arrière. On va utiliser une aiguille de 20 mm à peu près, que l'on va insérer en laissant 3 ou 4 mm en dehors de la muqueuse.[51]

L'injection est lente (1ml par minute) et la quantité d'une cartouche suffit généralement pour l'analgésie du groupe molaire pour une durée suffisante à la plupart des soins.

Fig 36: Technique d'anesthésie tubérositaire

IV.3.2- À la mandibule : Technique d'anesthésie du nerf mandibulaireV3:

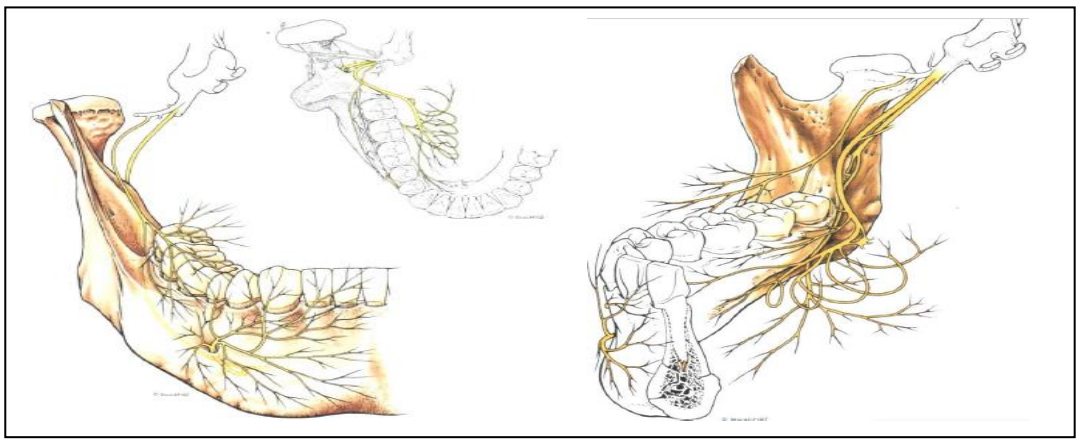


Fig 37: Innervation du nerf mandibulaire.

- ***Anesthésie du nerf dentaire inférieur :***

Appelé aussi l'anesthésie tronculaire à l'épine de spix indiquée pour l'extraction des molaires mandibulaires en raison de l'efficacité moindre de l'anesthésie para-apicale à ce niveau (corticale épaisse).

On doit utiliser un anesthésique sans vaso-constricteur car celui-ci peut être à l'origine d'une ischémie du fait de la vascularisation terminale à la mandibule.

Technique : Méthode directe

La bouche du patient grande ouverte assurera une bonne visibilité des repères anatomiques.

L'échancrure coronoïde est palpée avec l'index gauche La seringue étant dirigée de la région prémolaire du côté opposé, l'aiguille est enfoncée au niveau de l'index.

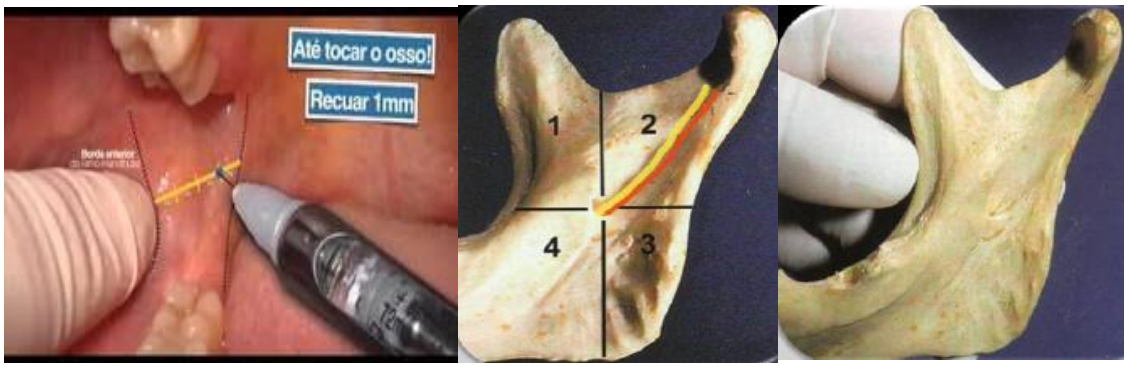


Fig 38: Technique d'anesthésie du nerf dentaire inférieur

Chez l'adulte, le point d'injection se situe à 1 cm au-dessus de la surface occlusale des molaires, juste au point médian par rapport à l'index et latéralement au repli ptérygo-mandibulaire.

Lorsque le patient essaie d'ouvrir la bouche au maximum, les muscles ptérygoïdiens sont en extrême tension, surtout les parties latérales et peuvent empêcher l'aiguille d'entrer en bonne position.

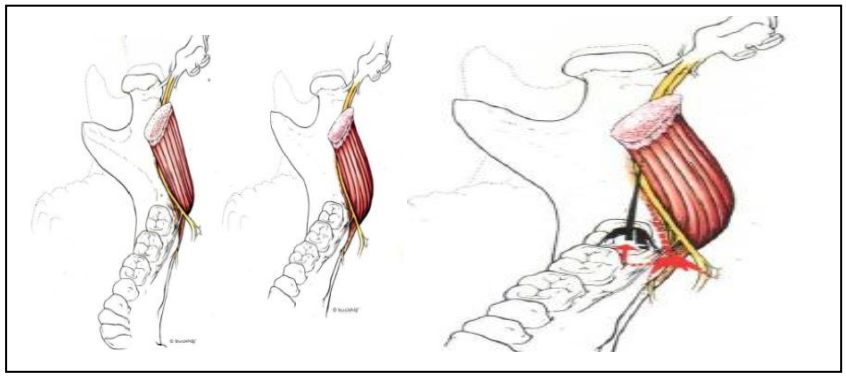
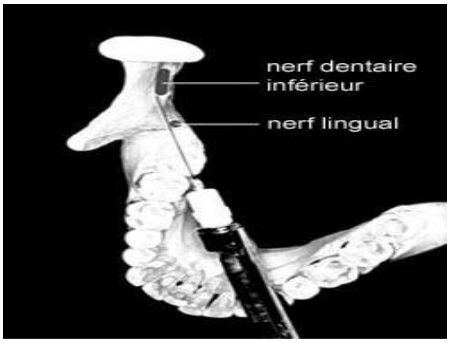


Fig 39: Muscle Ptérygoïdien.

Après l'entrée de l'aiguille, on demandera au patient de diminuer son ouverture buccale afin de relâcher la tension du muscle ptérygoïdien l'aiguille est alors poussée dorsalement de 1,5 à 2 cm le long de la partie médiane de la branche montante. Pendant cette opération, l'aiguille devra rester en contact avec l'os sous-jacent de la branche montante et la seringue sera maintenue horizontale par rapport au plan occlusal des molaires. Lorsque l'aiguille rencontrera une partie résistante au niveau moyen de la branche montante, il faudra retirer la seringue légèrement (1 à 2 mm) puis aspirer délicatement et injecter tout doucement une dose de 1,5 ml de solution.



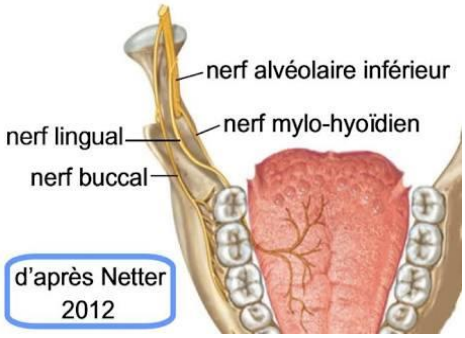


Fig 40: Localisation du nerf lingual; nerf buccal et nerf dentaire inferieur.

Le nerf dentaire inférieur et le nerf lingual peuvent être anesthésiés par une seule injection alors que le nerf buccal nécessite une injection séparée.

Signes de l'anesthésie :

Au bout de quelques minutes, des signes d'anesthésie du nerf alvéolaire apparaissent qui sont:

- Engourdissement de l'hémi-lèvre inférieure et de l'hémi-menton.
- Fourmillement au niveau latéral de la langue et commissure du même coté: on fait parallèlement une anesthésie du nerf lingual.

La muqueuse du coté vestibulaire est innervée par le nerf buccal, elle nécessite donc une anesthésie complémentaire du coté vestibulaire.

***Indication :** Extraction des molaires inferieures et toutes interventions portant sur la partie postérieure de la mandibule.

***Variantes :**

1. Technique de Gow-Gates: *[62-63-64]*

C'est une méthode alternative d'anesthésie tronculaire du nerf alvéolaire inférieur décrite et proposée par Gow-Gates dans les années 1970.

La zone à atteindre se situe au niveau du col du condyle en dessous de l'insertion latérale du muscle ptérygoïdien. Le point d'injection est situé plus haut par rapport à la linguala, zone d'injection conventionnelle.

Fig 41: Technique de Gow-Gates

***Avantage :**

Grâce à la hauteur de l'injection, l'anesthésie englobe l'ensemble des rameaux nerveux : le nerf alvéolaire inférieur, le nerf lingual, le nerf buccal et le nerf mylo-hyoïdien.

***Inconvénients :**

- Le patient ne doit pas avoir de limitation de l'ouverture buccale.

- L'injection s'effectue à distance du foramen mandibulaire et le muscle ptérygoïdien latéral s'interpose entre le site d'injection et l'émergence du nerf mandibulaire. Ceci explique le temps de latence augmenté de l'installation de l'anesthésie (10 min).

- Il existe un risque de bris d'aiguille dans la capsule articulaire.

- Le risque d'injection intravasculaire accidentelle est bien supérieur à celui de la technique classique.

2-Technique d'Akinosi : *[65]*

C'est une autre technique alternative de l'anesthésie classique à la linguale. Le principe est le même que celui de Gow-Gates qui consiste en une injection plus haute. La différence vient du fait qu'elle se réalise bouche fermée

***Méthode :**

Le patient doit avoir les dents en occlusion au repos. L'injection se fait au niveau du col du condyle. Le praticien doit palper avec son index le bord antérieur du processus coronoïde, la concavité sur la branche montante de la mandibule qui marque la loge ptérygo-mandibulaire sous-jacente. Ensuite, l'aiguille est introduite dans le couloir ménagé entre la joue et les dents, parallèlement au plan d'occlusion, l'aiguille est dirigée en arrière le plus près possible du muscle temporal ; l'aiguille est introduite sur 1.5 à 2 cm. L'injection est lente après avoir réalisé le test aspiratif.

Fig 42 : Technique d'Akinosi

***Avantages :**

- Les avantages sont les mêmes que pour la technique Gow-Gates.

- La technique d'Akinosi est la technique de choix dans le cas de trismus, elle peut permettre de le lever. Elle a pour avantage de se réaliser bouche fermée et ainsi d'entrainer moins de désagrément pour le patient, surtout s'il est phobique.

***Inconvénients :**

- Les inconvénients sont aussi les mêmes que pour la technique Gow-Gates

❖ *Anesthésie du nerf lingual :* [50-59-61]

Elle s'exécute par infiltration du nerf lingual au niveau du trigone rétromolaire ; à 5 mm en-dessous de la crête sur la face linguale de la mandibule ; Elle ne demande que très peu de produit 0,5 ml suffisent. L'injection est faite en parallèle avec un bloc tronculaire. Lors du retrait de l'aiguille du trou mandibulaire, le nerf lingual est anesthésié à un point situé à 1/2 cm, au milieu et en dessous par rapport à la lingula.

Ce nerf est chargé de l'innervation sensitive de la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue, de la glande sublinguale et de la muqueuse de la gencive mandibulaire.

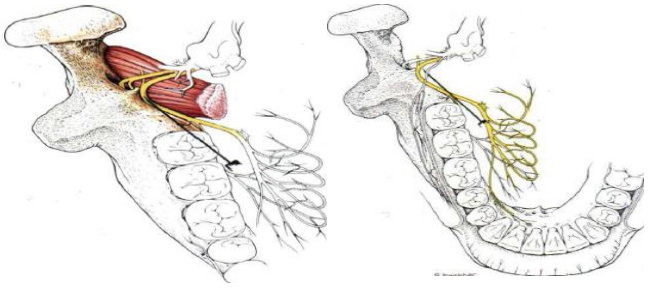


Fig 43: le nerf lingual

Fig 44: Anesthésie du nerf lingual

❖ *Anesthésie du nerf buccal :* [50-59-61]

Rappelons que le nerf buccal long est chargé de l'innervation sensitive de la face vestibulaire de la joue, du sillon vestibulaire et de la gencive des molaires inférieures et, en certaines occasions, des prémolaires, elle est réalisée par infiltration de 0,5 ml dans la muqueuse vestibulaire, juste au-dessous de la dent de sagesse. L'aiguille est guidée horizontalement sous la muqueuse dans une direction distale vers la branche montante, elle est requise en complément d'une anesthésie loco-régionale à l'épine de spix ou dans la chirurgie très localisée des parties molles vestibulaires dans la région molaire.

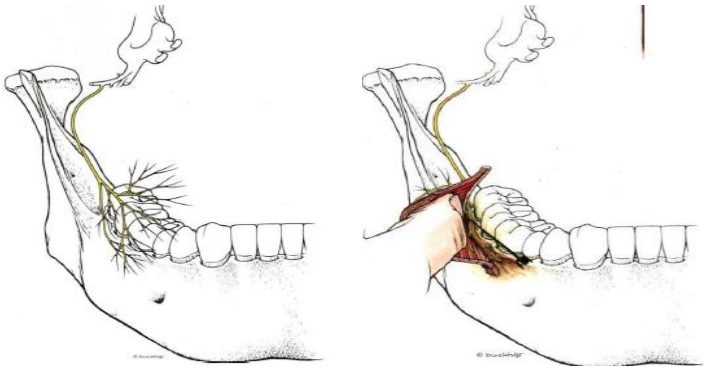


Fig 45: Le nerf buccal

Fig 46: Anesthésie de nerf buccal

❖ ***Anesthésie du nerf mentonnier :*** [59-61-65-66]

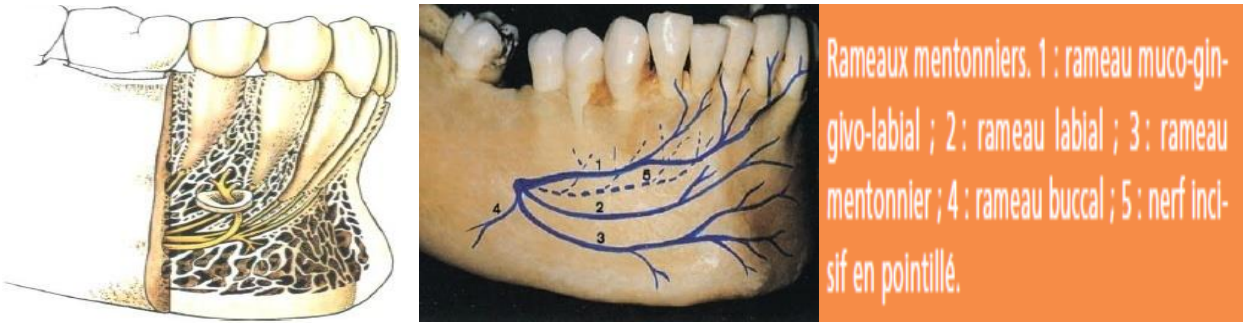


Fig 47: Rameaux mentonniers.

Le nerf mentonnier s'étend dans la gencive buccale et innerve la lèvre inférieure, la muqueuse et la peau.

Le bloc du nerf mentonnier se fait également de deux façons différentes : par une voie endo-buccale ou voie transcutanée.

***La voie endo-buccale :**

Le trou mentonnier est situé juste en dessous et généralement entre les apex des prémolaires.

Pour placer le liquide anesthésique, il faut bien récliner la lèvre. L'aiguille est dirigée vers le fond du vestibule, au niveau de la seconde prémolaire (avec un angle de 15° par rapport à l'axe de cette dent et dans le sens vestibulo-lingual), obliquement vers le bas et légèrement vers l'avant. Après avoir déposé un peu d'anesthésique, on sonde avec l'aiguille jusqu'à ce que l'on sente que la pointe s'introduit dans le foramen, où nous pénétrons de quelques millimètres.

Quand un bloc mentonnier doit être réalisé, le trou mentonnier doit être palpé avec l'index.

Une anesthésie du nerf mentonnier provoquera une analgésie au niveau de la 1re prémolaire et parfois de la 2éme prémolaire. Du fait du manque de pénétration dans la partie médiane du nerf dentaire inférieur (nerf incisif), les canines et les incisives n'auront qu'une anesthésie superficielle

Certaines fibres périphériques du nerf buccal seront aussi anesthésiées par une injection au niveau du trou mentonnier anesthésiant une assez grande partie des tissus mous buccaux, avec une injection additionnelle, l'os et les tissus mous sont anesthésiés.

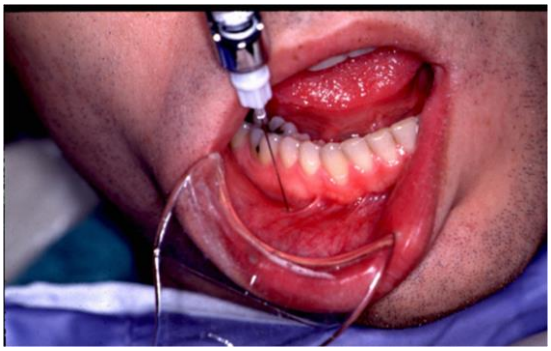


Fig 48: Anesthésie du nerf mentonnier

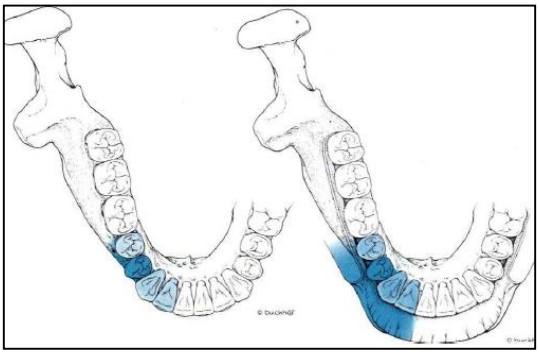


Fig 49: Territoire de l'anesthésie du nerf mentonnier

****La voie transcutanée :***

Tout comme celle du bloc infra-orbitaire, ne nécessite pas d'aide. Le point de ponction est repéré au doigt par l'opérateur, il se situe environ 1 cm en dehors du foramen mentonnier. Ce dernier est repéré en premier, tout comme pour la voie endo-buccale.

Les différents risques chez un cardiopathe

Les différents risques chez un cardiopathe

I-Risque syncopal :

I.1- Définition de la syncope : [19]

La syncope est un arrêt cardio-respiratoire de très courte durée avec une perte de connaissance complète survenant de manière brutale par ischémie cérébrale transitoire. Elle dure de quelques secondes à 1 ou 2 minutes.

I.2- Signes cliniques de la syncope : [19]

La syncope survient brutalement, sans signe prémonitoire et s'accompagne instantanément :

- De chutes parfois traumatisantes.
- D'une absence de pouls.
- Vertiges et perte de vision.
- On note aussi une pâleur, et une apnée.

I.3- Diagnostic :

Diagnostic différentiel : [20]

Le diagnostic différentiel de la syncope ce fait avec :

- La lipothymie.
- La catalepsie.
- Pertes de connaissance épileptiques.
- Les accidents neurologiques.
- Les pertes de connaissance par troubles métaboliques.

Diagnostic étiologique: [20-21]

Il est d'usage de classer les nombreuses étiologies de perte de connaissance d'origine cardiaque selon leur circonstances de survenue, en distinguant les syncopes liées à l'effort, les syncopes posturales, et les syncopes spontanées.

-Syncopes d'efforts :

Lorsque la syncope est liée à l'effort, elle doit faire rechercher en priorité une origine cardiaque, notamment un obstacle à l'éjection du ventricule gauche ou du ventricule droit, au cours du rétrécissement aortique valvulaire la cause la plus fréquente, la myocardiopathie obstructive, la tétralogie de Fallot, l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, elles peuvent aussi résulter d'une insuffisance ventriculaire aiguë au cours de l'Angor d'effort, de l'infarctus du myocarde.

-Syncopes posturales :

Par définition, ces syncopes surviennent aux changements de position de couchée ou assise à la position debout. La cause de loin la plus fréquente est l'hypotension artérielle orthostatique.

-Syncopes spontanées :

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires, notamment paroxystiques ; troubles de l'excitabilité auriculaire ; les tachycardies.

I.4- Cardiopathies prédisposant au risque syncopal:

Le risque syncopal est présent dans les affections cardio-vasculaires suivantes:

- Les cardiopathies ischémiques ;
- Les valvulopathies ;
- Les cardiopathies congénitales ;
- Le rétrécissement valvulaire aortique ;
- Cardiomyopathie ;
- Arythmie.

I.5- Prévention des malaises cardiovasculaire :

1- Interrogatoire pour déceler s'il s'agit d'un patient à risque syncopal ; le point de départ de l'évaluation de la syncope est la «première évaluation» qui consiste en la prise de l'histoire et l'examen physique, y compris les mesures de pression artérielle orthostatique. **[22]**

2 - Préparation psychologique ;

3 - Préparation sédative pour réduire le stress : hydroxyzine (Atarax® 25) ou diazépam (Valium® 5 mg : 1 cp la veille et 1cp 1h avant l'acte) ;

4 - Lors de l'acte opératoire :

* Température ambiante modérée ;
* Ne pas intervenir sur un patient fatigué ou à jeun ;
* Le patient doit être confortablement installé, en position allongée pour favoriser la vascularisation cérébrale;
* Lors de l'anesthésie : utiliser une seringue avec système d'aspiration, la carpule doit être tiédie, l'injection doit être lente et pour les vasoconstricteurs les utiliser sans dépasser 0,04mg (4 carpules) ;
* Eviter de provoquer une douleur ;
* Eviter les interventions longues ;
* Surveiller le patient dans la demi-heure qui suit l'acte.

I.6- Conduite à tenir devant une syncope :

I.6.1- Matériels d'urgences :

Le médecin dentiste doit disposer d'un matériel d'urgence et de réanimation au niveau de son cabinet dentaire.

La trousse d'urgence comporte: ***[23]***

Matériels :

- Bouteille d'oxygène ;
- Un ensemble masque-ballon avec plusieurs tailles de masques ;
- Des canules type Mayo (n˚0 enfant, n˚03 adulte) ;
- Trois garrots ;
- Un tensiomètre;
- Des seringues et aiguilles pour les différentes injections.

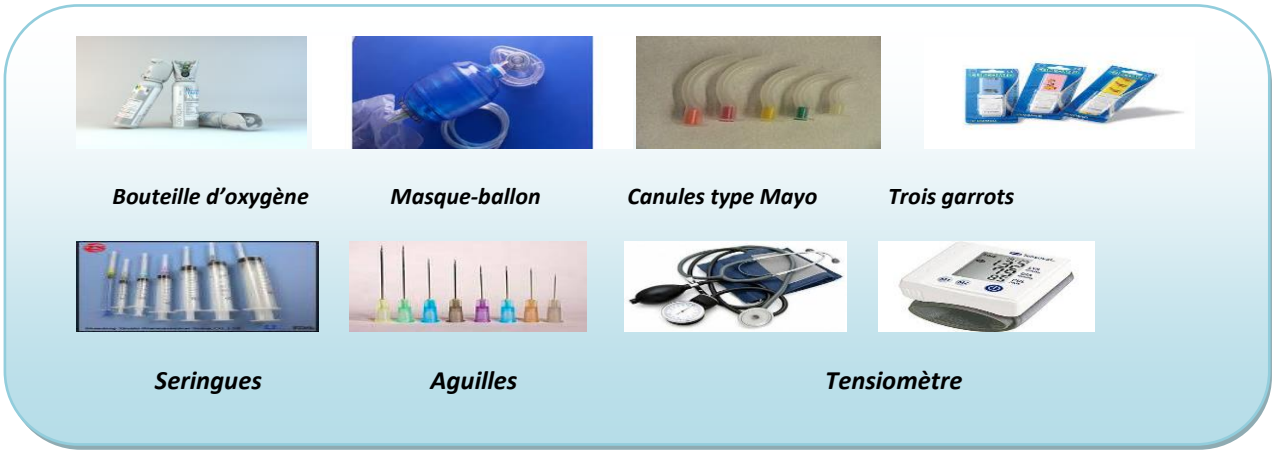


Figure 50: Matériels d'urgences

- ***Médicaments*** :

- Antihistaminique injectable ;
- Corticostéroïde injectable par voie intraveineuse ;
- Adrénaline ;
- Benzodiazépine injectable ;
- Diurétique injectable ;
- Théophylline (suppositoires, formes injectables, pédiatriques) ;
- Caféine (forme injectable).

I.6.2- Ce qu'il faut faire devant une syncope : *[22]*

Face à une syncope, il faut :

- Arrêter les soins ;
- Appeler une équipe médicale ;
- Assurer la vacuité de la cavité buccale ;
- Mettre le patient en position allongée avec la tête en hyper extension ; position assise (panneau à gauche) et allongée (panneau à droite) où les pieds du patient sont à 15-30 degrés plus élevé que la tête.
- Procéder à la percussion thoracique en donnant un coup de point dans la région sternale basse.

Si ce geste est inefficace, on procède au massage cardiaque externe qui sera accompagné d'une ventilation artificielle par bouche à bouche ou en utilisant un appareil spécial, ou alors procéder à une injection sous-cutanée d'atropine à raison de 0,5 mg.

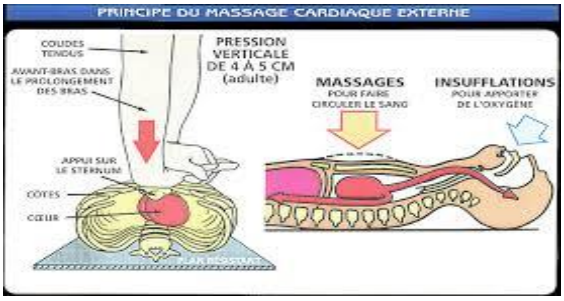


Fig51 : Principe du massage cardiaque externe

Fig 52: position latérale de sécurité

II-Risque infectieux :

Le risque infectieux est le risque de voir survenir une endocardite infectieuse à partir d'un foyer infectieux buccodentaire lors d'une manipulation dentaire (extraction, soins) ou à partir d'un état de santé buccodentaire déficient (gingivite, brossage, …etc.). *[1]*

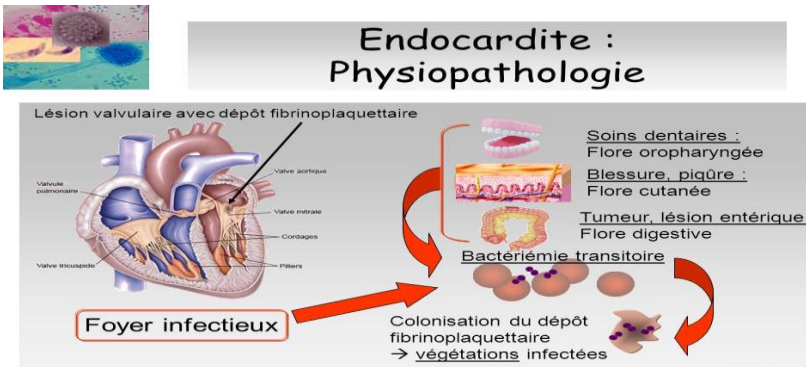


Figure 53 : Les portes d'entrées de l'EI

Les portes d'entrée de l'endocardite infectieuse :

-Lésions cutanées ;
-Matériel endo-vasculaire (prothèses valvulaires, pacemaker, défibrillateur implantable …) ;
-Cathéters veineux centraux ;
-Dents et cavité buccal ;
-Tube digestif ;
-Voies biliaires ;
-Tractus urinaire ;

Le fait que les endocardites infectieuses ont souvent une porte d'entrée buccodentaire interpelle directement l'odontostomatologiste et leur prévention doit se faire par le maintien d'une santé buccodentaire optimale et la mise en état de la cavité buccale ; c'est à dire la suppression systématique des foyers supposés à risque (extractions dentaires, soins des caries et traitement des parodontopathies) ainsi que par une hygiène rigoureuse.

II.1 -Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse :

Deux groupes de patients à risque d'endocardite infectieuse doivent être distingués :

***Groupe A :** dit « à haut risque », où l'incidence et la morbidité-mortalité de l'endocardite infectieuse sont élevées.

***Groupe B :** où le risque est moins élevé (incidence et gravité moindres).

En dehors de ces deux catégories, les autres problèmes cardiaques constituent des situations à faible risque d'endocardite infectieuse, et peuvent être pris en charge comme n'importe quel patient sain. *[1]*

Tableau 10: Classification des Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse selon la conférence de consensus 2002.

Classification des Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse selon la conférence de consensus 2002.	
(GROUPE A) : Les cardiopathies à haut risque	• Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses). • Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique). • Antécédents d'endocardite infectieuse.
(GROUPE B): Cardiopathies à risque modéré	• Valvulopathies : IA, IM, RA* • PVM* avec IM et/ou épaississement valvulaire. • Bicuspidie aortique. • Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA* • Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation).
Cardiopathies sans risque, ou à risque faible	•communication inter-auriculaire. • pacemakers (le risque d'endocardite est essentiellement lié à la pose du stimulateur qui nécessite le recours à une antibioprophylaxie), •angioplastie coronaire avec ou sans mise en place d'endoprothèse, •cardiomyopathie dilatée sans insuffisance mitrale significative , •rétrécissement mitral pur •régurgitation valvulaire minime uniquement détectée en échographie doppler.

* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus de la valve mitrale ; CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

II.2-Gestes et états buccodentaires à risque d'endocardite infectieuse: [1]

Gestes à risque :

Tous les gestes sanglants sont pourvoyeurs de bactériémie susceptible de pourvoyeurs une endocardite infectieuse. Cependant l'intensité de la bactériémie n'est pas identique pour toutes les procédures dentaires effectuées dans la cavité buccale.

La charge microbienne introduit dans la circulation sanguine générale à la suite d'un acte buccodentaire n'est pas toujours la même et est difficile à quantifier, puisqu'elle dépend de plusieurs paramètres. Cela implique que l'identification des gestes a risque d'endocardite infectieuse tienne compte, elle aussi, de plusieurs facteurs, comme :

*le caractère infecté ou non de la zone siège de l'acte.

*la fréquence des endocardites induites par l'acte en question, rapportées dans la littérature.

*la durée de la bactériémie.

Les études, qui ont évalué les bactériémies induites par un geste invasif de la cavité buccale (exemple extraction dentaire), ont rapporté des résultats très divergents. Pour la même procédure, la fréquence de la bactériémie varie de 10% à 95% selon les séries. Une synthèse des études de la littérature se rapportant aux bactériémies provoquées par les actes buccodentaires est résumée sur le tableau (12).

De plus, aucune étude n'a permis de mettre en évidence un quelconque lien entre l'intensité de la bactériémie, sa fréquence et sa duré avec la survenue ou non d'une endocardite infectieuse.

De ce fait, la classification des gestes buccodentaires à risque d'endocardite infectieuse n'est pas fondée sur des données scientifiques de haut niveau de preuve. Il s'agit en général de classification établie sur la base d'un accord professionnel.

Tableau 11: Les pourcentages des hémocultures positives après les actes bucco-dentaires :

Actes buccodentaires	Pourcentage des hémocultures positives
-Mastication	17-51%
-Brossage dentaire ou irrigation	0.50%
-Utilisation de soie dentaire	20-60%
-Examen buccodentaire	17%
-Polissage des dents	24%
-Anesthésie locale intraligamentaire	97%
-Mise en place de matrice	32%
-Mise en place de digue	30%
-Forage lent	12%
-Forage rapide	4%
-Extraction dentaire simple	18-94%
-Extraction dentaire multiples	10-85%
-Détartrage	17-70%
-Chirurgie parodontale	32-88%
-Utilisation d'instruments d'endodontie	20-42%
-Ablation des fils de sutures	5%
-Traitement endodontique	42%

Etats buccodentaires à risque :

Bactériémies physiologique spontanées :

Pendant très longtemps (environs 50 ans), on pensait que seules les bactériémies préopératoires étaient susceptibles de provoquer une endocardite infectieuse, autrement dit, toute la vigilance du praticien était concentrée à cette période instantanée où se déroule la bactériémie. Ainsi lorsqu'un patient était admis en cardiologie pour endocardite infectieuse, la première cause recherchée était la cause dentaire, c'est-à-dire une manipulation buccodentaire dans les jours ayant précédé la survenue de l'endocardite.

Les examens paracliniques, notamment les hémocultures, permettaient de confirmer ou d'infirmer la cause dentaire, par la mise ou évidence ou non d'un micro- organisme appartenant à la cavité buccale. Or chez un grand nombre de patients hospitalisées en cardiologie pour un diagnostique confirmé d'endocardite infectieuse, la notion de procédure dentaire invasive précédant la survenue d'endocardite n'a pas été trouvée.

D'ailleurs, par leur travaux, certains auteurs n'ont pas mis en évidence une quelconque relation entre : survenue d'endocardite infectieuse et manipulation buccodentaire antérieures.

Depuis plus de 80 ans, il à été admis qu'un mauvais état de santé buccodentaire (foyers infectieux et parodontopathies) est fortement responsable de la genèse d'une endocardite infectieuse plus qu'une procédure dentaire.

D'une façon globale, toutes les études s'accordent pour situer l'incidence de la bactériémie chez l'adulte entre 0% et 100% dans le cas d'extraction dentaire simple et entre 0%à 57% lors du brossage dentaire.

Toutes ces observations et situations cliniques incombent une forte responsabilité aux bactériémies spontanées physiologiques, provoquées par la mastication et le brossage dentaire, chez un patient présentent un état parodontal déficient dans la survenue d'endocardite. Ces bactériémies, qui passent inaperçues et qui sont de survenue imprévisible, ne peuvent faire l'objet d'une antibioprophylaxie.

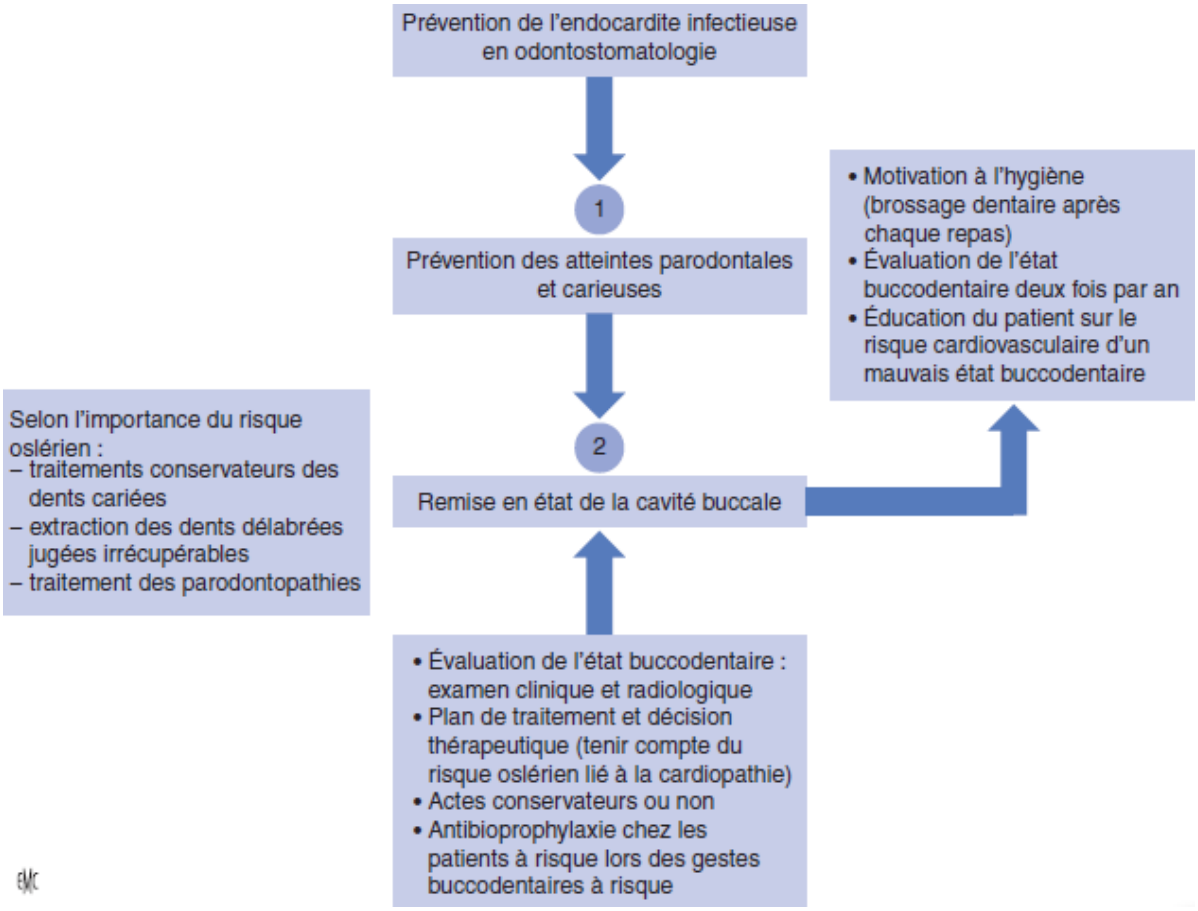
	Figure54 : Gingivite et caries dentaires multiples chez un patient opéré valvulaire, porteur d'une prothèse mitrale.
	Figure55: Bilan radiographique buccodentaire montrant plusieurs foyers infectieux chez un patient candidat a une chirurgie cardiaque par remplacement valvulaire.
	Figure56 : Parodontite et caries dentaires chez un patient hospitalisé pour endocardite infectieuse.

II.3-Prévention du risque infectieux :[43]

L'attitude médicale préventive vis-à-vis de l'endocardite passe tout d'abord par une bonne hygiène buccale. Ensuite il faut éviter les bactériémies spontanées par la suppression des foyers infectieux et encadrer les bactériémies provoquées par une antibioprophylaxie.

Stratégie de la prévention de l'endocardite infectieuse en odontostomatologie : (1)

Algorithme1: Stratégie de la prévention de l'endocardite infectieuse en odontostomatologie**.**



La prévention de l'endocardite infectieuse en stomatologie passe d'abord par le maintien d'une santé buccodentaire optimale.

-L'application des mesures strictes d'hygiène buccale est suffisante à elle pour maintenir une santé parodontale optimale. Le brossage dentaire régulier après chaque repas permet d'éliminer les dépôts de la plaque dentaire, prévient les gingivites, les atteintes carieuse et réduit ainsi les bactériémies spontanées.

-La remise en état de la cavité buccale : est obligatoire chez le malade atteint d'une cardiopathie à risque d'endocardite et doit être multi disciplinaire concerne les foyers infectieux buccodentaires aigus et chroniques. Lors de remise en état de la cavité buccale, il est impérativement recommandé d'établir une conduite à tenir vis-à-vis des foyers dentaires, en adéquation avec paramètres individuels liés au patient comme :

- Le type de cardiopathie et l'importance du risque oslérien encouru :

Dans ce contexte il faut tenir compte de la transformation éventuelle, du risque modéré au risque majeur, lorsque le est candidat à une chirurgie cardiaque par remplacement valvulaire.

- La nature du foyer dentaire c'est à dire son importance et son stade évolutif.
- Le degré de motivation du patient à l'hygiène.

➢ *Prévention de la bactériémie spontanée :* [43]

Lors des phases alimentaires, des mastications prolongées, de l'hygiène bucco-dentaire, une bactériémie spontanée peut être déclenchée même s'il n'y a aucun acte thérapeutique.

L'hygiène bucco-dentaire s'adresse certes à la population générale, mais elle est particulièrement impérative chez tous les patients présentant une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

Les modalités de prévention varient selon l'âge :

Chez l'enfant :

- Une diététique correcte,
- L'hygiène dentaire après chaque repas,
- Les chewing-gums sont déconseillés,
- Prescription de comprimés fluorés ou consommation d'eau naturellement fluorée.

Chez l'adulte :

- La diététique et l'hygiène dentaire sont toujours de mise,
- Eradiquer les foyers infectieux (dents cariées, à l'état de racine ou avec une infection périapicale) en prenant garde que ces thérapeutiques ne déclenchent pas de bactériémies provoquées.

Fig 57: Eradication de caries chez un patient cardiaque à risque infectieux

➢ *Prévention de la bactériémie provoquée :*

La prévention de la bactériémie provoquée consiste en la prescription d'une antibioprophylaxie pour les actes dentaires susceptibles de provoquer une bactériémie chez les patients à risque d'endocardite infectieuse. En général, elle est associée aux actes sanglants.

L'utilisation d'antiseptiques locaux à base de chlorhexidine, sous forme d'un bain de bouche de 30 secondes avant le geste buccodentaire, peut également réduire le risque de bactériémie.

II.4- L'antibioprophylaxie :

Il a été admis ; depuis 1954 ; suite à la découverte de la bactériémie peropératoire en 1935 ; que la prescription d'une antibioprophylaxie chez un malade atteint d'une pathologie cardiaque à risque d'EI, permet de neutraliser l'effet néfaste de la bactériémie peropératoire (celle qui se produit lors d'une extraction dentaire par exemple) et empêcher la colonisation de l'endocarde et la survenue d'une EI. [1] Elle a peu d'incidence sur la bactériémie elle-même, elle ne réduit le risque d'endocardite que d'environ 50%.[43]

Le principe de la prévention de l'EI par l'antibioprophylaxie est admis depuis longtemps tant par les cardiologues que par les odontostomatologistes. La prescription d'une dose d'antibiotique reconnu actif vis-à-vis des germes de la CB (en général une pénicilline), permet d'obtenir au moment de l'acte opératoire, une concentration minimale inhibitrice (CMI) pour contrecarrer l'effet de la bactériémie. [1]

L'administration de l'antibioprophylaxie doit être précoce afin d'assurer la présence au sein des tissus de l'agent anti-infectieux à un taux efficace, avant même que des bactéries potentiellement pathogène ne colonisent les tissus de manière à ce que l'antibiotique soit présent avant que ne produise la contamination bactérienne. [78]

***Modalité de l'antibioprophylaxie :**

Les modalités de l'administration de l'antibioprophylaxie recommandé au début de sa prescription obligatoirement en période pré et postopératoire, sont devenues par la suite uniquement préopératoire, tenant compte uniquement des bactériémies provoquées par un acte buccale invasif et supposées survenir au moment de l'acte. L'antibiotique est donné en seule prise, sous contrôle du praticien, 30 à 60 minutes avant l'acte opératoire. [1]

D'une manière générale, l'antibioprophylaxie quand elle est justifiée est débutée dans l'heure précédant le geste selon les modalités définies ci-après. Cependant, dans la situation d'un geste n'ayant pas justifié une antibioprophylaxie, si des difficultés faisant craindre la survenue d'un risque infectieux particulier surviennent au cours ou au décours immédiat de la réalisation du geste (saignement abondant, procédures longues et difficiles, etc.), il peut être indiqué de débuter une antibioprophylaxie dès que possible dans l'heure qui suit le geste. Cette décision est laissée au jugement du praticien qui réalise le geste.

Tableau12: Schémas prophylactiques recommandés par l'American Heart Association pour prévenir l'endocardite infectieuse.

Groupe de patients	Antibiotique	voie	Dose		Délai avant la procédure
			Adulte	Enfant	
Prophylaxie générale courante pour les patients à risque	Amoxicilline	PO	2g	50 mg/kg	1h
Patients incapables de prendre des médicaments par voie orale	Ampicilline	IV ou IM	2g	50mg/kg	Dans les 30 min qui précèdent
Patients allergiques à la pénicilline/l'amoxicilline/ l'ampicilline	Clindamycine	PO	600 mg	20 mg/kg	1h
	Céfalexine ou céfadroxila	PO	2 g	50 mg/kg	1h
	Azithromycine ou clarithromycine	PO	500 mg	15 mg/kg	1h
Allergiques à la pénicilline/ l'amoxicilline/l'ampicilline et incapables de prendre des médicaments par voie orale	Clindamycine	IV	600 mg	20 mg/kg	Dans les 30 min qui précèdent
	Céfazoline	IV	1g	25 mg/kg	Dans les 30 min qui précèdent

Remarque : Les céphalosporines ne doivent pas être administrées avec la pénicilline ou l'ampicilline aux personnes ayant des antécédents d'anaphylaxie, d'œdème de Quincke ou d'urticaire.

Tableau13 : Indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse selon le risque oslérien lié à la cardiopathie et l'acte buccodentaire réalisé selon les recommandations de la société de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF)- 2002- **(1)**

Actes buccodentaires	Haut risque oslérien (A)	Haut risque oslérien (B)
-Anesthésie locale intraligamentaire. -Traitement des dents non vivantes. -Reprise de traitements endodontiques. -Amputation radiculaire. -Transplantation et réimplantation. -Chirurgie périapicale et parodontale. -Chirurgie implantaire et comblement.	Actes contre-indiqués	Actes contre indiqués
-Mise en place d'une digue. -Soins parodontaux non chirurgicaux -Traitement endodontique des dents: à pulpe vivante (endodonte accessible sous digue et en seule séance) -Mise en place de bagues d'orthodontie -Soins prothétiques à risque de saignement -Actes chirurgicaux (extraction dentaire simple, extraction de dents incluses ou enclavées, séparation de racines, alveolectomie, germectomie, freinectomie biopsies des glandes salivaires).	Antibioprophylaxie recommandée	Antibioprophylaxie optionnelle
Actes buccodentaires non invasifs (sans risque de saignement important) : -Actes de prévention, application de fluor. -Scellement de sillons, soins conservateurs non endodontiques, soins prothétiques sanglants (prise d'empreinte) -Ablation de fils de suture. -Pose d'appareils orthodontiques. -Prise de radiographie dentaire. -Anesthésie locale non intra ligamentaire.	Antibioprophylaxie non recommandée	Antibioprophylaxie non recommandée

*selon l'**AFSSAPS** (l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) -2011- :
La pose d'implants est contre-indiquée uniquement chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse :

- Prothèse valvulaire ;
- Antécédents d'endocardite infectieuse ;
- Cardiopathies avec shunt droit-gauche persistant.

La pose d'implant est possible chez les patients à risque d'endocardite infectieuse à risque moins élevé et chez les patients porteurs de prothèse articulaire. Ces deux groupes « basculent » dans la population générale.
La prescription d'une antibiothérapie prophylactique systématique en implantologie est justifiée.

Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle :

Arguments en faveur de la prescription :

- Terrain

Âge : > 65 ans
Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique
Diabète
Immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique (corticoïdes, immunosuppresseurs.)

-État buccodentaire

Hygiène buccodentaire défectueuse notamment

-Gestes

Saignement important (intensité, durée)
Geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte...)
Souhait du patient après information

Arguments en faveur de l'abstention :

-Allergie à de multiples antibiotiques
-Souhait du patient après information

I.5-Prise en charge des patients présentant une endocardite infectieuse: [4]

- **Identification et évaluation en pratique quotidienne du patient présentant une endocardite infectieuse ou à risque d'endocardite infectieuse :**

L'identification et l'évaluation du patient reposent sur :

• Un questionnaire médical précis ;
• La présence de signes et symptômes ;
• L'existence d'un diagnostic déjà posé ;
• Les informations prises auprès du praticien traitant (antécédent d'endocardite, sévérité, complications…)
• La présence d'un traitement.

- ***Précautions à prendre :***

Aucun traitement, chirurgical ou non, ne sera envisagé chez le patient symptomatique, sans consultation préalable auprès de son médecin traitant. Face à toute suspicion d'endocardite, le patient sera adressé pour évaluation médicale et traitement.

Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress :

Le contrôle de l'anxiété et la réduction du stress doivent s'inscrire dans les précautions à prendre par le praticien. Le patient sera encouragé à s'exprimer et le praticien sera à l'écoute des questions et des interrogations du patient.

Chez la plupart des patients, l'anxiété peut être réduite par une prémédication sédative. Les benzodiazépines (triazolam, oxazépam, diazépam), qui ont des effets limités sur le système cardiovasculaire, constituent le meilleur choix dans le cadre d'une sédation pharmacologique par voie orale.

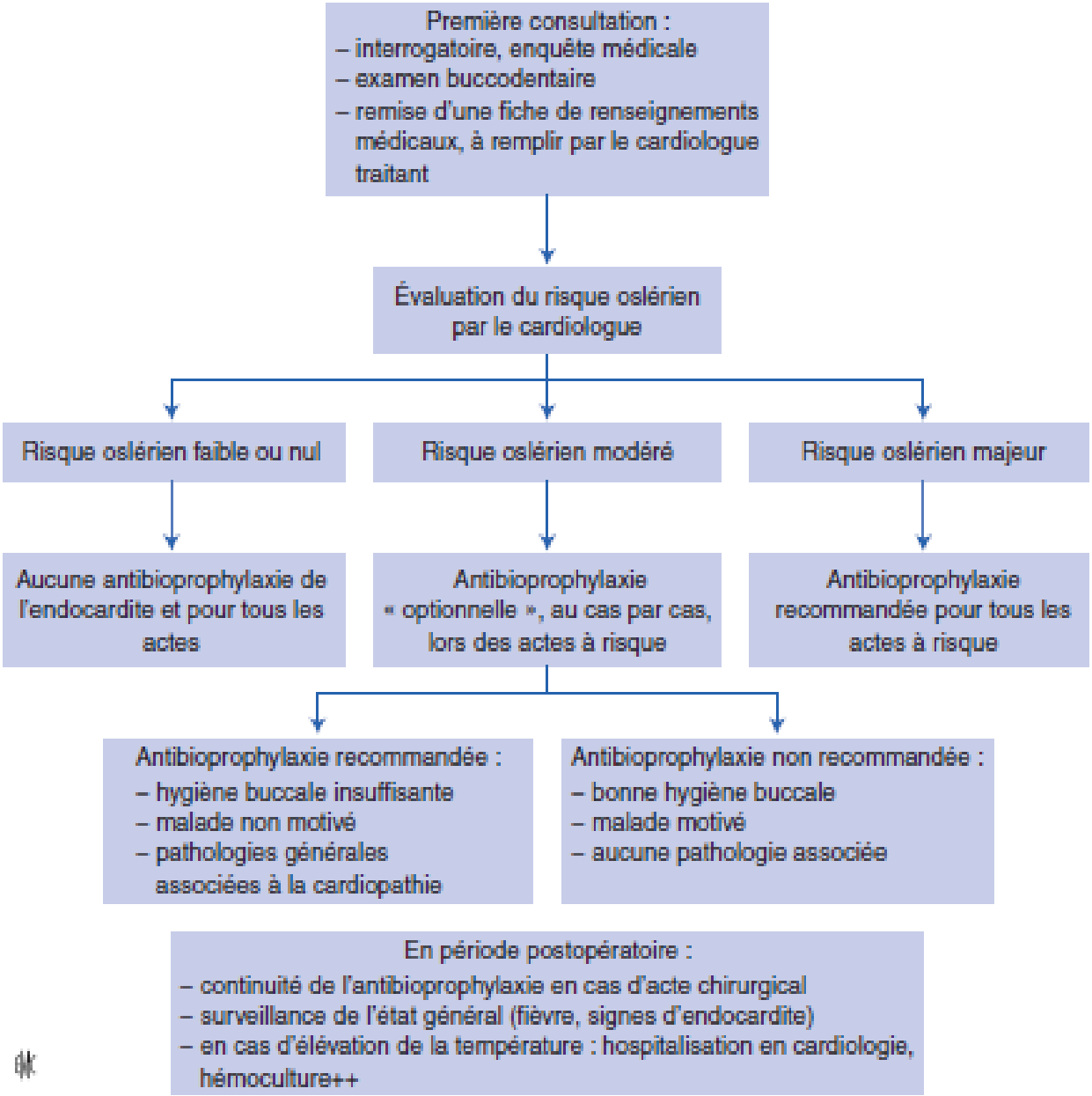
L'approche recommandée consiste en une prise la veille au coucher et/ou une autre une heure avant le rendez-vous. La dose est fonction de la molécule choisie, de l'âge et du poids du patient. Cependant, la meilleure sédation peropératoire est assurée par l'inhalation de protoxyde d'azote. La sédation par voie intraveineuse, qui n'est pas contre-indiquée, sera réalisée en milieu hospitalier tout particulièrement dans les formes sévères.

Précautions dans le cadre de l'anesthésie :

Ces précautions sont fonction des manifestations cardiovasculaires associées (insuffisance cardiaque, troubles du rythme, hypertension…). En règle générale, l'usage des vasoconstricteurs n'est pas contre-indiqué, si le dosage d'adrénaline est limité à 0,04 mg d'adrénaline, ce qui correspond à 2 carpules à 1/100 000 ou 4 carpules à 1/200 000 et si l'injection, lente, sera réalisée après aspiration. L'usage des vasoconstricteurs sera exclu chez les patients non contrôlés ou sujets à des troubles du rythme.

Toute chirurgie élective sous anesthésie générale est à éviter en raison des effets cardiodépresseurs des anesthésiques volatils. Si une anesthésie générale est réalisée, l'intubation nasotrachéale est déconseillée.

Algorithme2 **:** Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors des actes buccodentaires à risque : critères d'application.*[1]*



III-Risque hémorragique:

III.1- La physiologie de l'hémostase :

L'hémostase est un processus physiologique déclenché par une lésion vasculaire ; elle implique des mécanismes biochimiques intracellulaires et l'activation de facteurs plasmatiques de la coagulation, circulant sous forme de précurseurs inactifs dans le sang.

L'équilibre entre tous les mécanismes biochimiques intracellulaires, les facteurs procoagulants et les mécanismes anticoagulants est fondamental. La rupture de cet équilibre entraine l'apparition d'un processus hémorragique ou thrombotique.

L'hémostase physiologique, déclenchée par une lésion vasculaire comporte 4 étapes:

1-Vasoconstriction (temps vasculaire) ;
2-Formation du thrombus blanc (temps plaquettaire) ;
3-Coagulation sanguine plasmatique (hémostase secondaire) ;
4-Fibrinolyse.

Les deux premières étapes constituent l'hémostase primaire par opposition de la 3ème, la coagulation qui est qualifiée d'hémostase secondaire. [24]

III.1.1-Hémostase primaire:

C'est le temps pariétal de l'hémostase qui fait intervenir :

- Le vaisseau et les constituants de la paroi vasculaire ;
- les plaquettes ;
- Des glycoprotéines plasmatiques : le fibrinogène et le facteur de WILLEBRAND, Ces deux protéines étant également présentes à l'intérieur des plaquettes. [38]

➢ ***Le temps vasculaire :***

Il correspond à la vasoconstriction réflexe, immédiate mais transitoire des vaisseaux qui ont été lésés.

Il nécessite une structure anatomique et une solidité normales des parois vasculaires.

Les plaquettes interviennent déjà dés ce stade en :

- Maintenant l'intégrité des vaisseaux par colmatage des brèches (spontanées ou provoquées) au niveau des parois vasculaires,
- Assurant la vasoconstriction efficace par l'apport d'adrénaline, de noradrénaline et de sérotonine absorbée à leur surface. [44]

➢ ***Le temps plaquettaire (formation du thrombus blanc)***

La vasoconstriction est suivie rapidement par l'obturation de la plaie vasculaire par un thrombus plaquettaire peu compact, sa formation comporte 3 étapes successives: [24]

1/Adhésion plaquettaire :

La lésion vasculaire mettant à nu les constituants du sous endothélium provoque rapidement l'adhésion plaquettaire.

Cette adhésion est possible grâce au facteur de WILLEBRAND qui joue le rôle « colle » entre le sous endothélium d'une part et la membrane plaquettaire d'autre part. [66]

2/Activation des plaquettes :

L'activation des plaquettes renforce la vasoconstriction locale et favorise l'activation des plaquettes circulantes qui adhèrent les unes aux autres. *[24]*

3/Agrégation plaquettaire :

Les plaquettes agrégées s'étalent, se gonflent et perdent leurs granulations libérant entre autre le facteur phospholipidique dit facteur 3 plaquettaire. Le clou plaquettaire devient imperméable, les canalicules disparaissent et le saignement s'arrête. La solidification de l'ensemble est due à l'activité contractile de la thrombosthénine. Le thrombus blanc servira de support au thrombus rouge qui est constitué par la deuxième étape de l'hémostase. *[66]*

III.1.2- Hémostase secondaire (la coagulation) :

La coagulation se découle autour du thrombus blanc. Elle va le stabiliser et le solider.

La cascade de la coagulation fait intervenir de nombreux facteurs ; numérotés en chiffres romains. Elle peut suivre 2 voies : voie extrinsèque et voie intrinsèque ; qui sont l'objet d'examens spécifiques in vitro.

La voie intrinsèque et extrinsèque agissent toutes les deux sur le facteur X qui à l'origine de la voie commune de la coagulation. Le facteur Xa assure la transformation de prothrombine en thrombine qui par réduction enzymatique transforme le fibrinogène en fibrine.

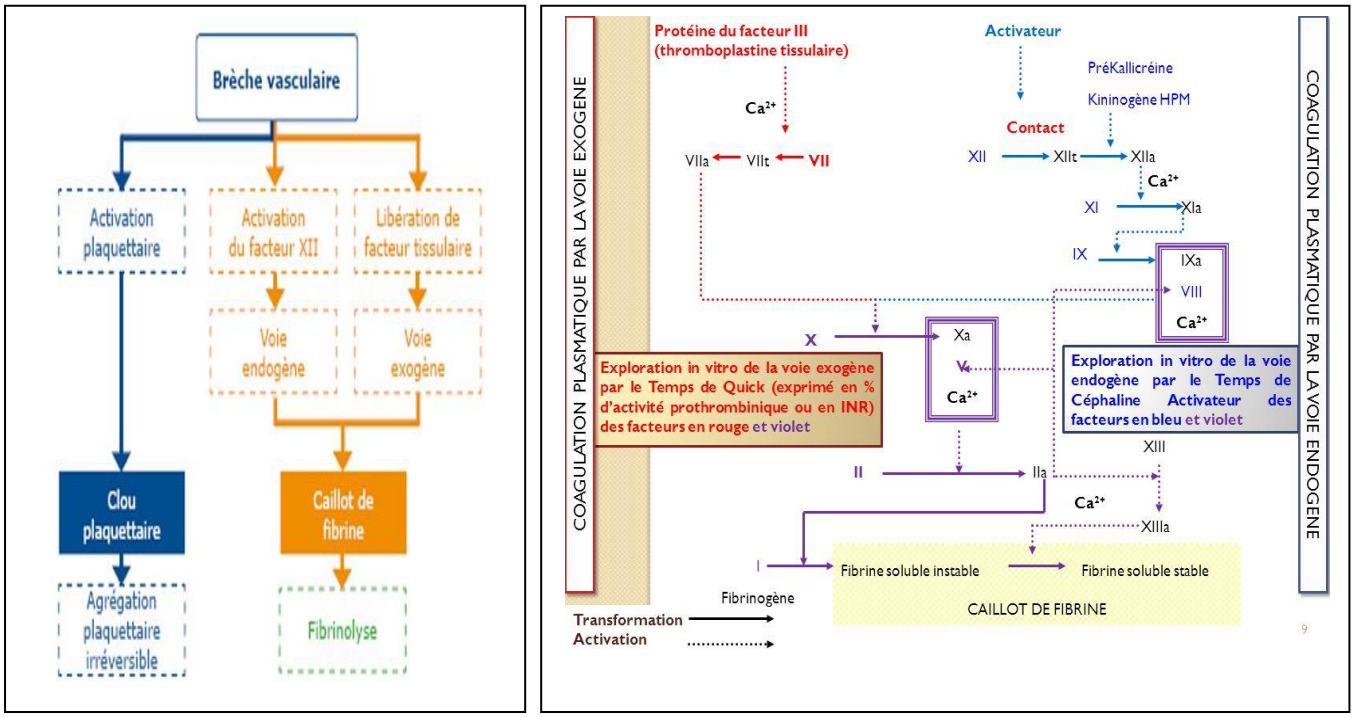


Fig 58 : schéma explicatif de l'hémostase et la coagulation

III.1.3- La fibrinolyse :

Le caillot constitue un dispositif temporaire qui est lysé par le système fibrinolytique pour restaurer l'état vasculaire initial. *[24]*

III.2- Patients sous anticoagulants : [67-68-69]

Les anticoagulants sont des substances qui vont avoir pour effet d'inhiber la coagulation proprement dite, elles vont par conséquent s'opposer à la formation du caillot vu à son extension et viser à empêcher la complication majeure qu'est l'embolie.

Les médications anticoagulantes ont actuellement des indications très larges et de nombreux malades y sont soumis. Ainsi de grandes variétés d'anticoagulants sont à la disposition du praticien : l'héparine et les antivitamines k.

II .2.1- Les héparines :

L'héparine est un anticoagulant d'origine animale utilisé par voie parentérale, Il est utilisé pour la prévention et le traitement des thromboses veineuses artérielles ou prothétiques.

***Mode d'action** :

L'activité pharmacologique de cette substance se caractérise par une inhibition des facteurs qui transforment la prothrombine en thrombine et le passage du fibrinogène en fibrine.

L'activité thérapeutique immédiate et proportionnelle à la dose fait de l'héparine, contrairement aux anticoagulants du groupe des antivitamines k, un médicament d'urgence.

Les caractéristiques pharmaceutiques de l'héparine : une dégradation et non une résorption digestive, une élimination hépatique et rénale, l'héparine ne diffuse pas à travers le placenta contrairement aux antivitamines k.

***Délai d'efficacité :**

La demie vie relativement courte proche de 60mn oblige à recourir à des administrations intraveineuses répétées ou mieux à la perfusion continue, voire à l'utilisation de sel de calcium dont la résorption sous cutanée lente permet, avec deux ou trois administrations quotidiennes de maintenir une activité thérapeutique anticoagulante suffisamment stable.

**** Indications :*** *[5]*

- Traitement préventif des thromboses veineuses profondes.
- Traitement curatif des thromboses veineuses, de l'embolie pulmonaire, des thromboses artérielles pour limiter l'extension du thrombus.
- Certaines formes de coagulation intra-vasculaires disséminées.
- Prévention de la coagulation du circuit de circulation extracorporelle au cours de l'hémodialyse.

*Il existe 2 types d'héparines : les héparines non fractionnées (HNF) et les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

***Tableau14**:* Classification d'héparines

HNF	- L'HNF est un muccopolysaccharide sulfaté de la famille des glycosaminoglycanes, extrait principalement de l'intestin de porc. -Mode d'action : Elle augmente considérablement l'activité catalytique de l'antithrombine,et son effet anticoagulant porte sur le facteur X activé (Xa) et le facteur II activé (IIa). -Les héparines sont administrées par voie parentérale et éliminées par voie cellulaire, et peuvent être utilisées dans l'insuffisance rénale et chez la femme enceinte. -La posologie initiale et les ajustements ultérieurs reposent sur le temps de céphaline avec activateur (TCA) ou plus directement sur l'activité anti-Xa.
HBPM	-Les HBPM sont obtenues par fractionnement physicochimique de l'HNF. ce fractionnement outre de réduire le poids moléculaire des HBPM, modifie considérablement leurs caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques par rapport à l'HNF. -**Mode d'action:** les HBPM ont un effet anticoagulant dirigé préférentiellement contre le facteur X activé, une élimination principalement rénale (elles sont contre indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère). -Les HBPM peuvent être utilisées chez la femme enceinte.

*** Surveillance biologique du traitement par HNF :***[73]*

Deux des marqueurs biologiques disponibles :

1- Temps de Céphaline Activée (TCA) : Le TCA correspond au temps écoulé en secondes entre l'adjonction d'un réactif au mélange et l'obtention d'un caillot de fibrine. Selon le collège des pathologistes américains et d'autres sociétés savantes américaines, les valeurs du TCA à une héparinémie comprise entre 0,3 et 0,7 UI/ml ; L'AFFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) recommande que le TCA soit exprimé par rapport à une valeur témoin : ratio de TCA compris entre 1,5 et 2,5.

2- Facteur anti-Xa : Son utilisation est également associée à des lacunes. C'est une mesure de l'héparine dans le plasma, elle n'est donc pas sensible aux carences en facteurs de coagulation. Elle peut ne pas identifier une coagulopathie associée.

***Surveillance biologique du traitement par HBPM :** *[74]*

Dans tous les cas, il est indispensable de **surveiller le taux de plaquettes** avant le traitement puis 2 fois par semaine pendant 1mois, puis 1 fois par semaine.

En traitement préventif et curatif, le traitement par HBPM ne nécessite **habituellement pas de surveillance de l'hémostase** (excepté le taux de plaquettes) sauf chez le sujet âgé, les malades présentant un poids supérieur ou inférieur à la normale, chez l'insuffisant rénal, en cas de manifestations hémorragiques.

Le TCA sera allongé seulement en cas de traitement curatif : il est inutile car il ne prédit ni le risque hémorragique ni l'efficacité antithrombotique.

Le seul test utilisable est le dosage de l'activité anti-Xa. Les valeurs attendues de l'activité anti-Xa varient en fonction des spécialités et des indications, elles sont en général pour un traitement curatif entre 0,5 et 1 UI/ml, pour un traitement préventif risque modéré autour de 0,2 UI/mL et pour un traitement préventif risque élevé autour de 0,4 UI/ml.

III.2.2- Les antivitamines K (AVK) :

Ils sont utilisés en thérapeutique comme médicaments anticoagulants. Leur groupe pharmacologique est homogène mais subdivisé selon leur structure en dérivés coumariniques et indane diones.

Ces médicaments sont efficaces dans la prévention des thromboses veineuses ou artérielles, mais non dans le traitement curatif. Ils sont utilisables par voie orale.

***Mode d'action :**

Leur activité thérapeutique est due à une inhibition compétitive des vitamines k qui commandent la synthèse hépatique des facteurs de coagulation II, VII, IX, et X.

Les caractéristiques pharmaceutiques des antivitamines k sont assez voisines d'un dérivé à l'autre. Leur résorption digestive est totale et rapide. La molécule subit une fixation intense, amis réversible à l'albumine plasmatique qui inactive provisoirement les effets anticoagulants. Cette fixation peut faire l'objet de compétition avec d'autres médicaments plus affinés par l'albumine, expliquant des variations très grandes de l'hypocoagulabilité pour une même posologie chez un même sujet lors d'associations médicamenteuses.

Les antivitamines k diffusent à travers le placenta et dans le lait maternel leur administration est contre indiquée au cours de la périnatalité.

***Délai d'efficacité :**

La demi-vie plasmatique est relativement courte (8 h) mais les effets de l'inhibition de la synthèse hépatique des cofacteurs vitamines k dépendants sont décalés dans le temps et prolongés.

Le maximum d'activité se situe autour de 36 heures après l'ingestion.

Nous pouvons schématiquement les classer en trois groupes selon leur délai et durée d'action:

- Les antivitamines k d'action rapide et brève : **type tromexane** ;
- Les antivitamines k d'action tardive et prolongée **: type coumadine** ;
- Les antivitamines k d'action intermédiaire : **type sintrom**.

***Principales indications :** [5]

- Traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire.
- Arythmie par fibrilllation auriculaire ;
- Infarctus du myocarde compliqué ;
- Cardiopathies valvulaires ;
- Prothèse valvulaire cardiaque tissulaire ;
- Prothèse valvulaire cardiaque mécanique ;

***La surveillance biologique :** *[70-72]*

Le temps de quick (TQ) exprimé en INR est le meilleur test pour surveiller les traitements par AVK car Il explore également la voie exogène de la coagulation chez les patients sous traitement par (AVK). Il se calcule par (rapport le TQ du patient / le TQ du témoin),
en prenant compte de l'indice de sensibilité internationale de la thromboplastine humaine (ISI). Cet examen permet une interprétation plus aisée et plus fiable que le TQ. Il sera systématiquement prescrit dans les 24 heures avant une intervention chirurgicale chez un patient sous AVK.

En fonction des résultats de l'INR, on déterminera que le traitement est*:* *[71]*

-Equilibré : La posologie d'AVK devra être maintenue jusqu'au contrôle suivant ;
-Déséquilibré : Ce déséquilibre peut résulter d'une modification de la posologie, de la survenue d'une maladie intercurrente, de l'introduction ou du retrait d'un autre médicament, d'une modification du régime alimentaire, en cas de vomissements, de diarrhées, ou lorsque les résultats de l'INR sont instables (cause parfois non identifiée). La posologie devra être réajustée jusqu'à obtention de l'INR cible :

***1/ Sous-dosage*:** Il expose à des complications thrombotiques et doit être rapidement corrigé par la recherche et le contrôle de la cause du déséquilibre et/ou l'augmentation de la dose sous couvert d'un contrôle rapproché de l'INR.

***2/ Surdosage*:** Il expose au risque hémorragiques. Un contrôle régulier de l'INR devra être réalisé jusqu'au retour à l'INR cible.

***Les zones thérapeutiques de l'INR selon les recommandations de la SFMBCB 2008 :**

Ces zones thérapeutiques ont été établies compte tenu de risque thrombotique et l'hypocoagulabilité :
-Zone 1 : « anticoagulation modérée » l'INR doit être compris entre **2 et 3**.
-Zone 2 : « forte anticoagulation» l'INR doit être compris entre **3 et 4,5.**

III.2.3-Modalités de prise en charge d'un patient traité par AVK en chirurgie bucco-dentaire : [5-75-76]

1- Un contact préalable avec le médecin responsable du suivi du traitement par AVK du patient est indispensable.
2- L'arrêt systématique du traitement par AVK avant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire n'est pas justifiée.
3- La poursuite du traitement par AVK est recommandée pour les interventions de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire sauf en cas de risque médical associé, sous réserve de la coopération du

patient et de la proximité d'une structure hospitalière capable de le prendre très rapidement en charge.

4- La valeur de l'INR doit être stable et inférieure à 4.

5- Un bilan biologique donnant au moins la valeur de l'INR est réalisé dans les 24 heures avant l'intervention chirurgicale.

6- Les techniques d'hémostase locale sont indispensables et systématiquement associées.

7- La continuité des soins doit être assurée. Tout patient traité par AVK ayant une complication hémorragique postopératoire doit pouvoir contacter un praticien compétent dans la gestion de ce type de patients ou un service hospitalier d'odontologie ou de stomatologie d'astreinte.

8- La prise en charge de ce type de patients peut se faire en pratique de ville par des praticiens disposant du plateau technique nécessaire (moyens d'hémostase locale notamment), pour des patients dont l'INR est inférieur ou égal à 3 et pour des actes sans risque hémorragique ou à risque hémorragique modéré.

9- Une prise en charge hospitalière est recommandée si l'INR est supérieur à 3 et/ou si le risque hémorragique est élevé et/ou s'il existe un risque médical associé (notamment un patient traité par l'association AVK / agents antiplaquettaires).

10- L'instauration d'un relais du traitement par AVK à l'aide d'HBPM ou d'HNF en milieu hospitalier avant, pendant et après la phase chirurgicale est possible mais doit rester exceptionnelle.

11- Les anesthésies locorégionales sont contre-indiquées, en raison du risque d'hématome expansif, en particulier, l'anesthésie au foramen mandibulaire pour laquelle il existe un risque d'hématome du pharynx potentiellement mortel ; L'anesthésique local doit contenir un vasoconstricteur sauf dans les rares cas de contre-indication de son emploi.

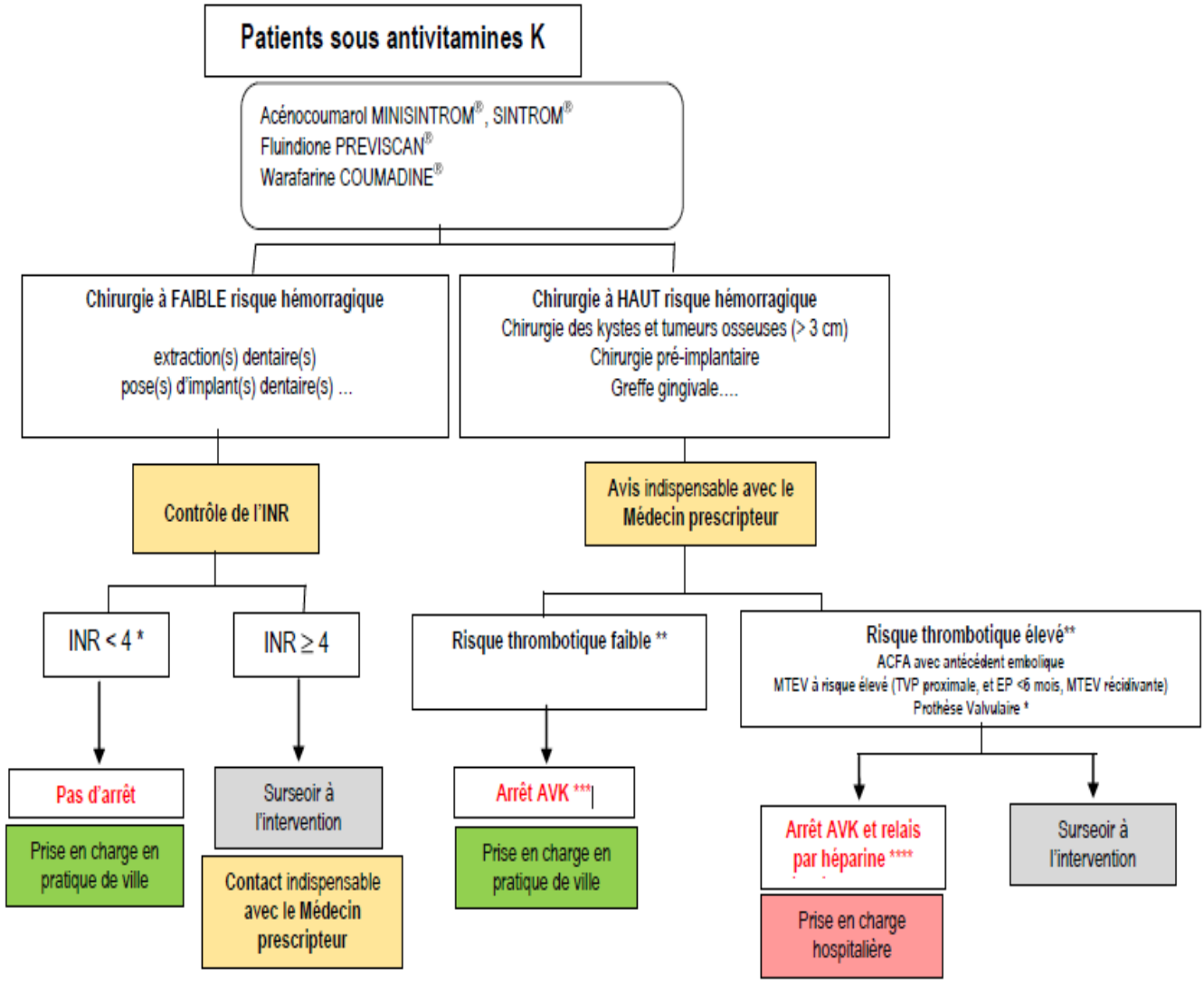
12- Dans les cas d'avulsions dentaires, la mise en place d'un matériau hémostatique résorbable intra-alvéolaire doit être systématique. Toute plaie intra-buccale doit être suturée. Les fils de suture peuvent être résorbables ou non. Les points doivent être unitaires. Dans les cas d'interventions chirurgicales hémorragiques, l'utilisation de colle biologique et/ou d'agent antifibrinolytique est recommandée.

Une compression locale doit être mise en place immédiatement en post-opératoire pendant au moins 10 minutes.

13- L'antibioprophylaxie est obligatoire lorsque la prévention de l'endocardite infectieuse est recommandée.

14- Actes contre-indiqués au cabinet dentaire : la prise d'AVK contre-indique la chirurgie muco-gingivale ;

**** Algorithme3*** : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous antivitamine K (AVK) en chirurgie orale:



III.2.4- Prévention des risques hémorragiques chez un patient sous AVK : [75]

- Le contrôle de la douleur se fera par l'utilisation de paracétamol en première intention. L'acide acétylsalicylique est contre-indiqué. Les dérivés opiacés peuvent être prescrits (antalgiques de niveaux 2 ou 3). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne doivent pas être utilisés à visée antalgique. Si une prescription anti-inflammatoire se révèle nécessaire, les corticoïdes en cure courte doivent, en l'absence de contre-indication, être préférés aux AINS.

- Dans les cas d'une prescription anti-infectieuse, des cas sporadiques d'augmentation de l'INR ont été rapportés après prise d'amoxicilline, de clindamycine ou d'érythromycine, les patients doivent en être informés et rester vigilants.
- La prescription d'une antibioprophylaxie pour la prévention de l'endocardite infectieuse n'interagit pas avec l'hémostase et doit suivre les règles habituelles.
- La prescription de mitroonazole chez des patients traités par AVK est formellement contre-indiquée.
- Toute autre prescription doit faire rechercher une éventuelle interaction avec les AVK.

III.2.5- Traitement des complications hémorragiques post-opératoires chez un patient sous AVK : *[75]*

- En cas d'hémorragie post-opératoire, la règle est la reprise chirurgicale. Après anesthésie locale, la plaie est réouverte et vérifiée, les procédures d'hémostase locale sont ensuite reprises.
- Les conseils postopératoires sont renouvelés.
- Une exploration de l'hémostase comprenant la mesure de l'INR et la numération plaquettaire doit être réalisée.
- Dans le cas où le saignement persiste malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé.

III.3- Patients sous anticoagulants oraux directs : *[77]*

Les antivitamines K et les héparines constituent les thérapeutiques de choix de la prévention des accidents thromboemboliques depuis plusieurs décennies. Les traitements au long cours font appels aux antivitaminesK (fluindione, acénocoumarol et warfarine) et présentent comme inconvénients principaux une réponse au traitement individuel imprévisible (en particulier liés à l'état physiologique du patient) ainsi que de multiples interactions alimentaires et médicamenteuses.

Chez un même patient et à dose constante, on peut donc observer une très grande variabilité du niveau de coagulation sous AVK, cette variabilité entraînant tantôt un risque thromboembolique, tantôt un risque hémorragique (Baker et coll., 2009), à l'origine de plus de 17 000 hospitalisations par an en France (SFMBCB, 2006). De nouvelles molécules anticoagulantes directes (anti-IIa : Dabigatran, ou anti-Xa : Rivaroxaban, inhibiteur direct Xa : Apixaban), alternatives aux antivitamines K ont été introduite dans la pharmacopée en 2008, afin de permettre une administration per os et de tenter de pallier aux inconvénients des AVK.

***Indication :**

Ces nouveaux anticoagulants constituent une alternative aux AVK, plus particulièrement en cas de fluctuation de la valeur de l'INR en dehors de la zone thérapeutique.

L'Agence nationale de sécurité des médicaments (ANSM, anciennement Afssaps) rappelle par ailleurs que le traitement des complications thromboemboliques dans la fibrillation auriculaire repose toujours en première intention sur les AVK et qu'il n'existe actuellement aucun argument pour changer le traitement d'un patient correctement stabilisé sous AVK (Afssaps, 2012).

Les indications de ces nouveaux anticoagulants étaient initialement limitées à la prévention des accidents thromboemboliques en chirurgie programmée des prothèses totales de hanche et de genou.

Ces indications ont été récemment étendues à la prévention de l'accident vasculaire cérébral et de l'embolie systémique dans la fibrillation auriculaire non valvulaire.

Le Dabigatran est aussi en cours d'étude pour la prévention des syndromes coronariens aigus (Lansonneur et coll., 2013).

Ces nouveaux anticoagulants n'apportent pas de réelle amélioration du service médical rendu en termes de prévention pour la prévention de la maladie thromboembolique et doivent être envisagés en relais des AVK uniquement en cas de difficulté majeure à maintenir l'INR dans la zone thérapeutique (Afssaps, 2012).

Cette indication pourrait en elle-même représenter un très grand nombre de patients, une méta-analyse récente ayant montré que les patients en fibrillation auriculaire traités par anticoagulants ne passeraient que 50 à 60% du temps dans les limites thérapeutiques et courent par là même un risque soit thromboembolique, soit hémorragique (Baker et coll., 2009).

***Avec ces nouveaux anticoagulants, trois difficultés apparaissent en chirurgie :**

1. Nous ne disposons ni d'arbre décisionnel, ni de test d'évaluation de routine évaluant l'hypocoagulation, la surveillance de la coagulation n'étant pas nécessaire en routine avec ces anticoagulants
2. Il existe une grande variabilité pharmacocinétique interindividuelle (Afssaps, 2012).
3. Il n'existe ni antidote ni traitement correcteur validé en cas d'accident hémorragique ou d'acte interventionnel non programmé (Afssaps, 2012).

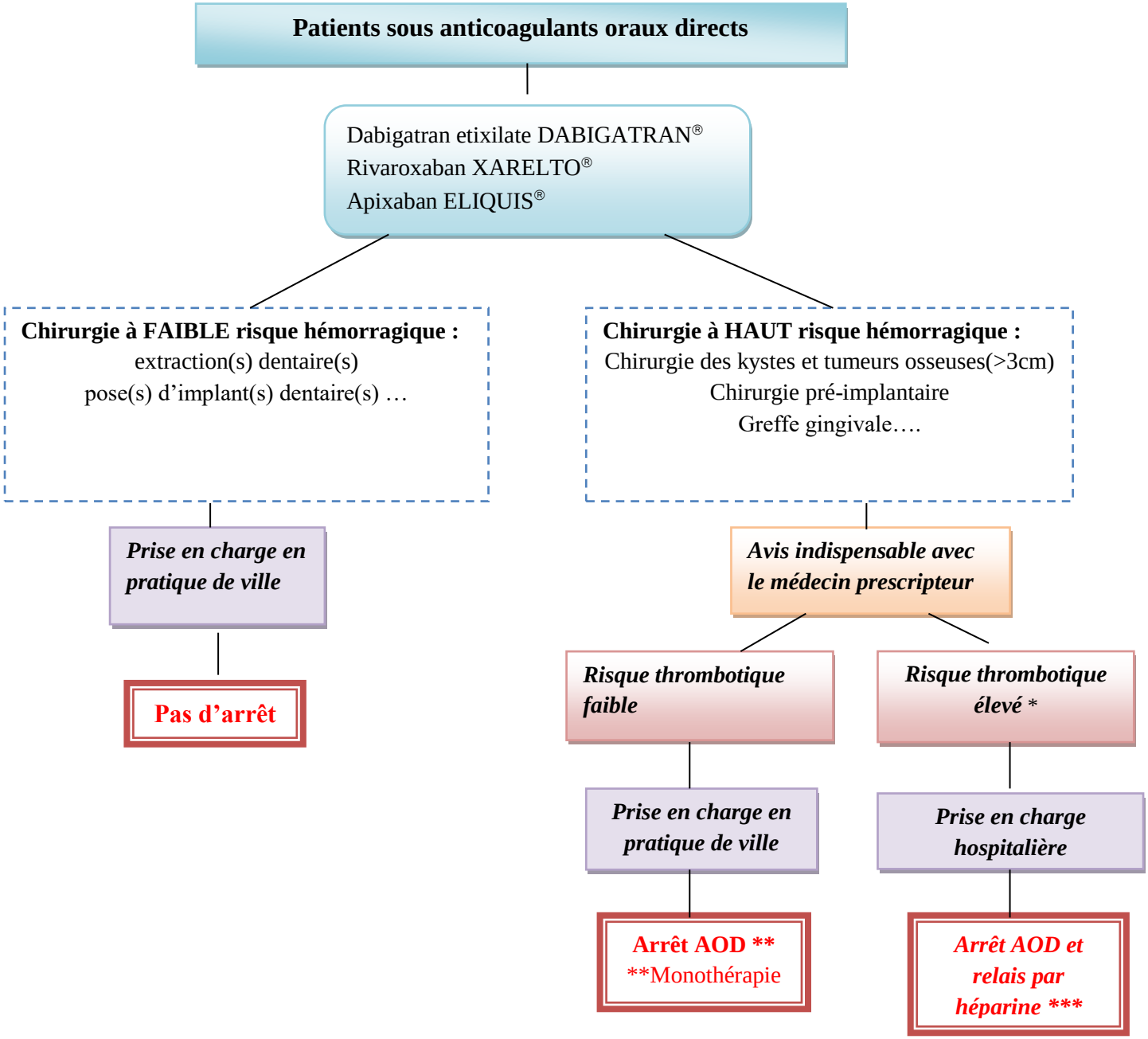
Interactions médicamenteuses *:

- Pas d'interaction avec les aliments, contrairement aux AVK.
- Interactions communes : antiagrégants plaquettaires, AINS, certains antifongiques, certains anticonvulsivants, certains antibactériens (macrolides), inhibiteur de protéases.
- Pour le Dabigatran : traitement de la transplantation (ciclosporine et tacrolimus) et antiarthmiques (amiodarone, drodédarone, quinidine, vérapamil).

***Facteurs de risques associés :**

-Patient âgé (> 75 ans) ;
-Insuffisance rénale ;
-Poids < 50 kg.

***Algorithme4:** Algorithme systématique de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale.



* **Pas d'arrêt** : il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

** **Arrêt AOD** : arrêter l'AOD la veille et le jour de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

*** **Arrêt AOD et relais par l'héparine** : arrêter l'AOD 5 jours avant l'intervention chirurgicale.

III.4- Patients sous anti-agrégants plaquettaires :

III.4.1Généralités :

***Mode d'action :** *[44]*

Les agents antiplaquettaires (AAP) entrainent un trouble de l'hémostase primaire (ils altèrent la formation du clou plaquettaire). Ils peuvent agir sur les trois phases de l'hémostase primaire : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire.

Principales indications:[44]*

-Prévention des évènements athérothrombotiques (angor stable, angor instable, IDM, ischémique, artérite oblitérante des membres inférieurs).

-Vascularites.

-Troubles de l'hémostase.

-Prévention secondaire après un premier accident ischémique myocardique ou cérébral lié à l'athérosclérose.

-Patient ayant bénéficié d'une angioplastie avec ou sans pose de stent ou d'un pontage aorto-coronaire.

Principales familles:[44]*

Tableau15: Principales familles des anti-agrégants plaquettaires

Dénomination commune internationale DCI	Dénomination commerciale
Aspirine et dérivés salicylés à faibles doses (75m à300mg /j) Acide acétylsalicylique (AAS) Acétylsalicylate de lysine	Aspirine® Aspégic®, kardegic®
Thiénopyridines Clopidogrel Prasugrel Ticagrélor Ticlopidine	 Plavix® Efient® Brilique® Ticlid®
AINS Flurbiprofène	 Cébutid®
Association Dypiridamol+AAS Clopidogrel+AAS	 Asasantine® Duoplavin®

Ces médicaments peuvent être prescrits en monothérapie ou en bithérapie.
Les deux AAP actuellement les plus prescrits sont : l'aspirine et le clopidogrel. *[24]*

❖ *L'aspirine :*

L'acide acétylsalicylique ou aspirine bloque la cyclo-oxygénase plaquettaire (COX-1), ce qui inhibe la production de thromboxane A2 (TXA2), un puissant vasoconstricteur et inducteur de l'agrégation plaquettaire. Cette inhibition étant irréversible et complète sous faibles doses d'aspirine (75 à 160 mg/jour) ou après une dose de charge de 325 mg. *[38]*
L'action de l'aspirine sur les plaquettes est permanente durant toute leur durée de vie, la récupération complète de l'agrégation plaquettaire après arrêt de l'aspirine nécessite entre 7 à 10 jours ; ce qui correspond à la durée de vie moyenne des plaquettes dans le sang périphérique. *[24]*

❖ *Le clopidogrel (PLAVIX) :*

Le clopidogrel est actuellement la thiénopyridine la plus prescrite. Le clopidgrel est plus puissant que la ticlopidine avec une meilleure pharmacocinétique ; la dose habituelle est de 75 mg par jour (une prise par jour au lieu de deux) et une meilleure tolérance hématologique (rares cas de thrombopénie et neutropénie) En monothérapie, le clopidogrel a démontré une supériorité comparativement à l'aspirine uniquement dans la prévention secondaire des AIT/AVC ischémiques. *[38]*

III.4.2-Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale :

Balance des risques dans le cadre chirurgical : *[24-38]*

L'interruption d'un traitement antithrombotique efficace et reposant sur une indication reconnue ne peut se concevoir sans une augmentation du risque thrombotique. Pour les agents anti-plaquettaires (AAP), comme pour les antivitamines (AVK), l'analyse de la littérature montre que l'arrêt d'un traitement antithrombotique s'accompagne d'une augmentation significative du nombre d'évènements thrombotiques artériel et/ou veineux durant la période postopératoire.

Trois stratégies de gestion des antithrombotiques :

- Le maintien du traitement.
- L'arrêt complet ou partiel (en cas de bithérapie) du traitement.
- Le recours à un traitement substitutif.

L'option thérapeutique à privilégier en première intention est la poursuite (la non-interruption) du traitement antithrombotique. Il est donc impératif pour le praticien d'identifier le risque hémorragique vis-à-vis de l'acte chirurgical envisagé et sa faisabilité sous antithrombotique.

***Risque lié au maintien du traitement par AAP :**

La poursuite du traitement par AAP avant une intervention chirurgicale permet d'assurer la prévention du risque thromboembolique associé à la pathologie cardiovasculaire. En contre partie, cette attitude thérapeutique majore le risque de saignement per et postopératoire. L'aspirine est le seul AAP dont l'effet sur le saignement péri opératoire en odontostomatologie a été étudié.

En définitive, malgré le manque d'étude, l'augmentation du risque de saignement péri-opératoire lié à la poursuite du traitement par AAP semble faible. Aucune étude récente en odontostomatologie, n'a fait état d'un pourcentage plus élevé de saignement en termes de fréquence ou de gravité en cas de poursuite des AAP.

Les patients traités par AAP devant bénéficier de soins dentaire ou d'une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire ont un risque de saignement péri-opératoire potentiellement majoré mais qui n'est pas rédhibitoire lorsque des mesures d'hémostase locale sont prises. Aussi la poursuite du traitement par AAP est recommandée.

Risque lié à l'arrêt du traitement par AAP :

Il n'existe pas de séries contrôlées objectivant les effets de l'arrêt transitoire des AAP dans la période périopératoire chez des patients coronariens ou vasculaires cérébraux. Néanmoins, des observations isolées rapportent la survenue d'accidents thromboemboliques aigus (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artérite oblitérante des membres inférieurs) après l'arrêt des AAP. Des enquêtes épidémiologiques récentes ont attiré l'attention sur le danger potentiel d'une interruption du traitement par AAP chez les coronariens ou chez les patients ayant une pathologie vasculaire cérébrale.

Arrêt des AAP et mise en place d'un traitement substitutif avec un autre AAP :

L'objectif est de poursuivre l'effet antiplaquettaire le plus près possible de l'intervention et de le reprendre le plus précocement possible pour minimiser le risque de complications thromboemboliques, sans favoriser les saignements liés à l'acte. Un anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) à demi-vie courte ou une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) peuvent théoriquement être utilisés pour remplacer l'aspirine ou les thiénopyridines.

La procédure d'un relais AAP-flurbiprofène-AAP est la suivante :

1. Arrêt du traitement par AAP 8 à 10 jours avant l'intervention chirurgicale.
2. Substitution par du flurbiprofène 50 mg x 2.j avec suppression de la prise précédant l'acte opératoire.
3. Arrêt du flurbiprofène et reprise le plus rapidement possible du traitement par AAP en postopératoire.

Malheureusement une telle procédure ne garantit pas une protection optimale vis-à-vis du risque thromboembolique. Le risque de décès est 2 fois plus élevée chez les patients ayant interrompu le traitement par AAP que chez ceux qui l'ont poursuivi.

Au total, à l'heure actuelle, aucune étude contrôlée n'a montré que l'arrêt des AAP avant une intervention chirurgicale augmente la fréquence des accidents thromboemboliques durant la période postopératoire immédiate. En revanche, interrompre le traitement par AAP avec ou sans traitement substitutif par un autre AAP, augmente de façon significative la morbidité et la mortalité en cas de survenue d'un accident thromboembolique pendant la période postopératoire. En conséquence, l'arrêt des AAP avant des soins dentaires ou une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire n'est ni justifiée, ni recommandée.

L'odontostomatologiste ne doit plus actuellement interrompre un traitement par AAP avant des soins dentaires ou une intervention chirurgicale. Dans de nombreuses affections cardiovasculaires, la poursuite du traitement par AAP est impérative. *[24]*

III.4.3- Evaluation préopératoire du risque hémorragique chirurgical : *[38]*

L'évaluation du risque hémorragique chirurgical repose avant tout sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique préopératoire. Celui-ci peut en fonction des données cliniques et/ou de la molécule antithrombotique être complété par la prescription d'examens biologiques.

- ***Interrogatoire et examen clinique :***

Les objectifs de cette évaluation préopératoire du risque hémorragique sont multiples. Le praticien doit :

- S'assurer que le patient ne présente pas d'autre anomalie de l'hémostase (qu'elle soit constitutionnelle ou acquise) ou à une co-morbidité (insuffisance hépatique, insuffisance rénale).

- S'assurer de la bonne compliance du patient vis-à-vis de son traitement antithrombotique, et que celui-ci ne présente pas de signes cliniques et/ou biologiques d'un éventuel surdosage.

- Classer l'intervention chirurgicale ou l'acte invasif en fonction de la prédictibilité du risque hémorragique qui lui est associé (contrôlable ou non par des mesures simples d'hémostase mécanique, localisation critique ou non).

- Identifier les facteurs de risque hémorragique (liés au patient, liés à la chirurgie) susceptibles de majorer le risque hémorragique chirurgical. (L'accident hémorragique a le plus souvent une origine multifactorielle. Les principaux facteurs de risque hémorragique identifiés dans la littérature sont: l'inflammation locale, une infection préexistante, un décollement de la muqueuse linguale, l'expérience chirurgicale insuffisante du praticien)

Tableau16 : Risques hémorragiques en fonction de l'acte chirurgical dentaire à réaliser par la recommandation de la SFMBCB et SFC :

Actes sans risque hémorragique	- Soins conservateurs. - Soins prothétiques supra-gingivaux. - Anesthésie para-apicale, intraligamentaire ou intraseptale. - Détartrage.
Actes à risque hémorragique modéré	- Avulsions en secteur localisé. - Implant unitaire. - Surfaçage.
Actes il haut risque hémorragique	- Avulsions de plus de 3 dents. - Avulsions dans différents quadrants. - Chirurgie parodontale, muccogingivale. - Désinclusion avec traction chirurgie ordonthodontique. - Avulsions de dents temporaires. - Avulsions de dents au parodonte amoindri. -Avulsions en zone inflammatoire. - Avulsions de dents incluses. - Implants multiples. - Enuc1éations kystiques et chirurgie apicale. -Biopsie.
Gestes contre-indiqués	- Greffe gingivale libre. - Gestes contre-indiqués dans la conférence de consensus de prévention de l'endocardite infectieuse si ces mesures sont requises. - Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans les cas où le plateau technique à la disposition du praticien est insuffisant est déconseillé: anesthésie locorégiona1e du nerf alvéolaire inférieur.

❖ ***Examens biologiques :*** *[24-38]*

Les tests biologiques servent à gérer le risque hémorragique (surdosage) par adaptation posologique. Leur prescription en préopératoire pour prédire le risque hémorragique associé à l'acte chirurgical est fonction de la molécule antithrombotique et de la procédure invasive.

Les principaux tests biologiques susceptibles d'évaluer le retentissement des AAP sur l'hémostase sont: la mesure du temps de saignement (TS), le PFA (platelet function analyzer), l'étude des fonctions plaquettaires par agrégamétrie ou par cytométrie de flux. En dehors de la mesure du TS, tous les autres tests biologiques font appel à des laboratoires spécialisés, ils ne peuvent donc être utilisés comme tests systématiques de routine. Avec la technique d'Ivy, l'aspirine augmente le TS (1,5 à 2 fois les valeurs normales). Il existe une importante variabilité de la sensibilité individuelle à l'aspirine. Le TS ne permet pas d'identifier les patients à risque hémorragique. Un allongement du TS n'est pas forcément associé à une augmentation du risque hémorragique.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de test biologique validé en routine permettant d'identifier les patients sous AAP susceptibles de présenter une augmentation du risque hémorragique lors d'une intervention chirurgicale. Le TS n'apporte aucune information pronostique. Sa prescription préopératoire est donc inutile. En l'absence de test biologique validé pour la prédiction du risque hémorragique, l'évaluation précise du risque hémorragique repose principalement sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique

****Evaluation du statu médicale:*** *[24]*

Comme pour tout patient, une évaluation globale du statut médical est nécessaire. Il est indispensable de connaître précisément l'état de santé cardiovasculaire du patient et les autres pathologies associées. Le médecin traitant (médecin généraliste, cardiologue) doit être consulté en cas d'incertitude sur la sévérité des pathologies présente. Concernant plus précisément le risque de récidive thromboembolique, à noter que celui-ci est particulièrement élevé dans les situations cliniques suivantes:

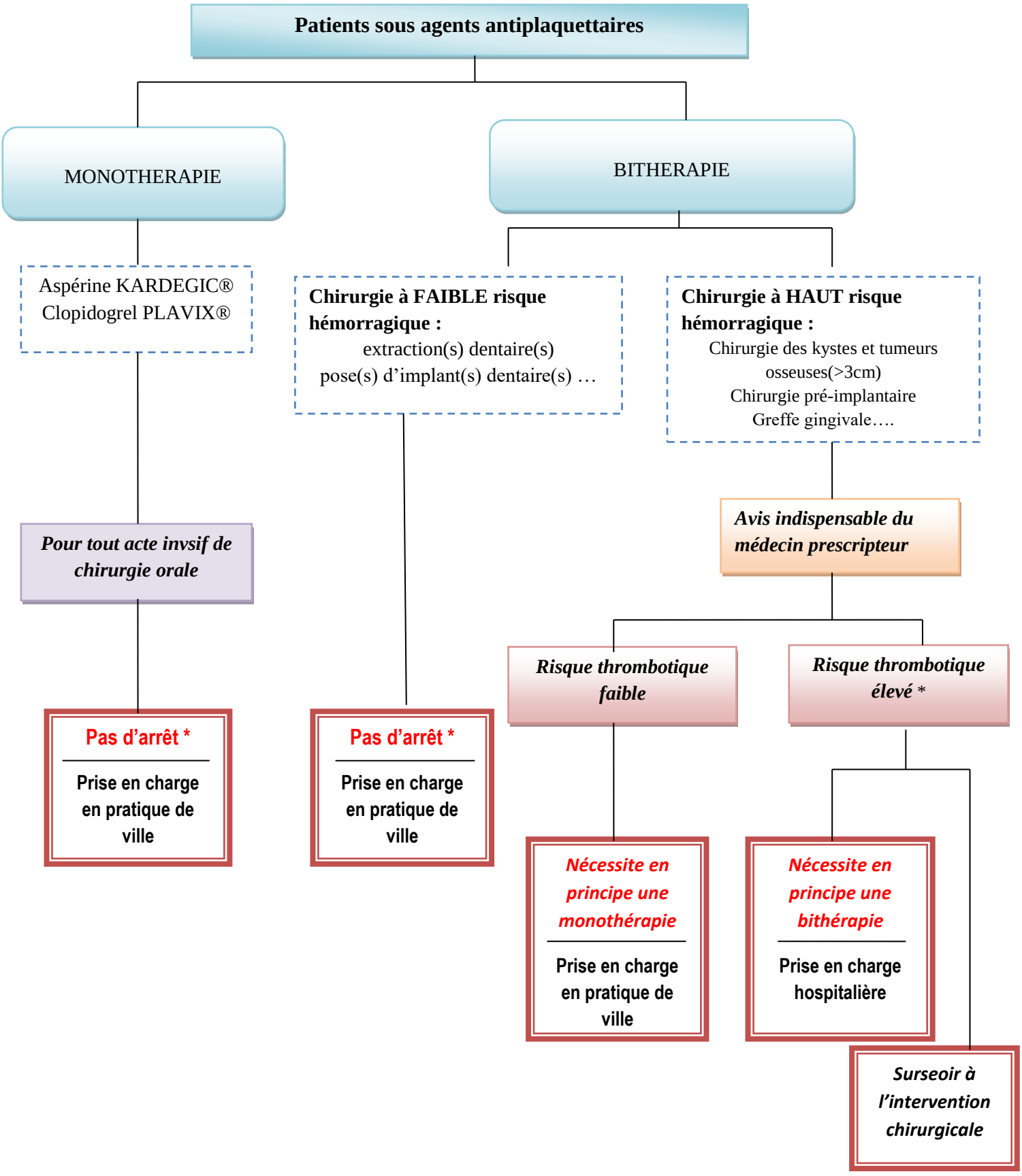
-La première année qui suit un premier évènement thrombotique ou qui suit l'implantation d'un stent coronaire.

-Les patients sous aspirine + clopidogrel et les patients non stabilisés sur le plan cardiovasculaire.

****Choix de la structure de prise en charge: en ville ou en milieu hospitalier :*** *[24]*

Un élément important de la prise en charge des patients sous AAP consiste à déterminer s'il est nécessaire ou non d'orienter le patient dans une structure de soins spécialisés. Dans la plupart des cas, l'odontostomatologiste peut réaliser les soins dentaires et l'intervention chirurgicale en ambulatoire au cabinet dentaire. Cependant, en cas d'association de plusieurs facteurs de risque de saignement et/ou en la présence d'une pathologie cardiovasculaire sévère ou non stabilisée et/ou d'un état de santé globalement altéré, une prise en charge en milieu hospitalier est recommandée. Les patients qui bénéficient de l'association aspirine + clopidogrel doivent être soignés en milieu hospitalier. Chez ces patients, hormis un risque de saignement plus élevé, c'est surtout le risque cardiovasculaire qui prédomine.

Alghorithme5 : Algorithme systémique de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires (AAP) en chirurgie orale :



III.4.4- Période opératoire :

Il est important d'appréhender l'augmentation du risque de saignement dû au maintien des AAP pour les différents gestes : anesthésie, soins conservateurs et intervention chirurgicale.

III.4.4.1-Anesthésie :

Anesthésie locale (AL) :

Le risque hémorragique associé à une AL (para-apicale, intra-ligamentaire, intra-septale) se limite à un hématome au point d'injection. Ces hématomes n'ont aucune incidence clinique hormis une éventuelle gêne ou un léger retard de cicatrisation. L'augmentation du risque hémorragique lié aux AAP lors d'une AL n'est pas documentée dans la littérature. Néanmoins, le nombre élevé de patients sous AINS ayant bénéficié d'une AL sans incident notable est en faveur d'un risque très faible, voire nul. Les AAP ne contre-indiquent donc pas la réalisation d'une AL en odontostomatologie.

Anesthésie locorégionale (ALR) :

Le risque hémorragique associé à une ALR peut aboutir à un saignement plus important, secondaire à un traumatisme tissulaire ou vasculaire, responsable d'un hématome extensif et/ou compressif. Il n'est retrouvé dans la littérature aucun cas mettant en parallèle un accident hémorragique et un traitement par AAP, lors de la réalisation d'un bloc périphérique. Malgré l'absence d'argument décisif suggérant que le risque d'hématome latéropharyngé augmente avec la prise d'AAP lors d'une ALR du nerf alvéolaire inférieur, de nombreux auteurs déconseillent cette dernière. Aussi, chez les patients sous AAP, il est recommandé de réaliser une ALR uniquement en cas d'échec ou d'impossibilité de réaliser une AL. Comme toujours, le problème posé est celui de l'évaluation attentive du rapport bénéfice-risque. Le choix d'une aiguille avec un diamètre maximum de 27 Gauge ou 0,40 mm et une injection lente permettent de limiter le traumatisme tissulaire.

III.4.4.2- Soins conservateurs :

Aucun cas d'incident hémorragique secondaire à un traitement par AAP lors de soins dentaires conservateurs (dentisterie restauratrice, endodontie, prothèse) n'a été rapporté.

L'augmentation du risque de saignement périopératoire lié à la prise d'AAP en cas de soins dentaires conservateurs peut être considérée comme très faible, voire nulle. De ce fait, ils n'exigent aucune précaution particulière. De même, aucune complication hémorragique périopératoire après des soins parodontaux non chirurgicaux secondaire à un traitement par AAP, n'est rapportée dans la littérature. En cas de saignement postopératoire persistant, une compression locale pendant 10 minutes est recommandée.

III.4.4.3- Chirurgie buccale, parodontale et implantaire :

Le risque hémorragique associé aux extractions dentaires est une complication rare. La prévalence des complications hémorragiques postextractionnelles, tout facteur de risque confondu, se situerait entre 0,2 et 2,3 % .En chirurgie buccale, parodontale et implantaire , sauf après un traumatisme artériel, les complications hémorragiques se limitent le plus souvent à des suintements locaux, persistants, avec présence d'un caillot exubérant n'obturant pas de façon efficace la brèche vasculaire, ou bien d'ecchymoses plus inesthétiques que graves. Malgré l'absence de grandes séries

ayant comparé le risque de saignement lors de la poursuite du traitement par AAP ou de son arrêt, l'augmentation du risque de saignement lié au maintien des AAP semble faible à condition de respecter l'ensemble des mesures préventives énoncées plus loin (hémostase locale, surveillance et conseils postopératoires). Aucune étude récente ne fait état d'un pourcentage plus élevé de saignement en terme de fréquence ou de gravité en cas de poursuite des AAP pendant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire. La prévention du saignement périopératoire, repose sur l'application de mesures préventives générales non spécifiques aux patients sous AAP et sur une hémostase chirurgicale adaptée.

Ainsi, il est préconisé de réaliser des soins parodontaux non chirurgicaux avant toute intervention chirurgicale, si l'état parodontal le nécessite, afin de diminuer le plus possible l'état inflammatoire préopératoire. Lors de l'intervention chirurgicale, l'élimination de tout le tissu inflammatoire est impérative. Le curetage des alvéoles dentaires doit être soigneux et l'exérèse de la gencive hyperplasique indiquée. A côté de ces précautions générales, mais indispensables, la réalisation d'une hémostase chirurgicale est recommandée.

III.4.4.4- Hémostase :

La technique d'hémostase idéale doit créer un pansement provisoire étanche, biocompatible, résorbable, ne favorisant pas l'inflammation ou l'infection, résistant à l'action fibrinolytique de la salive et à l'épreuve de l'activité microbiologique de la flore buccale, et aux microtraumatismes provoqués par la fonction (mastication, déglutition, phonation). Ce pansement doit remplacer le caillot sanguin ou lui redonner son efficacité. Pour être totalement fiable, il doit posséder une résistance suffisante pour s'opposer à la pression sanguine existant dans le vaisseau lésé.

Il existe différents « niveaux » et divers moyens d'hémostase, allant de la simple compression à la prise de médicament. Le choix doit se faire en adéquation avec le risque hémorragique, et les recommandations en vigueur.

- ***Les moyens d'hémostase locaux extrinsèques :***

- Compresse simple ou iodoformée pliée, maintenue serrée sur la plaie, pendant 20-30 minutes.

Figure 59: compresse stérile

- ***Les moyens d'hémostase locaux intrinsèques :***

-Méchage non résorbable:

Mèche de gaze tassée, plis par plis en accordéon dans l'alvéole. Lors du déméchage, il existe toujours un risque de reprise de l'hémorragie.

Figure 60: Mèche non résorbable

-Méchage résorbable:

Il fait appel à l'utilisation de biomatériaux: gaze de cellulose oxydée (Surgicel, Sorbacel), éponge de gélatine (Spongel).

Ces produits sont friables et ne permettent pas d'exercer une véritable compression. Dès qu'ils sont imbibés, ils ont tendance à s'éliminer.

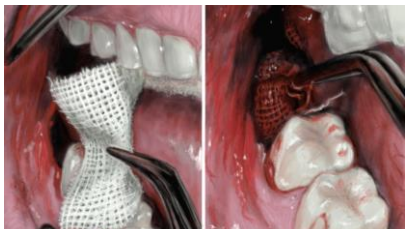


Fig 61 : Gaze de cellulose oxydée

- Méchage mixte:

Résulte de l'association des 2 techniques précédentes. C'est la méthode qui présente le plus d'avantages.

- Colle G.R.F. (Gélatine-Resorcine-Formol):

La plaie doit être asséchée, comblée par une mèche résorbable (Surgicel) que l'on recouvre par la colle préalablement réchauffée. On obtient un pansement adhérant et stable. La colle GRF est préparée manuellement à partir d'un mélange de gélatine et de résorcine. Ce mélange hémostatique qui est peu couteux, nécessite un temps de préparation assez long. Il a l'inconvénient majeur d'entrainer parfois une nécrose osseuse ou muqueuse : cette nécrose est due à la présence de formol en excès ou de résorcine non polymérisée ; pour ces raisons elle est déconseillée.

- Colles de fibrine ou colles biologiques (Biocol-Tissucol):

Constituées de fibrinogène humain lyophilisé. Elles permettent d'obtenir un caillot adhérent à la plaie en raison de leur excellente tolérance, de leur pouvoir hémostatique et de leur résistance.

Figure 62: Colles de fibrine

❖ ***Les moyens prothétiques :***

Consistent à utiliser les différents types de gouttière assurant une compression et une protection de l'alvéole dans laquelle un méchage a été effectué.

Elles seront réalisables:

- Soit en résine cuite.
- Soit en résine auto polymérisable.
- Soit en pâtes thermoplastiques (Stents ou pâte de Kerr).
- Soit en pâte siliconée (Optosil, Silaplast).

L'intrados de ces gouttières peut être tapissé avec une résine souple (Hydrocast).

Fig 63: Gouttière hémostatique

Ces gouttières ont l'avantage de protéger le caillot, mais malheureusement leur efficacité reste limitée car il persiste souvent une suffusion hémorragique. La persistance d'une suffusion hémorragique suffit à bloquer partiellement le processus de cicatrisation de la paroi vasculaire. [24]

- ***Les moyens chirurgicaux :***

Ils sont utilisés lorsque l'hémorragie siège au niveau des parties molles.

Suture :

Les plaies doivent être suturées avec mise en place de points de suture unitaires séparés, à l'aide de fils résorbables (fils tressés ou monofils) ou non résorbables (soie, polyamides,polyéthylènes).

Les fils à résorption rapide, présentent l'intérêt de ne pas nécessiter de réintervention et d'accumuler moins de plaque bactérienne.

Les surjets sont à éviter car le risque de saignement est plus important si un point de suture lâche.

Fig 64: Points de suture

- ***Les moyens physiques:***

Utilisés seuls ou en association aux moyens chirurgicaux. Il s'agit de l'électrocoagulation ou hémostase électrique qui est réalisée soit à l'aide d'un bistouri électrique, soit par coagulation bipolaire vraie.

Fig 65: Un bistouri électrique

Fig 66: Bistouri électrique de coagulation bipolaire

- ***Les moyens d'hémostase généraux:***

Elle réunit les moyens médicaux auxquels le praticien a recours, lorsque les moyens locaux lui paraissent insuffisants. Le plus largement utilisé est l'acide tranexamique (Exacyl®) qui agit en bloquant la fibrinolyse physiologique. Il s'utilise en compression d'une compresse imbibée lors de l'hémostase locale immédiate, et/ ou en bain de bouche passif (1 minute), quatre fois par jour durant sept jours. ***[24]***

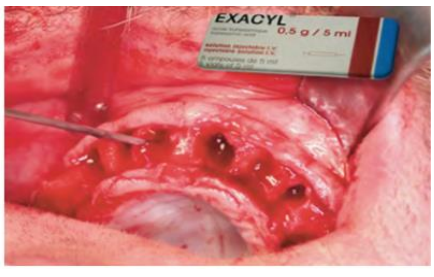


Fig 67: Hémostase par l'acide tranexamique

***Tableau17*:** Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives:*[38]*

Type de chirurgies et actes invasifs	***Mesures préventives des complications hémorragiques***
Actes sans risque hémorragique	
● Anesthésie locale ● Détartrage	- Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique (Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)	
● Avulsion simple ● Avulsions multiples dans 1 même quadrant ● Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3cm) ● Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) ● Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse ● Implant unitaire ● Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) ● Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤1 cm)	- Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage. - Hémostase chirurgicale conventionnelle. - Acide tranexamique.
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé (Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *).	
● Avulsions multiples dans plusieurs quadrants. ● Avulsion de dent(s) incluse(s). ● Implants multiples dans plusieurs quadrants. ● Elévation du sinus (voie crestale, voie latérale). ● Greffes osseuses d'apposition (en onlay). ● Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée. ● Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire). ● Chirurgie endodontique, périapicale. énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3cm). ● Fermeture d'une communication bucco-sinusienne. ● Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm).	- Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré. - Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains. - Electrocoagulation mono et bipolaire. - Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale…) - Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant.
Gestes déconseilles ● Bloc du nerf alvéolaire inférieur : déconseillé. ● Greffe autologue : déconseillée en raison d'un site de prélèvement supplémentaire, privilégier les greffons hétérologues et synthétiques.	
Gestes contres indiqués ● Tous les gestes contre-indiqués en cas de risque d'endocardite infectieuse associé. ● Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau technique à la disposition du chirurgien est insuffisant. ● Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral : risque d'hématome latéropharyngé bilatéral et de dyspnée. ● Prélèvement symphysaire : risque d'hématome du plancher buccal et de dyspnée.	

● Greffe gingivale avec prélèvement palatin : risque de lésion de l'artère palatine

**** Hémostase chirurgicale conventionnelle*** = hémostase mécanique (pression+ sutures) ± hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose) ± colle synthétique (colle de cyanoacrylate).

Tableau18: Principaux agents hémostatiques utilisés en chirurgie orale :

Composition	Nom commerciale	Forme et présentation	Mécanisme d'action
1. Techniques d'hémostase par compression			
Cellulose oxydée régénérée	Surgicel® Curacel® Tabotamp®	Gaz	Elle assure une compression locale
Gélatine d'origine porcine	Gelfoam® Gelita® Curaspon®	Eponge	Le mode d'action de la gélatine n'est pas totalement élucidé. L'action est probablement plus mécanique que physiologique
Collagène d'origine bovine	Pangen® Collagene Z® Bleed-X® Antema® Curacoll® Biocollagen®	Compresse Eponge Poudre	Il assure une compression locale et stimule l'adhésion plaquettaire
2. Colles chirurgicales			
Gélatine-résorcine-formol			Le formol entraine la polymérisation de la résorcine en chaîne stable, qui emprisonne la gélatine; la polymérisation s'accompagne d'un durcissement du mélange
Cyanoacrylates	Epiglu® Histoacryl® (n-butyl-2-cyanoacrylate)	Ampoule plastique	La polymérisation se fait au contact de la vapeur d'eau de l'air. L'adhésion aux tissus résulte de la combinaison de forces mécaniques et chimiques. L'humidité de la surface d'application accélère la polymérisation mais diminue l'adhérence
Colles biologiques commercialisées	Tissucol®	- Kit avec 2 solutions • Solution A -	Les colles de fibrine permettent de normaliser la phase finale de la

	Beriplast® Hemaseel® Quixil® Bolheal® Biocol® ViGuard FS®	Fibrinogène humain - Fibronectine humaine - Aprotinine bovine - Facteur XIII - Plasminogène humain • Solution B - Thrombine humaine - Chlorure de calcium	coagulation
3. Autres			
Antifibrinolytiques	Exacyl® Spotof Gé® (acide tranexamique) Amicar®	Ampoule de 10 ml Solution buvable	Ils inhibent la fibrinolyse

III.4.5- Période postopératoire: *[24]*

La période postopératoire représente une des étapes importantes de la prise en charge des patients sous AAP. Elle ne doit pas être négligée. Elle comporte une surveillance, des conseils postopératoires et des consignes précises sur la conduite à tenir lors d'un saignement postopératoire.

III.4.5.1- Surveillance et conseils postopératoires : *[24-71-72]*

L'ensemble des conseils post-opératoires et des consignes doit être adapté à chaque patient, à son niveau de compréhension et à l'organisation des structures d'urgence dans une région donnée. Un modèle d'informations et de conseils postopératoires, pouvant être remis au patient en fin d'intervention. La période postopératoire précoce (3 premiers jours) est la période qui compte le plus de risque de saignement postopératoire. Une surveillance à 24 ou 48h ou un simple contact téléphonique sont recommandés afin de vérifier la bonne observance des conseils postopératoires. *[24]*

- ***Conseils post opératoires classiques :***

- Ne pas fumer.

- Alimentation tiède ou froide.

- Manger de préférence du côté controlatéral au site opéré pendant au moins 48H.

- Si un bain de bouche est prescrit après un acte saignant, ne le débuter qu'après 24h pour éviter un saignement.

- ***Concernant la prescription médicamenteuse :***

- Les AINS et l'aspirine sont contre-indiqués chez les patients sous anticoagulants.

- Le métronidazole, les tétracyclines et les barbituriques sont contre-indiqués chez les patients sous AVK car ils potentialisent leur effet.

- Le paracétamol +/- codéine est l'antalgique de choix pour traiter les douleurs postopératoires. Il devra être utilisé à la posologie de 1g *3/jour sur une courte durée (<7 jours) chez les patients sous anticoagulants. Au-delà, il peut potentialiser l'effet des AVK par inhibition de leur métabolisme. [71]

III.4.5.1-Traitement curatif des complications hémorragiques postopératoires:

[5-24-71-72]

Les complications hémorragiques après une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire chez les patients sous AAP, sont le plus souvent d'origine locale et de bon pronostic.

Une mauvaise technique chirurgicale, l'absence d'une hémostase chirurgicale adaptée et le non-respect des conseils postopératoires constituent les causes les plus fréquentes d'hémorragie postopératoire. Il est exceptionnel qu'un patient soit adressé aux urgences pour un saignement directement lié à la prise d'AAP. Le traitement curatif d'une hémorragie postopératoire repose essentiellement sur une reprise chirurgicale de l'hémostase locale et une surveillance clinique [24]

Après avoir mené un interrogatoire orienté et sous antibioprophylaxie si nécessaire : [71]

-Aspirer le caillot formé à l'aide d'une canule chirurgicale.

-Réévaluer l'importance, la localisation et la nature du saignement.

-Tamponner à l'aide d'une compresse stérile afin de localiser de façon précise l'origine du saignement.

-Réaliser une anesthésie locale avec vasoconstricteur 1/100 000 afin de diminuer l'hémorragie.

-Protocole d'hémostase locale.

-Si l'hémorragie cesse : ordonnance, conseils post-opératoire.

-En cas d'échec de la reprise de l'hémostase locale ou d'atteinte de l'état physique du patient, un transfert en milieu hospitalier est recommandé.

Un bilan d'hémostase est prescrit pour éliminer une cause systémique non dépistée (affections hépatiques, troubles de la coagulation…). Il n'existe aucun antidote connu à l'activité pharmacologique de l'aspirine ou du clopidogrel. Certains auteurs font appel à la desmopressine ou à une transfusion plaquettaire pour corriger les effets des AAP. Aucune étude clinique ne valide actuellement ces mesures. [71]

Etude clinique

Etude clinique

I. Introduction :

Les vasoconstricteurs sont des substances produites naturellement dans la moelle surrénale qui sont ajoutées aux anesthésiques locaux pour utiliser leur effet sur le calibre (diamètre interne) des vaisseaux sanguins. L'adrénaline est l'agent vasoconstricteur le plus largement utilisé associé aux anesthésiques locaux en odontologie.

Les avantages de l'administration d'un anesthésique associé à un vasoconstricteur sont les suivants:

- Il prolonge l'effet anesthésique en ralentissant le flux sanguin dans la zone infiltrée, augmentant ainsi la qualité du bloc.
- Il ralentit l'absorption de l'anesthésique local, réduisant ainsi sa toxicité systémique.
- Il réduit le flux sanguin secondaire en diminuant le calibre vasculaire, ce qui favorise l'hémostase, permettant une plus grande visibilité et réduisant les saignements excessifs au cours des interventions chirurgicales invasives.

La crainte d'utiliser des anesthésiques locaux contenant des vasoconstricteurs est basée sur l'effet négatif potentiel de ces substances sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque ceci est controversée dans la littérature. Pour cela, nous avons réalisé cette étude afin de déterminer l'influence des vasoconstricteurs ajoutés aux anesthésiques dentaires sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque chez les patients cardiaques.

II. Matériels et méthodes :

II.1- Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective contrôlée ; randomisée ; simple aveugle.

II.2- Objectifs secondaires :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- Déterminer la prévalence des patients cardiopathes consultant le service de stomatologie.
- Identifier les différents types de cardiopathies rencontrées quotidiennement et la prévalence des patients présentant l'hypertension artérielle seule ou associée à une autre cardiopathie
- Evaluer la durée moyenne de l'intervention et le nombre de carpules utilisé avec vasoconstricteur et sans vasoconstricteur chez les cardiopathes et les non cardiopathes.
- Déterminer le risque hémorragique en évaluant le saignement péropératoire.

II.3- Lieu de l'étude :

Notre travail a été réalisé au sein du service de pathologie buccodentaire à la clinique de ZABANA, CHU FRANS FANON à BLIDA du 01-04-2018 au 30-04-2018.

II.4- Population :

Durant notre étude, nous avons colligé une population composée de patients qui ont consulté la clinique durant la période cité au dessus et répondant à nos critères d'inclusions et d'exclusions.

Les patients participants à cette étude ont été informés sur les objectifs et sur le déroulement du travail et leurs consentements ont été obtenus préalablement.

Les critères d'inclusion :

- Patients consultant à la clinique
- Age plus de 18 ans.

Les critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Femme enceinte / allaitante.
- Insuffisance rénale et hépatique.
- Troubles mentaux.
- Patients n'ayant pas donné leurs consentements.

II.5- Méthode :

Après l'évaluation préliminaire et vérifié la nécessité d'un traitement dentaire (des extractions dentaires et des chirurgies buccales), ils ont subi une anamnèse, un examen clinique et une radiographie panoramique a été demandée ; le dossier clinique et la fiche de renseignement (annexe) que nous avons élaborés ont été rempli.

Les variables étudiées étaient l'âge, le sexe, SAT, DAT et HR. Les patients ont été assignés aux groupes d'une part en fonction de la présence ou non d'une maladie cardiovasculaire (patients cardiaques et non cardiaques), et d'autre part en fonction du type d'anesthésie reçu : **Mépivacaine 2%** avec **adrenaline 1/100 000** ou chlorohydrate de **lidocaine** XYLOROLLAND 20mg/ml sans vasoconstricteur.

Une technique d'infiltration a été utilisée dans les procédures effectuées sur le maxillaire supérieur, et le maxillaire inférieur. L'injection intravasculaire n'a pas été faite dans cette étude.

Quatre mesures du FC, PAD et PAS ont été prises avec un tensiomètre automatique à bras. A la salle d'attente après que le patient est arrivé à la clinique, pour éliminer l'influence de la fatigue sur les facteurs expérimentaux ; 5 min avant et après infiltration et après l'intervention.

Initialement, toutes les variables ont été analysées de manière descriptive. Pour les variables quantitatives, cette analyse a été faite en observant les valeurs minimales et maximales et le calcul des moyennes, pour les variables qualitatives, les fréquences absolues et relatives ont été calculées.

II.6- Matériels :

- Champ opératoire ;
- Masque et gants ;
- Plateau de consultation qui contient : miroir, sonde et une précelle ;
- Verre d'eau + Dakin ou autre antiseptique le patient devant se rincer pendant 30 secondes.
- Tensiomètre à bras;
- Radiographie panoramique dentaire.
- Cotons et compresses.

- Matériels d'anesthésie :

- Porte carpules + aiguilles
- Carpules d'anesthésie (avec et/ou sans vasoconstricteur)

- Matériels d'extraction :

Choisir en fonction du terrain et de la dent à extraire :

- Un syndesmotome ;
- Un élévateur ;
- Un davier ;
- Une curette pour la révision alvéolaire.

- Materiels d'hémostase :

- Les moyens d'hémostase locaux intrinsèques (Mèches résorbable / non résorbable-mèches mixtes)
- Les moyens prothétiques : des gouttières.
- Les moyens chirurgicaux (les Sutures) : -Fils résorbables ou non résorbables.
  -Pince porte aiguille.

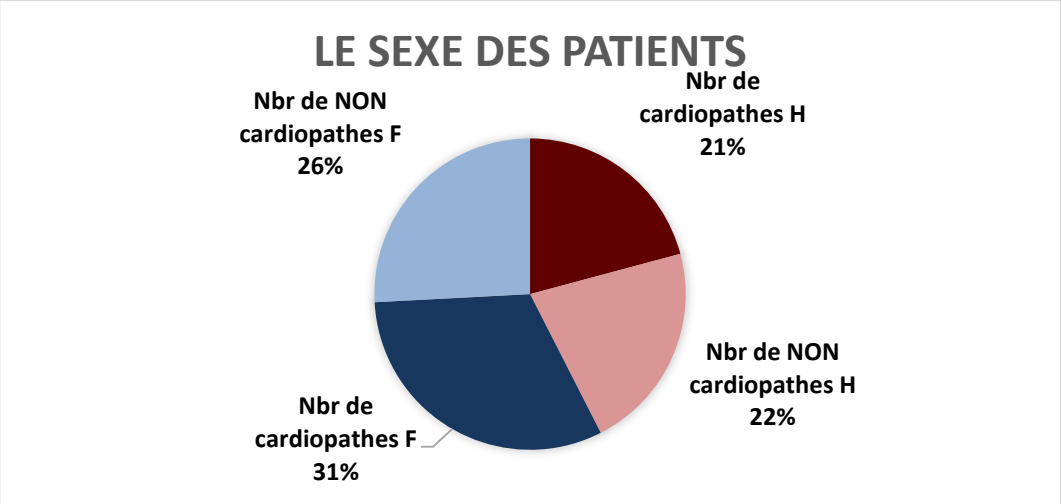
III- Résultats :

III.1- Caractéristiques de la population d'étude :

Durant notre étude, nous avons colligé une population composée de patients cardiaques et non cardiaques.

		Cardio	Non cardio	total
sexe	Nb(H)	25 (20,83%)	26 (21,67%)	51(42,5%)
	Nb(F)	38 (31,67%)	31 (25,83%)	69 (57,5%)
âge	Moyenne âge (H)	60 ans	46 ans	53 ans
	Moyenne âge (F)	57 ans	44 ans	50 ans
	Moyenne âge totale	58,5 ans	45 ans	51 ans

Répartition des patients selon le sexe :

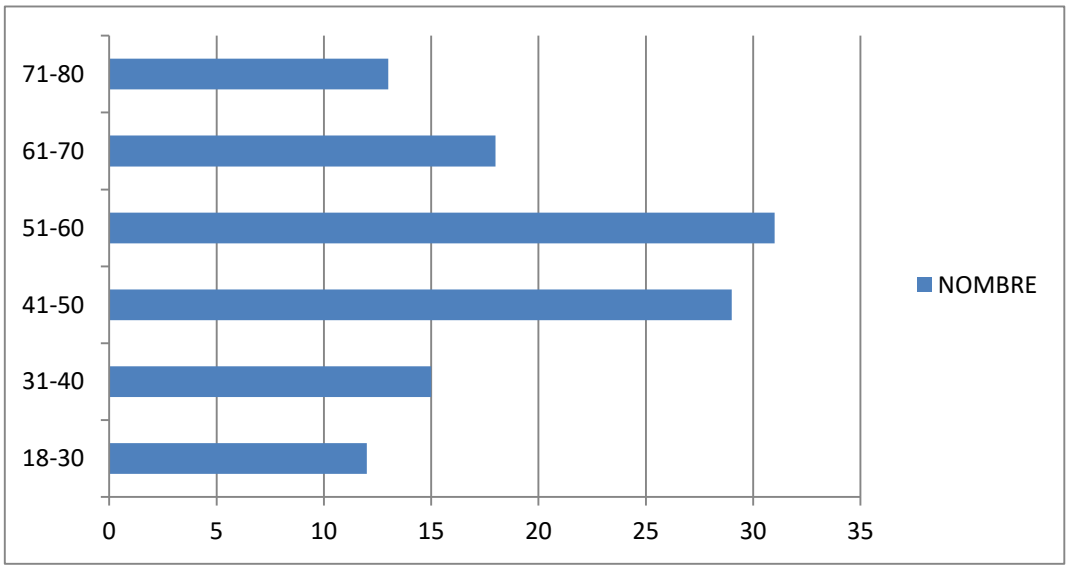


Parmi l'ensemble des sujets ayant fait l'objet de l'étude :

- 69 patients sont de sexe féminin (57,5%) dont 38 (31,67%) patientes sont des cardiopathes
- 51 patients sont de sexe masculin (45,5%), dont 25 patients (20,83%) sont des cardiopathes

On remarque une nette prédominance féminine.

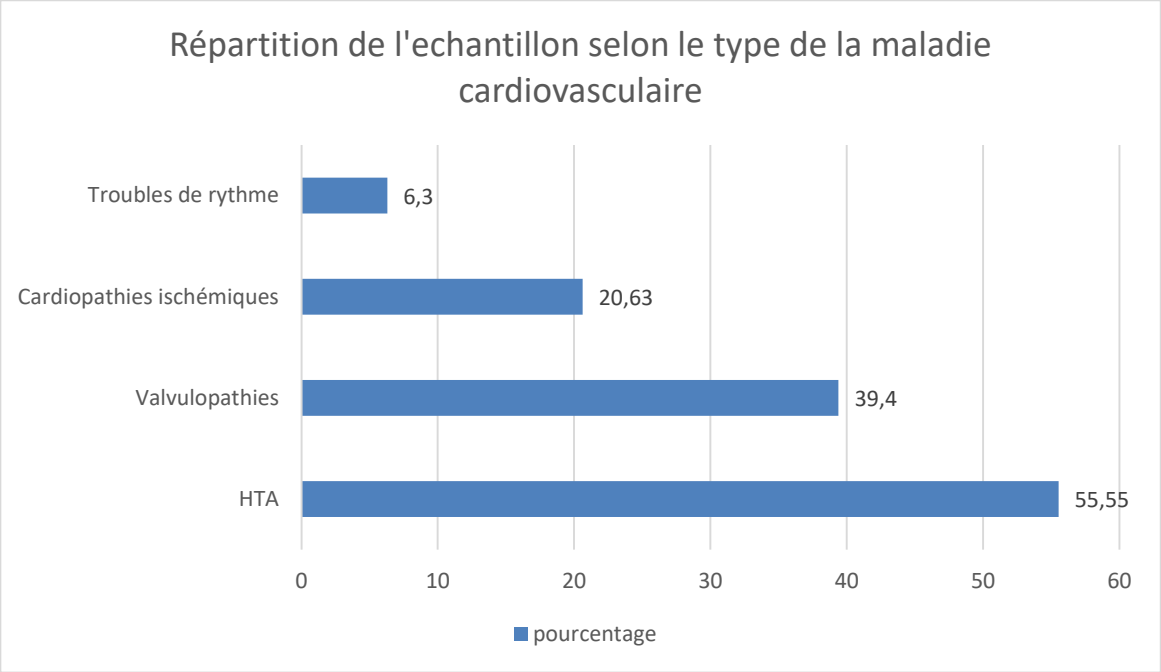
Répartition des patients selon l'âge :



L'âge des patients s'étale sur un étendu de 22 à 86ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle qui entre 51 et 60 ans (31 patients).

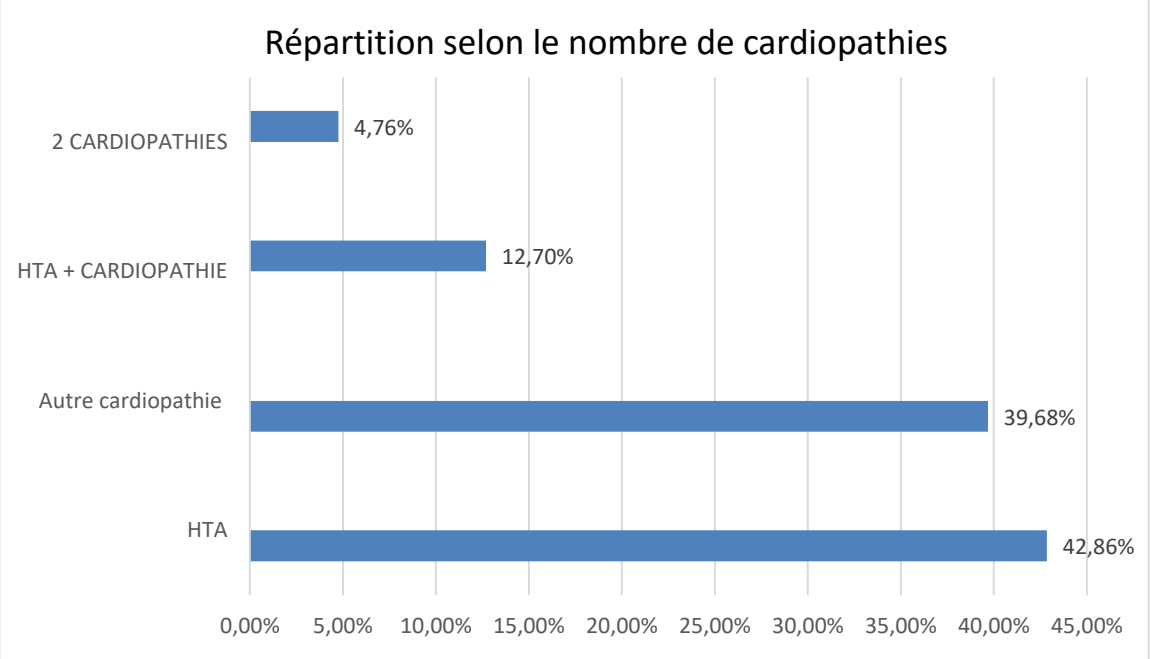
- **Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie cardiovasculaire :**

Type de cardiopathie	Nombre de patients	Pourcentage	Durée moyenne d'évolution
HTA	35	55.55%	8ans
Valvulopathies	22	34.9%	11ans
Cardiopathies ischémiques	13	20.63%	7ans
Trouble de rythme (ACFA-BAV complet)	04	6.3%	6ans



Dans notre échantillon la majorité des patients cardiopathes présentaient une HTA (55%).

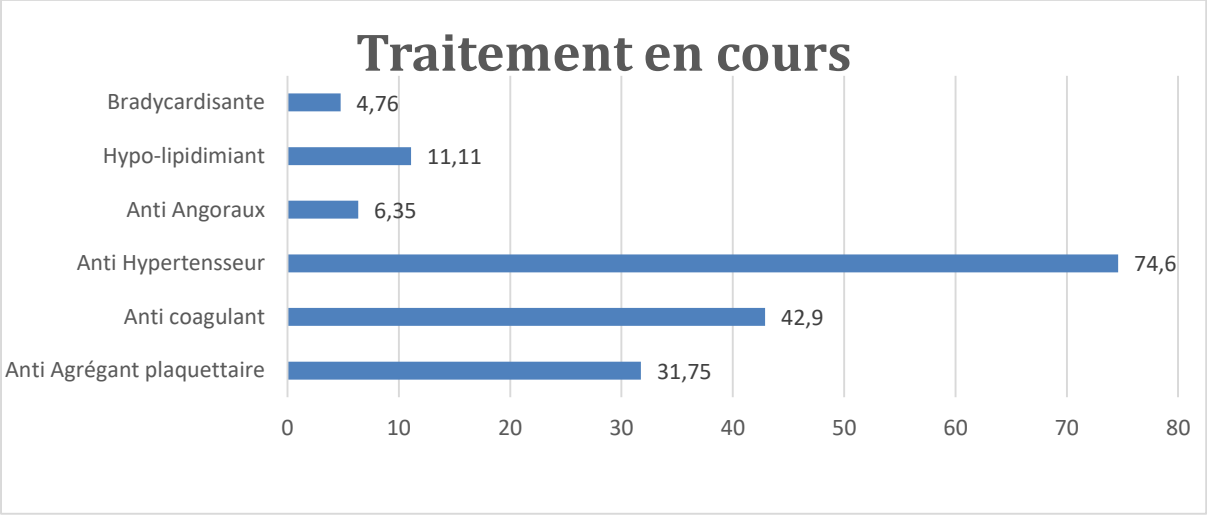
- **Répartition des patients selon le nombre de cardiopathies :**



La plus grande majorité de nos patients présentent une seule cardiopathie (82,54%) dont (43%) des cas présentant une HTA. Tandis que (17,46%) présentent 2 cardiopathies dont (73%) l'HTA est associe a une autre cardiopathie.

- **Répartition selon le traitement suivi :**

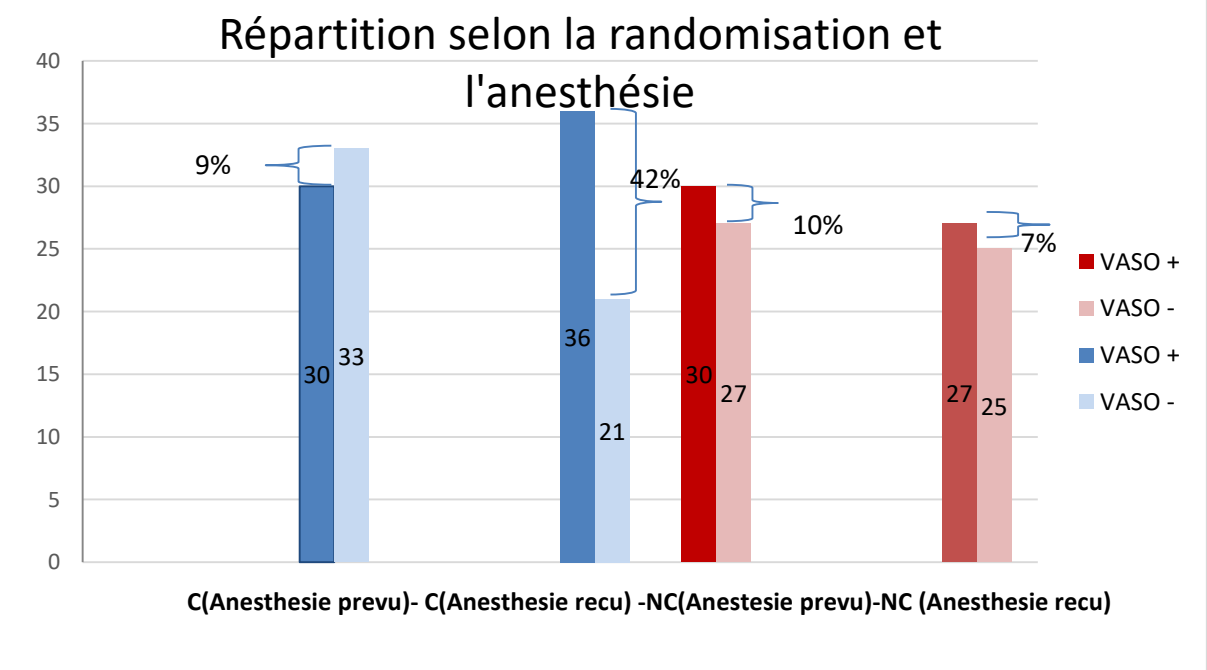
Traitement	Pourcentage
Anti-agrégat plaquettaire : -Aspégic (acide acétyl salicilique) -Plavix (clopidogrel)	**31,75%** 30,16% 1,59%
Anticoagulant : -Sintrom (acécomarol)	42,9%
Antihypertenseur : -Betabloquant: (byzolex ;biprotens ;bisoprolol ;aténor) -Diurétiques : (Furrozal ; Furosémide; spironolactone)	74,60% 34,92% 25,4%
Anti-angoraux (Corvasal ; molsidomine)	6,35%
Hypo-lipidimiant : -Arova -vastor -zanidip -Atovastatine	11,11%
Bradycardisante : -Digoxine	4,76%



Chez les patients cardiopathes ; les antihypertenseurs sont les médicaments les plus consommés (74,6%), pour les anticoagulants le sintrom est le chef de file (42,9%) alors que les anti-agrégats plaquettaires sont avec (31.75%) dont l'aspégic est de (30.16%).

- **Répartition des patients selon l'anesthésie :**

	CARDIO		NON CARDIO	
	RONDOMISATION	ANESTHESIE	RONDOMISATION	ANRSTHESIE
VASO+	30	36	30	27
VASO-	33	21	27	25
TOTALE	63	57	57	52



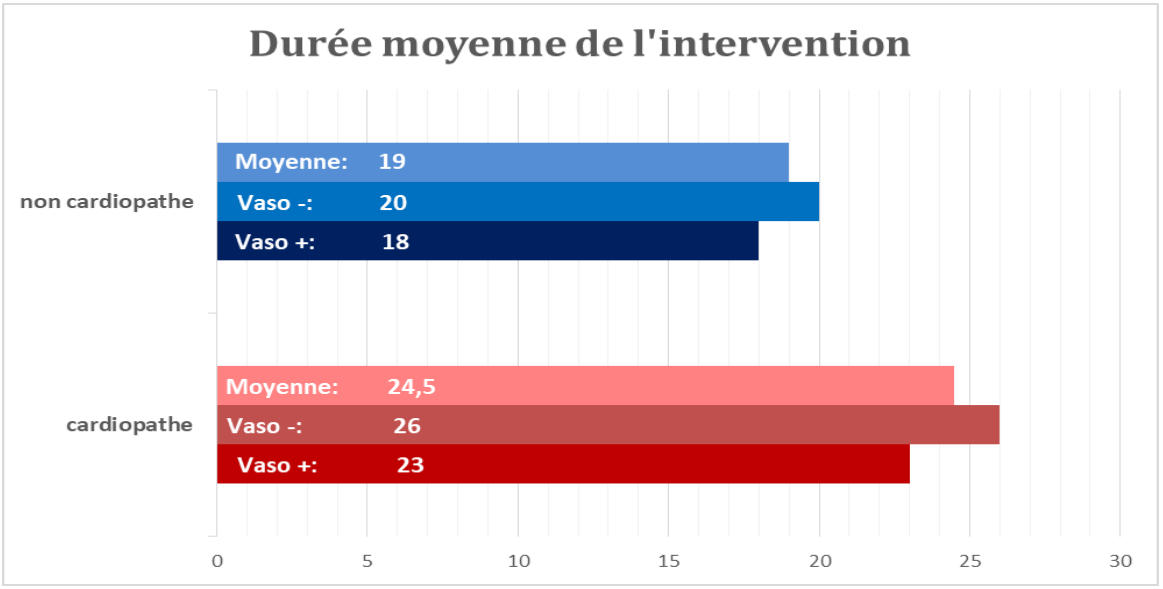
Chez les cardiopathes, on a remarqué une supériorité de 9% de randomisation de AL sans vaso par rapport l'AL avec vaso puis après les interventions on remarque une augmentation de 42% d'utilisation de AL avec vaso par rapport l'AL sans vaso.

Chez les non cardiopathes, on a remarqué une supériorité de 10% de randomisation de AL avec vaso par rapport l'AL sans vaso puis après les interventions on remarque une légère diminution de cette variable à cause des cas exceptionnels (dérogations) non comptant (représentés dans le tableau ci-dessus)

Dérogations :

	CARDIO	Totale	NON CARDIO	Totale
VASO+	-Anesthésie sans vaso puis rajout de l'anesthésie avec vaso à cause de saignements et les douleurs péroperatoires	6	-Anesthésie tronculaire sans vaso + anesthésie complémentaire avec vaso (3 patients)	3
	-Non respect de la randomisation vaso- et le recourt à l'anesthésie avec vaso car 2 patients présentent un risque hémorragique très élevé et 2 patients présentent une parodontite apicale aigue avec état parodontale défectueuse	4	-Non respect de la randomisation vaso- et le recourt a l'anesthésie avec vaso a cause de saignements et les douleurs péropératoires (2 patients)	2
VASO-	-2 patients présentent des douleurs et saignement péropératoire -1 patient présente un saignement abondant -1 patiente fait un malaise postopératoire et une hypotension	4	-patient présentent des douleurs et saignement péropératoire	1
Totale	/	14	/	6

- **Durée moyenne d'intervention :**

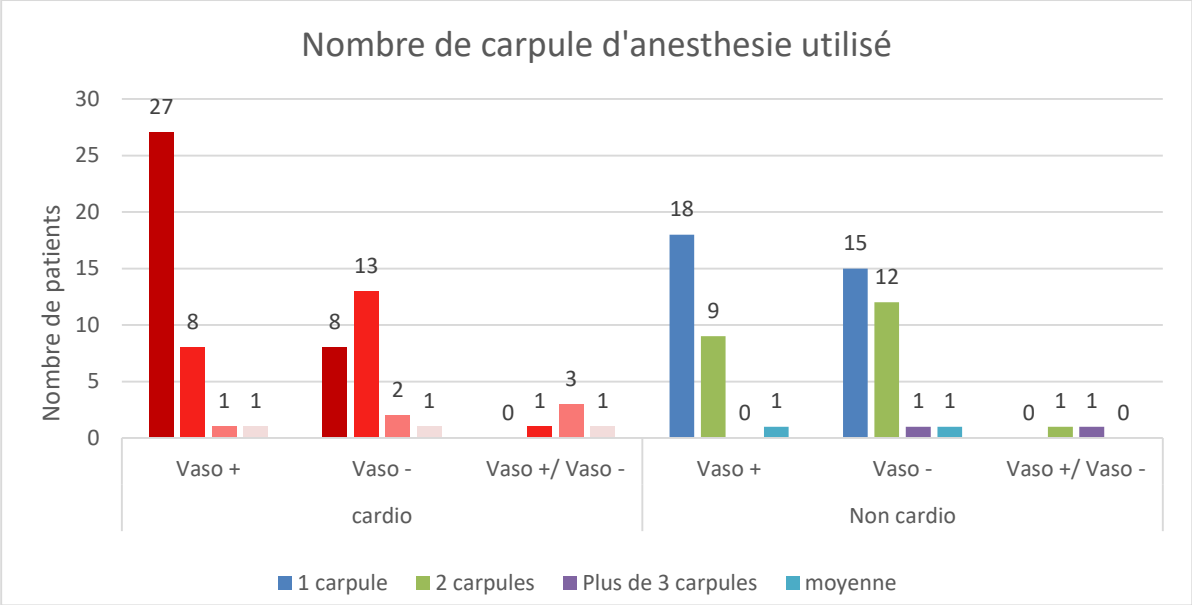


La durée moyenne de l'intervention chez les cardiopathies est élevée par rapport celle chez les non cardiopathes.

Concernant l'utilisation de vasoconstricteur que ce soit chez les cardiopathes ou non cardiopathes la durée moyenne est diminuée, dans un laps de temps inférieur à ceux qui ont reçu une AL sans vaso dont la durée moyenne est augmentée.

- **Le nombre de carpules utilisé :**

Nombre de carpules d'anesthesie								
	cardio				Non cardio			
	Vaso +	**Vaso -**	**Vaso +/ Vaso -**	**totale**	**Vaso +**	**Vaso -**	**Vaso +/ Vaso -**	**totale**
1 carpule	27	8	0	35	18	15	0	33
2 carpules	8	13	1	22	9	12	1	22
Plus de 3 carpules	1	2	3	6	0	1	1	2
totale	37	23	4	/	27	28	2	/
moyenne	1	1	1	/	1	1	0.4	/



Concernant les cardiopathes, d'une part le nombre des patients qui ont reçu une carpule d'AL avec vaso est plus elevé que ceux qui ont reçu 2 ou plus de 3 carpules d'AL avec vaso , et d'autre part le nombre des patients qui ont reçu une carpule d'AL sans vaso est moins elevé que ceux qui ont reçu une carpule d'AL avec vaso.

Or une elevation perceptible dans de nombre des patients qui ont reçu 2 ou plus de 3 carpule d'AL sans vaso par rapport le nombre des patients qui ont reçu 2 ou plus de 3 carpule d'AL avec vaso.(méme interpretations pour les non cardiopathes) . pour le nombre des patients dont l'utilisation des 2 types d'AL avec et sans vaso on remarque une elevation percectible chez les cardiopathes par rapport les non cardiopathes .

La moyenne de carpules utilsée est ±1 carpules pour chaque patient que ce soit avec ou sans vaso ou les 2 types.

III.2- Etude analytique :

III.2.1- Evaluation des valeurs de la TAS TAD ET FC :

MOYENNE		TAS mmhg		TAD mmhg		FC bpm	
CARDIO		VASO+	VASO-	VASO+	VASO-	VASO+	VASO-
	Δ	3	-1	2	-1	0	0
		5 min avant l'injection d'anesthésie					
		133	138	72	75	78	83
		5 min après l'injection d'anesthésie					
		138	138	71	72	80	83
	Δ1	-5	0	1	3	-2	0
		Après l'intervention					
		134	139	71	74	77	79
	Δ2	4	-1	0	-2	3	4
NON CARDIO		VASO+	VASO-	VASO+	VASO-	VASO+	VASO-
	Δ	2	1	0	1	1	2
		5 min avant l'injection d'anesthésie					
		135	131	80	75	82	82
		5 min après l'injection d'anesthésie					
		132	131	76	73	87	83
	Δ1	3	0	4	2	-5	-1
		Après l'intervention					
		135	129	79	76	81	81
	Δ2	-3	2	-5	-3	6	2

Δ = (salle d'attente-5 min avant l'injection d'anesthésie)
Δ 1 = (5 min avant l'injection d'anesthésie - 5 min après l'injection d'anesthésie)
Δ2 (5 min après l'injection d'anesthésie- fin d'intervention)

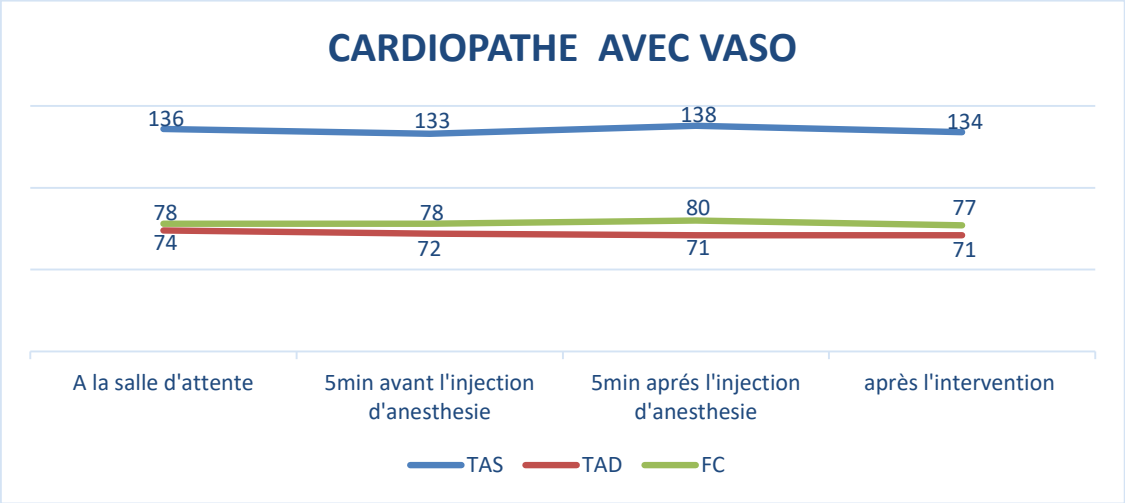
Chez les cardiopathes qui ont reçu une AL avec vaso concernant le Δ et le Δ2 on remarque une supériorité numérique négligeable ou une égalité numérique de la TAS et TAD et la FC ce qui nous permet d'évaluer que le Δ 1 = (5 min avant l'injection d'anesthésie - 5 min après l'injection d'anesthésie) d'où on remarque une supériorité numérique de TAD et infériorité numérique de la TAS et la FC non significatives.

Chez les cardiopathes qui ont reçu une AL sans vaso concernant le Δ et le Δ2 on remarque une légère infériorité numérique ce qui nous permet d'évaluer que le Δ 1 d'où on

remarque une supériorité numérique négligeable de la TAD et une égalité numérique de la TAS et la FC.

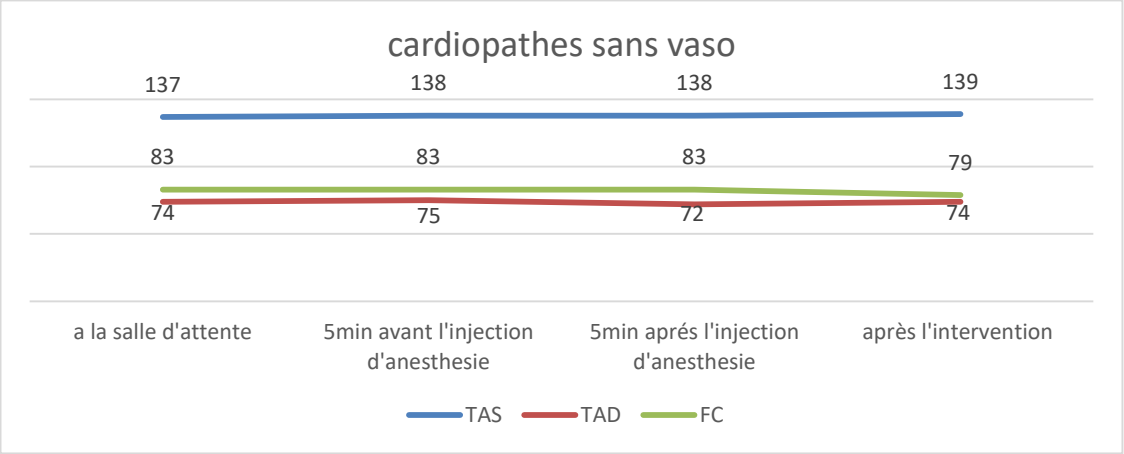
Chez les non cardiopathes qui ont reçu une AL avec vaso on remarque concernant le Δ 1 une légère supériorité numérique de la TAS et la TAD et une légère infériorité numérique de la FC, et pour les non cardiopathes qui ont reçu AL sans on remarque une légère supériorité numérique de la TAS et la FC et une infériorité numérique de la TAD.

- Variation des valeurs moyennes de la TAS TAD et FC dans les quatres moments de la prise chez les cardiopathes qui ont reçu une AL avec vaso :



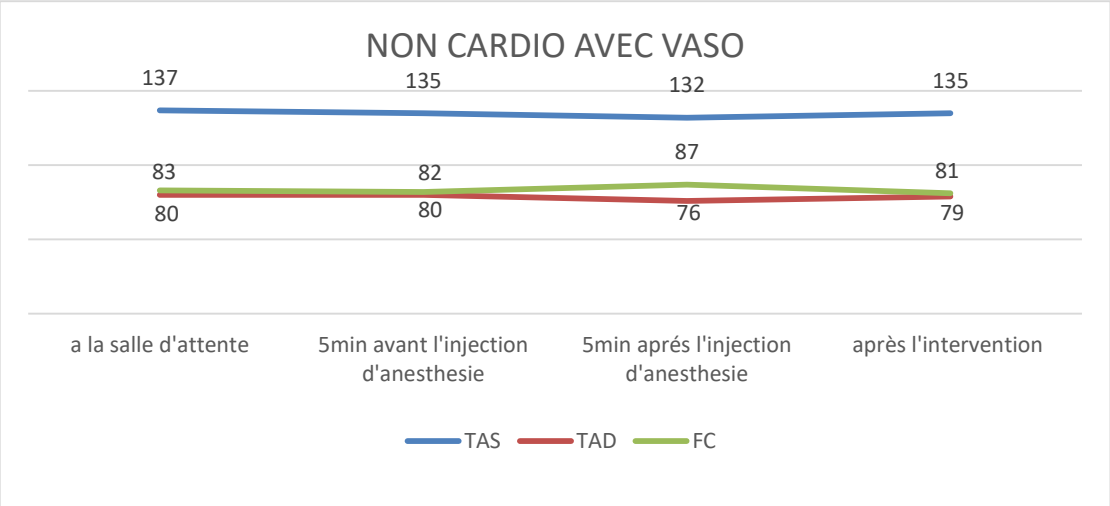
5 min après l'injection d'anesthésie, on remarque une légère augmentation de la TAS tandis que la TAD et la FC étaient presque stables durant toute l'intervention.

- Variation des valeurs moyennes de la TAS TAD et FC dans les quatres moments de la prise chez les cardiopathes qui ont recu une AL sans vaso :



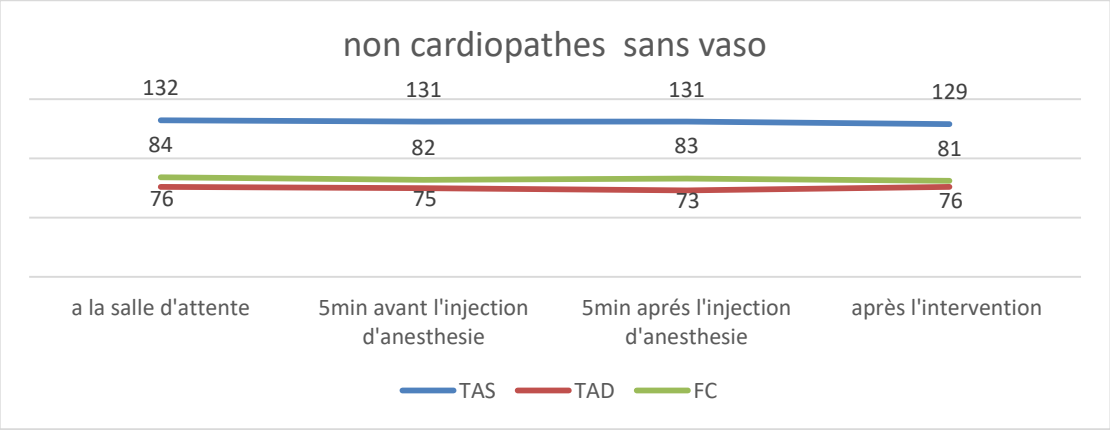
Les valeurs de la TAS et FC sont presque stables durant toute l'intervention

- Variation des valeurs moyennes de la TAS TAD et FC dans les quatres moments de la prise chez les non cardiopathes qui ont recu une AL avec vaso :



5 min après l'injection d'anesthésie, un niveau légèrement diminué était perceptible concernant la TAS la TAD tandis qu'un niveau légèrement accru était perceptible de la FC.

- Variation des valeurs moyennes de la TAS TAD et FC dans les quatres moments de la prise chez les non cardiopathes qui ont recu une AL sans vaso :

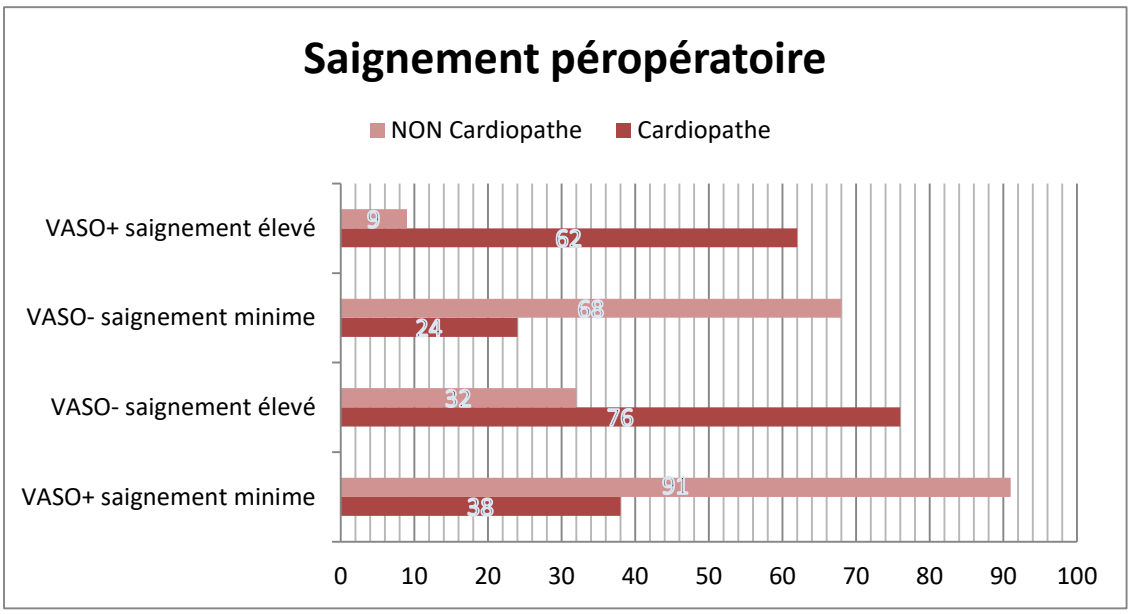


Les valeurs de la TAS et TAD sont presque stables durant toute l'intervention, avec une légère variation numérique concernant la FC.

NB : Les variations numériques obtenues par supériorité ou par infériorité ne sont pas significative.

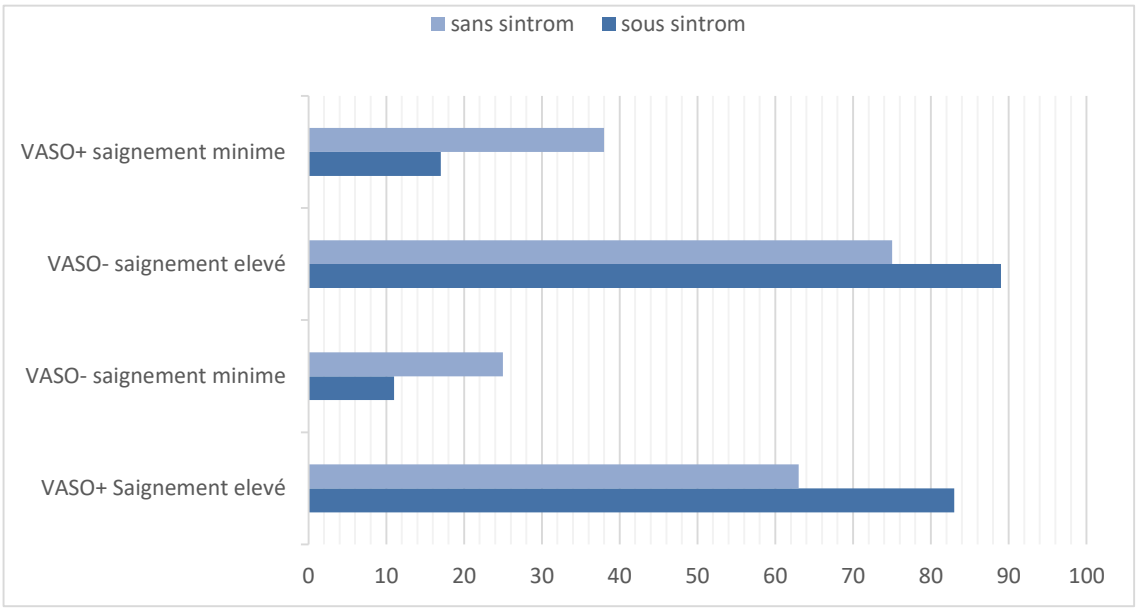
III.2.3- Evaluation du saignement :

Saignement peropératoire :



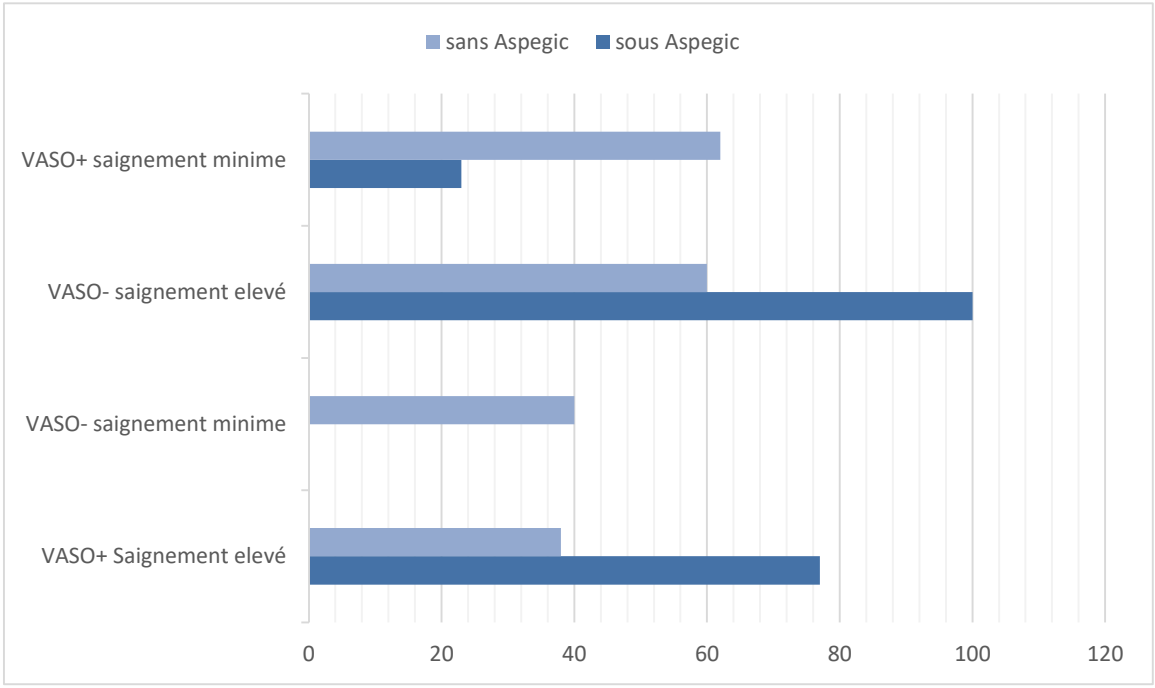
Le taux de saignement élevé était plus marqué chez les cardiopathes qui ont reçu une AL sans vasoconstricteur (76%) que chez les cardiopathes qui ont reçu l'AL avec vasoconstricteur (62%). (Même interprétation pour les non cardiopathes)
Le taux de saignement minime d'une part était plus perceptible chez les cardiopathes qui ont reçu une AL avec vaso que chez les cardiopathes qui ont reçu l'AL sans vasoconstricteur (même interprétation pour les non cardiopathes).
Et d'autre part le taux de saignement minime est plus perceptible chez les non cardiopathes que les cardiopathes.

- **Le saignement chez les patients cardiaques sous sintrom :**



Concernant les cardiopathes sous sintrom le saignement élevé était plus perceptible lors l'utilisation d'AL sans vaso que chez les cardiopathes sous sintrom qui ont reçu une AL avec vasoconstricteur et idem pour les cardiopathes qui ne sont pas sous sintrom , le saignement minime était plus perceptible chez les cardiopathes qui ne sont pas sous sintrom que chez les cardiopathes sous sintrom .

❖ **Le saignement chez les patients cardiaques sous ASPEGIC 100mg :**



Concernant les cardiopathes sous Aspégic ; un saignement élevé était perceptible lors l'utilisation d'AL sans vaso que chez les cardiopathes sous aspegic qui ont reçu une AL avec vasoconstricteur et idem pour les cardiopathes qui ne sont pas sous aspegic tandis qu'un saignement minime était perceptible chez les cardiopathes qui ne sont pas sous aspegic que chez les cardiopathes sous aspegic.

Cardiopathes	Vaso+	Vaso-
Sous Sintrom	43%	43%
Sous Aspégic	31%	29%

Concernant les cardiopathes sous sintrom : une répartition égale sur les 2 groupes qui ont reçu une AL avec vaso et sans vaso donc le sintrom influence sur le taux de saignement de manière égale sur les 2 groupes pour cela les résultats du taux de saignement obtenu sont du à l'utilisation ou non de vasoconstricteur.

Pour les cardiopathes sous Aspégic : une répartition presque égale sur les 2 groupes qui ont reçu une AL avec vaso et sans vaso donc l'aspegic aussi influence sur le taux de saignement de manière égale sur les 2 groupes et par conséquent les résultats du taux de saignement obtenu sont du à l'utilisation ou non de vasoconstricteur.

IV- Discussion :

L'adrénaline est le vasoconstricteur le plus largement utilisé comme complément aux anesthésiques locaux dans la médecine générale, ainsi que dans l'odontologie.

P.Girard et col [1988] ont décrit qu'un stress émotionnel (peur de l'intervention, de la douleur …) entraine une stimulation adrénergique qui accroit la consommation en oxygène du myocarde par le biais de la tachycardie et de la vasoconstriction périphérique notamment, il est donc important de préparer le patient coronarien psychologiquement et de proscrire l'utilisation d'adrénaline *[2].*

L. Abraham-Inpijn, et col [1988] trouvèrent dans leur résultats l'absence de changement de la FC chez les patients hypertendus sous traitement médical a base de beta adrénergique suite a des extractions dentaires avec anesthésie local associait la substance d'adrénaline *[88].*

Yvon Roche [1996] montra que en raison des effets cardio-stimulants (donc hypertenseurs) des catécholamines, les anesthésies locales avec vasoconstricteurs doivent être envisagées avec certains précautions chez le patient hypertendu intéressent les modalités d'administration et les posologies , concernant le dosage, il est recommandé de ne pas dépasser 0,04mg d'adrénaline ,ce qui équivaut à 2 carpules à 1 :100000 ou 4 carpules à 1 :200000,et l'usage des vasoconstricteurs sera exclu chez les patients non contrôlés ou sujets à des troubles de rythme *[3].*

Danielle Blinder et col [1998] proposèrent dans une étude une comparaison d'utilisation de vasoconstricteur chez les patients cardiopathes (cardiopathies ischémiques, les cardiomyopathies, les valvulopathies) au cours d'extraction dentaire, consiste à étudie principalement la PA et la FC au cours d'extraction dentaire suite a l'utilisation de lidocaïne avec 1/100.000 d'épinéphrine, chez un groupe de patient et la mepivacaine à 3% chez un autre groupe de patient, ils ont conclu que l'anesthésie local avec vasoconstricteur n'est pas contre indiqué chez les patients cardiopathes *[89].* Tandis que Jean Français Gaudy et col [1999], ont contre indiqué l'utilisation des vasoconstricteurs dans les cas de : Tachycardie sinusale, tachycardie fonctionnelle réciproque (Bouveret) ; fibrillation atriale et flutter, mais ils ont recommandé l'utilisation de vasoconstricteur chez les valvulopathes, les HTA traitée ainsi que les cardiopathies ischémiques *[90].*

Hitoshi Niwa [2001] une équipe Japonaise de l'université Osoba a étudié la sécurité de l'AL contenant de l'épinéphrine chez les patients cardiopathes notamment les porteurs de prothèses valvulaires, les cardiopathies ischémiques et les cardiomyopathies et ils ont conclu qu'une faible dose d'épinéphrine (22.5 mg) au niveau d'une anesthésie locale été bien tolérée par ces patients ***[91].*** Pour les patients transplantés, J. G. Meechan et col [2002] suggèrent après les résultats de leur études que l'utilisation d'adrénaline est méritée afin que des recommandations raisonnables puissent être faite ,car il n'ya aucune recommandation concernant les receveurs de greffe cardiaque , et il peut être judicieux de limiter la quantité d'anesthésiques locaux contenant de l'adrénaline à un maximum de 4,4 ml d'une solution d'assurer le confort et la sécurité du patient *[92].*

Les Recommandations de la FMBCB [2003] résume les contres indications absolus dans : Le phéochromocytome, les malades atteints de cette affection doivent être pris en charge dans un milieu hospitalier disposant d'une structure de réanimation. Aussi que les patients arythmiques *[31].*

Afin de comparer l'effet cardiovasculaire des patients coronariens suite à l'utilisation de l'adrénaline au niveau d'une anesthésie dentaire locale une autre étude a été faite par Ricardo Simões Neves et col [2007] au niveau de São Paulo, « Brésil ». Le groupe de chercheurs ont conclu qu'il n'y avait aucune différance significative au niveau de la PA ainsi que la FC n'a été constaté, il n'avait aucune évidence d'ischémie ou d'induction d'arythmie cardiaque lorsque les deux types d'anesthésiques avec et sans vasoconstricteur étaient utilisés pendant la procédure dentaire chez les patients sous contrôle médicamenteux, la plupart d'entre eux sous des beta- bloquants adrénergiques *[93].*

Chez les patients chagasiques (chagas) et coronariens présentant une arythmie ventriculaire complexe Maria Teresa Fernández Cáceres et col [2008] ont suggéré par les résultats de leur études que 03% de Prilocaine associée à 0 ,0 3 UI /ml de Felipressine peut être utilisée en toute sécurité *[94].*

Dans un essai clinique randomisé à été réalisé par une équipe Brésilienne, Alessandra Batistela laragnoit et col [2009] conclurent que la lidocaïne avec de l'adrénaline (1 :100 ,000) a fourni une anesthésie locale efficace, contrairement à l'utilisation de la lidocaïne (2%) et l'utilisation d'adrénaline (1 :100 ,000) n'a pas provoqué l'augmentation de la FC ou de la PA chez les patients valvulopathes *[95].*

Pour le même objectif ,dans une étude prospective monocentrique une équipe Algérienne du service de CHU de Beni messous [2010], en réalisant une recherche exhaustive dans la base de donnés , permis d'identifier des complications chez les patients présentant une atteinte cardiovasculaire après une AL avec un agent vasoconstricteur ont été décrit dans les arythmies ECG, la plus part de ces arythmies décrites étaient cliniquement insignifiantes , l'utilisation de $\leq$ 4 carpules de lidocaïne avec adrénaline 1 :00000 comme anesthésique dentaire semble être relativement sur pour les patients atteints de maladies cardiovasculaires, par ailleurs au cours de l'application de dose ou d'une concentration plus élevée d'un agent anesthésique chez les patients présentant un déficit cardiovasculaire , ils ont conclurent que aucun évènement cardiovasculaire grave n'a été observé dans l'étude et le rapport bénéfices/risques était plutôt en faveur de l'utilisation d'un vasoconstricteur pour l'anesthésie en chirurgie buccale chez les patients cardiaques *[96].*

Tandis que, Samia chaudhry et col [2011] ont estimé que l'utilisation de vasoconstricteur chez les patients hypertendus reste sans risque mais chez les hypertendus non contrôlés restera risqué en raison des effets beta-1 sur le cœur et beta-2 sur les muscles et les vaisseaux sanguins qui pourraient entrainer une augmentation de la PA par ailleurs l'extraction douloureuse chez un hypertendu peut entrainer un stress accru responsable de la surproduction d'épinéphrine endogène cela pourrait être beaucoup plus dangereux pour ces patients. Rapportant dans leur étude une diminution de la TAS chez les patients hypertendus

mais sans effets indésirable et cela suite à l'utilisation d'anesthésie locale avec épinéphrine *[97].*

Selon les résultats des études de Daniel Torres-Lagares et col [2012] (Med Oral Patol Oral Cir Bucal), les anesthésiques dentaires avec des concentrations standards d'adrénaline, Articaine (40 mg avec adrénaline 0 ,5 mg et 40 mg avec adrénaline 1mg %) ou Mépivacaine (30mg et 20 mg avec adrénaline 1 mg%) semblent modifier la FC et la PA ,bien qu'aucune altération ischémique cardiaque ou aucune autre complication cardiovasculaire n'ait été observée ainsi il serait souhaitable d'augmenter le niveau de complexité des techniques utilisées pour obtenir des données (utilisation de Holter , électrogardiogramme , étude des enzymes cardiaques , etc. ...) afin d'identifier les événements ischémiques de courte durée *.[97].*

Shah KA et col [2014] ont montré l'absence de changements significatifs dans la PA et FC suite à des extractions dentaires faites avec anesthésie locale (1,8 ml de lidocaïne à 2% avec 1 :200000 adrénaline) chez les patients hypertendus bien contrôlés *[87].*

Dans le même courant des études précédentes Seyyed Hamed Jalalian et col [2016], ont étudié une comparaison de trois types d'anesthésie locales : la Lidocaine, la Prilocaine et la Mépivacaine chez les patients hypertendus contrôlé et montrait qu'il ya aucune différence significative au niveau de la PAS et PAD suite à l'utilisation des trois types de produits anesthésiques à condition de respecter les règles suivante :

-Aspiration soigneuse pour l'injection de produit anesthésique ;

-La dose maximale d'épinéphrine (0,04mg) ne doit jamais être dépassée chez ces patients *[99].*

Une nouvelle étude Mexicaine a été faite par Salvador Reyes et col [2017] afin de comparer l'effet des anesthésiques avec et sans vasoconstricteur, les résultats de leur recherche coïncident avec les résultats rapportées dans d'autres études similaires, l'épinéphrine peut être utilisées sans danger chez les patients qui ont une maladie cardiovasculaire sous contrôle , car l'administration d'épinéphrine dans les carpules d'anesthésie dentaire n'entraine pas de changements significatifs aux niveaux de la FC et la PA. *[36].*

Pour notre étude ; en ce qui concerne les variations de PAD, PAS, FC, nos résultats basés sur des études comparatives en utilisant une AL avec vasoconstricteur et une AL sans vasoconstricteur chez les patients cardiopathes et les non cardiopathes cela dont aucun cas n'a atteint une influence significative et les variations numériques obtenues par supériorité ou par infériorité chez les patients qui ont reçu une AL avec vasoconstricteur étaient des variations négligeables et non significatives .

L'administration d'anesthésique pur ne parvient pas à fournir une anesthésie suffisante et / ou produire l'hémostase souhaité ceci étaient un obstacle que nous avons confronté au cours de notre étude, ce qui a provoqué un saignement abondant qui empêche la visibilité du site opératoire et le déroulement satisfaisant de l'intervention, des douleurs péropératoires et le recourt dans plusieurs des cas à un rajout des carpules d'anesthésie avec vasoconstricteur

en raison de leurs avantages , par conséquent la durée de l'intervention était allongé tout en défavorisant le confort chirurgical du praticien.

D'un coté la quantité d'adrénaline contenue dans les carpules d'anesthésie dentaire (0,018 mg d'adrénaline dans la carpule de 1,8 ml à une concentration de 1: 100 000) ne provoque pas de changements majeurs à des facteurs dits. 1 à 3 carpules d'anesthésie avec de l'épinéphrine à 1/100 000 (0,018 à 0,054 mg d'épinéphrine) peuvent être administrées en toute sécurité aux patients atteints d'une maladie cardiovasculaire.

D'un autre coté la libération de catécholamines secondaire endogènes causée par le stress pendant l'intervention est supérieure à ce qui est administrés dans les anesthésiques dentaires, les concentrations sériques d'adrénaline peuvent atteindre des valeurs de 4 à 27 fois les concentrations avant l'injection. Cependant, la majorité des études ont montré que ces concentrations d'adrénaline élevée n'entraînaient que des changements mineurs à modérés des paramètres cardiovasculaires, en particulier de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.

C'est pourquoi les effets cardiovasculaires indésirables liés la libération de l'adrénaline endogène causée par le stress pendant l'intervention ont tendance à être supérieure à la dose d'adrénaline dans les solutions anesthésiques utilisées.

Les résultats obtenus dans notre étude coïncident avec les résultats rapportés dans d'autres études similaires, l'influence des vasoconstricteurs ajoutés aux anesthésiques dentaires sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque chez les patients cardiaques n'est pas significative pour cela l'adrénaline peut être utilisée chez les patients cardiopathes sous contrôle.

Conclusion :

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

Les précautions dans le cadre d'anesthésie locales chez ces patients plus précisément concernant l'utilisation de vasoconstricteur était un objet de plusieurs études y compris notre étude et selon les résultats obtenus, la répercussion de l'utilisation de l'adrénaline sur les paramètres cardiovasculaires (PA et FC) étaient non significatifs, pour cela l'utilisation de vasoconstricteur est tolérée chez les cardiopathes sous contrôle et dans plusieurs des cas était souhaitable pour favoriser le déroulement satisfaisant des actes bucco-dentaires.

Annexe

Les références bibliographiques

[1]: H.Boukais, W.Zerouk, F.Diamellah ; Cardiopathie et odontostomatologie. Problèmes de prophylaxie des endocardites infectieuse en fonctions des valvulopathies. EMC-Médecine buccale2012 ; 7(3) :1-14[Article 28-400-7-10].

[2]: Patrick Girrad, Guy Penne, Patrick Missika ; Médecine et chirurgie dentaire. Problèmes Médicaux en pratique quotidienne. Edition cdp ; paris ;1988 ; 2-902896-31-X.

[3]: Yvon Porche; Chirurgie dentaire et patients à risque. Evaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Imprimé en 1996, imprimerie soulisse et cassegrain (n˚3440) Flammarion et C*. Editeurs (n˚10223).

[4]: Yvon Porche; Risque Médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Identification des patients; Evaluation des risques ; Prise en charge : préventions; précautions. Edition Elsevier Masson; Paris 2010.

[5]: Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française ; Risque Médicaux ; Guide de prise en charge par le chirurgien dentiste. Edition ADF ; paris 2013.

[6]: E.N.C ; Epreuves Nationales Classantes ; Cardiologie et maladies vasculaires. Nouvelles edition 2008 Bruno Besse-Nicolas Lellouche.

[7]: Hertz.F; Cardiopathie congénitales; Encyl Med-Chir. AKDS Encyclopédie pratique de Médecine. Edition Elsevier ; Paris (8-0680) ;1998 .

[8]: Sobotta; Atlas d'anatomie humaine: Tome 1 et 2 ; EM INTER 03/2010; Paris (5ème édition).

[9]: Salah Hammoudi ; Le cours d'Anatomie; Descriptive ; Topographique et Fonctionnelle, XII Tête et cou 1 ; Réimpression EN-Nakhla ; Algerie2005.

[10]: John T.Hansen;Traduction de Pierre Kamina ; Memofiches Anatomie, tête et cou .Edition Elsevier Masson ; Paris ; 2011 (3eme édition).

[11]: Neurochirurgie fonctionnelle dans les syndromes d'hyperactivité des nerfs crâniens I – Anatomie chirurgicale: Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau Service de neurochirurgie A, hôpital neurologique Pierre-Wertheimer, 59, boulevard Pinel, 69003 Lyon, France . 14 janvier 2009.

[12]: Yves Boucher,Paul Pionchon; Douleurs orofaciales: Diagnostic et traitement ; Edition CdP ;groupe liaisons SA,2006 . ISSN 1768-2010 <Mémento>. ISBN 2-84361-097-4.

[13]: Nejmi M ; Physiopathologie de la douleur chez l'adulte. Espérance médicale, 1995, 2 (2): 16-38

[14]: Gressus E ; Prise en charge par anesthésie locorégionale des plaies de la face chez l'enfant de 5 à 15ans, étude de 22 cas aux urgences pédiatriques ; Thèse médecine, Nantes, 2007, N° 51.

[15]: Barek S, Rilliard F, Boucher Y, Delzangles B; Diagnostic et prise en charge de la douleur en endodontie. Acta Odont Stoma, sept.2000, 211: 293-311.

[16]: Deveaux E, Gambiez A ; Le diagnostic en endodontie : les pathologies. Réal. Clin, 2006,17(3): 291-306.

[17]: Burkiet. F, Rolland.C, Gardon.N, Pommel L ; Gérer l'urgence en endodontie. Le chir. Dent; Fr. 1997, 860: 371-83.

[18]: Cohen A.G, Hartmann. A, Machtou. P ; Le traitement des urgences endodontiques. Réal. Clin. 1992, 3 (1): 139-51.

[19]: Laila Benjelloun, Sanae Chala, Faïza Abdallaoui ; Prise en charge des patients présentant une cardiopathie ; 2012.

[20]: Florent Briand, Jean-Pierre Bassand ; Syncope et pertes de connaissance brèves.

[21]: Y. EL. Yacoubi, J. Kissa ; Soins dentaires chez le patient cardiaque ; 2003.

[22]: Brignole. M ; Diagnostics and treatment of syncope. Heart, 2007. 93(1).

[23]: Francois.G, Cara.M, Deleuze.R, Pûlsvert.M; Médecine d'urgence - Anesthésie - Réanimation (Abr. de) ; Paris: MASSON, 1977.

[24]: Yassin Nizamaldin, Semaan Abi Najm, Marc El Hage, Jacky Samson ; Hémostase locale en chirurgie orale;1ère partie : physiologie de l'hémostase. Division de Stomatologie et de Chirurgie orale, Genève, Suisse (Reçu le 2 janvier 2012, accepté le 31 janvier 2012).

[25]: **Kamran Samii**, **Jean-Michel Senard** ; ANESTHESIE LOCALE, LOCO-REGIONALE ET GENERALE.

[26]: Francois.G, Cara.M , Cailar.M, Athis.F, Gouin.F, Poisvert.M ; Précis d'Anesthésie; Paris: MASSON,1985.

[27]: Gauthier-Lafaye-P; Précis d'anesthésie loco-régionale, 2e éd. ; Paris: MASSON, 1988.

[28]: Gauthier-Lafaye-P, Muller.A ; Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur, 3e éd. Paris: MASSON, 1996.

[29]: Ritchie-J.M, Greene-N.M ; Local anesthesics. Pharmacological basis of therapeutics ; New-york: L.S. Goodman and A Gilman, 00. Mac Millau, 1980.

[30]: Anesthesie locale dentaire avec vasoconstricteur ; LA REVUE PRESCRIRE MAI 2003/TOME 23 N° 239 .

[31]: Recommandations de la SFMBCB ; Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie (Med Buccale Chir Buccale 2003;9:65-94) ;Hors Série:S13-S15.

[32]: Valatin Sinard ,Sibel cetik ; conditions d'association d'un vasoconstricteur à lanesthesique local.November1992.

[33]: Pateromicheakis.S; Cardiorespiratory effects of intravascular illJections of lidocaïne in the anesthetized rat-comparisons between arterial and venous routes of administration; Oral-Surg-Oral-Med.-Oral-Pathol.-Oral-Radiol.end ; 1995 ; 79(1).

[34]: Perusse.R, Goulet, Turcotte ; More on the contraindications to vasoconstrictors in dentistry ; Oral.-Surg.OraL-Med. Oral-Pathol; 1993 ; 75(1).

[35]: Machtens Egbert; Anesthésie en ondontostomatologie; Paris; MASSON, 1987.

[36]: Salvador Reyes-Fernandez, Norma Samanta Romero-Caster, Guillermo Miguel Contreras-Palma, Valentin Nieves-Hosiko, Diana Isabel Cebreros-Lopez; Influence of vasoconstricors added to dental anesthetics on blood pressure and heart cate; 2017.

[37]: Renald Perusse, Jjean-Yves Turcotte ;contraindications to vasoconstrictors in dentistry : part 1-cardiovascular diseases .Journal officiel de la Societe de Medecine Dentaire asbl-Association Dentaire Belge Francophone, juillet-Aout 2015.

[38]: Ankri. A ; L'hémostase Guide de pratique quotidienne. 1993.

[39]: Pateromichelakis.S; Cardiorespiratory effects of intravascular injections of lidocaïne in the anesthetised rat-comparisons between arterial and venous routes of administration; Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol.Oral-Radiol.end ; 1995 ; 79(1).

[40]: Ritchie-J.M, Greene-N.M ; Local anesthetics. Pharrnacological basis of therapeutics ; New-york: L.S. Goodman and A Gilman, 00. Mac Millau, 1980.

[41]: Weiner-H.L ; New diagnostic modalities for the évaluation of the patient with syncope; Del-Med-J. ; 1991 ; 63(7).

[42]: Fédération Française de Cardiologie.2015

[43]:Laila Benjelloun, Sanae Chala , Faïza Abdallaoui ; Prise en charge des patients présentant une cardiopathie Le Chirurgien-Dentiste de France no1533 du 21 juin2012.

[44]: Rouge. P ; Les facteurs de l'hémostase Internat biologie 1980 : Dossier 1 Questions 8 :7-13.

[45]: Karine Nouette-Gaulain, Florian Robin ; Toxicité des anesthésiques locaux, medecins.Conference d'Essentiel, Sfar2016.

[46]: Francois Sztark; Toxicité des anesthésiques locaux ; Toxicity by local anesthesic drugs ; Revue d'anesthésie-Réanimation et de médecine d'urgence 2009(septembre-Octobre) ; 1(4) :1-7.

[47]: Bengono, Bengondo, Amengle, Biloa , Mindja ,Metogo; Analgésie en Odontostomatologie: Stratégies contre les Echecs d'Anesthésie Locorégionale ; Health Sci . Dis : Vol16 (2)Avril-mai-Juin 2015.

[48]: Steve Benero, Norbert Cohen ; Comment réussir son Anesthésie? Edition : LE FIL DENTAIRE N˚11 MARS 2006.

[49]: Bourgi Fatma épouse Badaoui; Anesthésie Bucco-dentaire et Cardiopathies acquises syncopal, le 17 Juillet 1998.

[50]: DR. Pierre Verpeaux ; L'anesthésie : clé de la relation avec le patient ; LE 21 MAI 2015.

[51]: Endo.T, Gabaka.J, Taubenheim.L ; Intraligamentary anesthesia : Benéfits and limitations Quintessence ; lnt 2008 ,39 (1) : 15-25.

[52]: Najjar T.A ; why can't you achieve adéquate regional anesthésia in the présence of indication ? Oral surg Oral Med Oral Pathol 1977 ;44(1) :7-13.

[53]: SOCIETE FRANCAISE DE STOMATOLOGIE, CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET CHIRURGIE ORALE ; Ostéonecrose des machoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitements médicamenteux à risque (antirésorbeurs osseux ,antiangiogénique) –Recommandations de bonne pratique.

[54]: Mozzati. M, Arata.V, Gallessio. G ; Tooth extraction in ostéoporotic patients taking oral biophosphonates osteoporos int 2013 ,24 (5) :1707-1712.

[55]: Schenkel.J.S, Lübbers.H.T, Metzler.P ; Periodontal Ligament Injection: an important alternative to conventional techniques? (In German). SWISS DENTAL JOURNAL SSO 126: 1160–1161 (2016).

[56]: Pr Jean-Louis Sixou, Dr Alexia Marie–Cousin ; Anesthésies intraosseuses chez l'enfant, LE FIL DENTAIRE ;N°43 ;mai 2009.

[57]: DR. David Gerdolle, DR. Éric Mortier; Dentisterie restauratrice et esthétique et anesthésie intra-osseuse : applications cliniques ; LE 17 JUILLET 2013.

[58]: Florian Chatellier; Comment surmonter les échecs lors des anesthésies locales et locorégionales en Chirurgie Orale ; 15 septembre 2015.

[59]: Abelli Menard ; Anesthésie locale et locorégionale.Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS ; 2000.

[60]: Victor Queinnec ; Les Anesthésies Loco-régionales au maxillaire ; LE 27 JANVIER 2012

[61]: Hans Evers, Glenn Haegerstam ; Manuel d'anesthésie locale dentaire ; MEDSI : Médecine et sciences internationales ,ISBN 2-86439-044-2 N° d'éditeur : 054 le 4 mai 1982.

[62]: Shinagawa.A, Chin VKL, Rabbani.SR, Campos. AC ; Basic and patient-oriented research: A Novel Approach to Intraoral Mandibular Nerve Anesthésia: Changing Référence Planes in the Gow-Gates Block Technique. J Oral Maxillofac Surg. [cited 2015 Sep 29];67(12).

[63]: Montagnese T.A, Reader A, Melfi R ; A comparative study of the Gow-Gates technique and a standard technique for mandibular anesthésia. J Endod. 1984 Apr 1 [cited 2015 Nov 18];10(4).

[64]: Hung P.C, Chang H.H, Yang P.J, Kuo Y.S, Lan W.H, Lin C.P ; Comparison of the Gow-Gates Mandibular Block and Inferior Alveolar Nerve Block Using a Standardized Protocol. J Formos Med Assoc [Internet]. 2006 Jan 1 [cited 2015 Nov 18];105(2).

[65]: Akinosi JO; A new approach to the mandibular nerve block. Br J Oral Surg [Internet]. 1977 Jul 1 [cited 2015 Nov 25];15(1).

[66]: Pascal.J, Navez.M, Molliex. S ; Blocs des nerfs de la face,Le Praticien en Anesthesie Réanimation 2000;4,94-9.

[67]: Samara M.C, Roy.J, Ptron .G, Tobellen.G ; Hémostase et thrombose.Editions La Simarre ,1985 : 83-910.

[68]: Guillin M.C ; La coagulation physiologie et exploration. E.M.C. Paris, Sang, 1985 ; 13000 C 40. 4.8p.

[69]: Guirassy M.L; Prévention et traitement des accidents hémorragiques dans les centres dentaires de l'armée sénégalaise. Thèse Chir. Dent., Dakar ; 1996, n° 11.

[70]: Sophie Myriam Dridi; Nouveaux protocoles de prise en charge des patients sous anticoagulants.15 juillet 2010.

[71]: Agence nationale dz sécurité du médicament et des produit de santé; Bon usage des médicaments anti-vitamine K (AVK) ; Actualisation – Juillet 2012.

[72]: Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. 2006. Report No: vol. 12 N°4.

[73]: Vandiver J.W, Vondracek T.G; Antifactor Xa levels versus activated partial thromboplastin time for monitoring unfractionated heparin. Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther. 2012;32(6):546–558.

[74]: Pr Marc Zandecki; Surveillance biologique d'un traitement par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) ; MAJ juin 2006.

[75]: Prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire : Recommandations de la SFMBCB (Med Buccale Chir Buccale 2006;12:187-212).

[76]: SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CHIRURGIE ORALE (SFCO) EN COLLABORATION AVEC LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE ET LE GROUPE D'INTÉRÊT EN HÉMOSTASE PÉRI-OPÉRATOIRE ; Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale / Argumentaire/ Juillet 2015.

[77]: Christian Milin; Nouveaux anticoagulants propositions de prise en charge en chirurgie orale: Rev Odont Stomat 14/06/2013;42:276-284.

[78]:X. Martin, F.Viviad ; Encyclopédie médico-chirurgicale 36-984-A-05 pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie ;Elsevier ;Paris1999.

[79]: Fontan Je : Les bases pharmacologiques du choix des anesthésiques locaux. Actualités odonto-stomatologiques, 1992 ; 179 : 523-9

[80]: Guerin T, Maman L., Wierzba Cb : Mise au point sur les anesthésiques locaux injectables en 1997. Le chirurgien dentiste de France, 1997 ; 848 : 23-32

[81]: Defosse O : Les anesthésies locales avec ou sans vasoconstricteurs : indications, contre-indications et complications en rapport avec la santé du patient. Revue Belge de médecine dentaire 1999 ; 54 : 242-58

[82]: Malamed S : Nouveaux anesthésiques. Actualités Odonto-stomatologiques, 1991 ; 176 : 561-9. Original : Newly available anesthetic formulations. Revue Belge de médecine dentaire, 2000 ; 55 : 9-18

[83]:Conseiller C, Guesnon P, Leoni J : Anesthésiques locaux (3e partie) – Autres anesthésiques locaux. Sem Hôp Paris 1985 ; 61 : 2857-67

[84]: Commissionat Y., Rimet J-L. : Anesthésie locale. Complications. Actualités odonto-stomatologiques, 1992 ; 179 : 497-505

[85]:Ciancio SG : Local anesthesics : the esthers. Dental management, 1991 :50-1.

[86]: Ouhayoun Jp, Carpentier P, Sandot T : L'anesthésie loco-régionale en odontologie. Revue d'odonto-stomatologie 1981 ; 10 : 401-9 .

[87]: Shah Ka, Tatu R, Patel Ma, Patel V ; Cardiovascular responses to local anesthesia with adrenaline (1:200000) in hypertensive patients: An observational study ; IJRRMS 2014.

[88]: L. Abraham-Inpijn, MD -A. Borgmeijer-Hoelen, MD - R. A. Th. Gortzak, DDS, Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia (JADA . Vol 116 April 1988).

[89]: Danielle Blinder et col, Electrocardiographic Changes in Cardiac Patients Having Dental Extractions Under a Local Anesthetic Containing a Vasopressor Danielle Blinder, j Oral Maxiliofac Surg 56: 1399-1402, 1998.

[90]: Jean Français Gaudy. Charles Daniel Arreto (J.F.Gandy C.D.Arreto) : Manuel d'analgésie en odontostomatologie. MASSON PARIS 1999.

[91]: Hitoshi Niwa ; Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY (2001).

[92]: J. G. Meechan, G. Parry, D.T. Rattray and J. M. Thomason,Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients , BRITISH DENTAL JOURNAL VOLUME 192 NO. 3 FEBRUARY 9 2002.

[93]: Neves et col ,Effects of Epinephrine in Local Dental Anesthesia in Patients with coronary Artery disease ,Original Article :(FMUSP) ,Arq Bras Cardiol 2007.

[94]: Maria **Teresa Fernández Cáceres et col** Original Article Effect of Local Anesthetics with and without Vasoconstrictor Agent in Patients with Ventricular Arrhythmias. Arq Bras Cardiol 2008.

[95]: Alessandra Batistela laragnoit Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiaciac patients a comparative studyof 2% plain lidocaine and 2% lidocaine with epinephrine (1 :100 ,000), CLINICS 2009.

[96]: Fadila Daïmellah et col, Anesthésie locale en chirurgie buccale chez les sujets cardiaques : Article Original Med Buccale Chir Buccale 2010;16:79-84_c SFMBCB, 2010

[97]: Samia chaudhry, et col, Effect on blood pressure and pulse rate after administration of an epinephrine containing dental local anaesthetic in hypertensive patients ; original Article : J Pak Med Assoc (2011).

[98]: Daniel Torres-Lagares et col, Cardiovascular effect of dental anesthesia with articaine (40 mg with epinefrine 0,5 mg % and 40 mg with epinefrine 1 mg%) versus mepivacaine (30mg and 20 mg with epinefrine 1 mg%) in medically compromised cardiac patients: A cross-over, randomized, single blinded study ; Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012.

[99]: Seyyed Hamed Jalalian Hashemi1et col ,Comparative Assessment of the effects of three anesthetics : lidocaine , prilocaine , and Mepivacaine on blood pressure chages in patients with controlled hypertension Global Journal of Health Science 2016.

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Fig 01	Les tuniques du cœur	04
Fig 02	Coupe sagittal médiane du cœur	04
Fig 03	Anatomie du maxillaire supérieur	15
Fig 04	Anatomie de la mandibule	15
Fig 05	Le nerf trijumeau	16
Fig 06	Schéma explicatif du mécanisme de la conduction nerveuse	17
Fig 07	Structure chimique d'une molécule AMINO-ESTER et AMINO-AMIDE	19
Fig 08	La forme commerciale des anesthésiques de contact	20
Fig 09	La forme commerciale des anesthésiques locaux par infiltration	20
Fig 10	Structure chimique d'une molécule AMIDO-ACIDE.	21
Fig 11	Structure chimique de la Procaïne	21
Fig 12	Structure chimique de la Tetracaine	21
Fig 13	Lidocaïne	22
Fig 14	Mépivacaïne	22
Fig 15	Bupivacaïne	22
Fig 16	Structure chimique de *l'*Etidocaïne	23
Fig 17	Articaïne	23
Fig 18	Mode d'action de l'anesthésique	35
Fig 19	Solution d'anesthésie par réfrigération	38
Fig 20	Anesthésie par badigeonnage	38
Fig 21	Mèches de l'anesthésie pour tamponnement narinaire	38
Fig 22	L'anesthesie para apicale à la mandibule	40

Fig 23	L’anesthesie para apicale au maxillaire	40
Fig 24	Anesthésie intra ligamentaire	41
Fig 25	Anesthésie intra-osseuse	42
Fig 26	Anesthésie intra-pulpaire	43
Fig 27	Innervations du maxillaire supérieur	44
Fig 28	Anesthésie du nerf naso-palatin	45
Fig 29	Zone d'anesthésie du nerf palatin-antérieur.	46
Fig 30	Anesthésie du nerf palatin-antérieur	46
Fig 31	Le nerf sous-orbitaire	46
Fig 32	Technique d’anesthésie infra-orbitaire par voie percutanée	46
Fig 33	Technique d’anesthésie infra-orbitaire par voie endo-buccale	47
Fig 34	Territoire anesthésié par l’anesthésie du nerf infra-orbitaire	48
Fig 35	Innervation de la région tubérositaire	48
Fig 36	Technique d'anesthésie tubérositaire	49
Fig 37	Innervation du nerf mandibulaire.	49
Fig 38	Technique d’anesthésie du nerf dentaire inférieur	50
Fig 39	Muscle Ptérygoïdien	50
Fig 40	Localisation du nerf lingual; nerf buccal et nerf dentaire inferieur.	51
Fig 41	Technique de Gow-Gates	51
Fig 42	Technique d’Akinosi	52
Fig 43	le nerf lingual	53
Fig 44	Anesthésie du nerf lingual	53
Fig 45	Le nerf buccal	54
Fig 46	Anesthésie de nerf buccal	54

Fig 47	Rameaux mentonniers	54
Fig 48	Anesthésie du nerf mentonnier	55
Fig 49	Territoire de l'anesthésie du nerf mentonnier	55
Fig 50	Matériels d'urgences	59
Fig 51	Principe de massage cardiaque externe	59
Fig 52	Position latérale de sécurité	59
Fig 53	Les portes d'entrées de l'EI	60
Fig 54	Gingivite et caries dentaires multiples chez un patient opéré valvulaire, porteur d'une prothèse mitrale	63
Fig 55	Bilan radiographique buccodentaire montrant plusieurs foyers infectieux chez un patient candidat a une chirurgie cardiaque par remplacement valvulaire.	63
Fig 56	Parodontite et caries dentaires chez un patient hospitalisé pour endocardite infectieuse.	63
Fig 57	Eradication de caries chez un patient cardiaque à risque infectieux	65
Fig 58	schéma explicatif de l'hémostase et la coagulation	73
Fig 59	compresse stérile	91
Fig 60	Mèche non résorbable	91
Fig 61	Gaze de cellulose oxydée	92
Fig 62	Colles de fibrine	92
Fig 63	Gouttière hémostatique	92
Fig 64	Points de suture	93
Fig 65	Un bistouri électrique	93
Fig 66	Bistouri électrique de coagulation bipolaire	93
Fig 67	Hémostase par l'acide tranexamique	93

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 1	Classification de l'angine de poitrine.	05
Tableau 2	Classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.	07
Tableau 3	Classifaction de l'HTA.	08
Tableau 4	Micro-organisme isolés dans les endocardites infectieuses.	10
Tableau 5	Signes et symptômes de l'endocardite infectieuse.	11
Tableau 6	Classification des cardiopathies selon le risque d'EI.	11
Tableau 7	Adrenergic receptor activity of vasoconstrictors.	27
Tableau 8	Principales interactions médicamenteuse pouvant survenir avec un vasoconstricteur	33
Tableau 9	Nombre d'échecs d'anesthésie par technique au maxillaire et à la mandibule.	37
Tableau 10	Classification des Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse selon la conférence de consensus 2002.	61
Tableau 11	Les pourcentages des hémocultures positives après les actes bucco-dentaires	62
Tableau 12	Schémas prophylactiques recommandés par l'American Heart Association pour prévenir l'endocardite infectieuse.	67
Tableau 13	Indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse selon le risque oslérien lié à la cardiopathie et l'acte buccodentaire réalisé selon les recommandations de la société de la societé de pathologie infectieuse de langue francaise (SPILF)-2002.	68
Tableau 14	Classification d'héparines.	75
Tableau 15	Principales familles des anti-agrégants plaquettaires.	83
Tableau 16	Risques hémorragiques en fonction de l'acte chirurgical dentaire à réaliser par la recommandation de la SFMBCB et SFC.	87
Tableau 17	Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.	94
Tabeau 18	Principaux agents hémostatiques utilisés en chirurgie orale.	95

Liste des algorithmes

ALgorithme	Titre	Page
Algorithme 1	Stratégie de la prévention de l'endocardite infectieuse en odontostomatologie.	64
Algorithme 2	Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors des actes buccodentaires à risque : critères d'application.	71
Algorithme 3	Algorithme systématique de prise en charge des patients sous antivitamine K (AVK) en chirurgie orale:	79
Algorithme 4	algorithme systématique de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale.	82
Algorithme 5	Algorithme systémique de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires (AAP) en chirurgie orale.	89

Centre Hospitalo-Universitaire de BLIDA –Frantz Fanon Blida-

Clinique d'Odontostomatologie ZABANA ; Service de Pathologie Bucco-Dentaire

Etude clinique sur l'influence des vasoconstricteurs ajoutés aux anesthésiques dentaires sur la pression artérielle et fréquence cardiaque

Fiche de renseignements

N° de fiche :

N° de dossier :

*Nom : *Prénom : *Date de naissance :

*Sexe : *Adresse :

*Téléphone : *Profession :

*Antécédents Personnels :

*Traitement en cours :

*Patient cardiopathe : Oui ☐ Non ☐ -Type de cardiopathie :

-Date de début :

-Traitement en cours :

*Date de l'intervention : *Heure :

*Type d'intervention : *Durée d'intervention :

*Randomisation : vaso + ☐ vaso - ☐

*Anesthésie : avec vaso ☐ sans vaso ☐

*Molécule d'anesthésie/dose :

*Molécule de vasoconstricteur :

*Nombre de carpules :

	T.A systolique	T.A diastolique	Fréquence cardiaque
A la salle d'attente			
5 min avant l'injection d'anesthésie			
5 min après l'injection d'anesthésie			
Après l'intervention			

Les risques rencontrés chez le cardiopathe :

Risque hémorragique :

*Risque hémorragique évalué par le médecin cardiologue traitant : faible ☐ modéré ☐ haut ☐

*Saignement au cours de l'intervention : minime ☐ modéré ☐ élevé ☐

*Moyens d'hémostase locale utilisée :

- Suture : -un recours due au saignement abondant ☐

-un recours préventif ☐

-non ☐

-Type de suture :

Risque infectieux : oui ☐ non ☐

*Antibioprophylaxie oui ☐ non ☐

Risque syncopal : oui ☐ non ☐

*bilan post-thérapeutique (control) :

- Type de cicatrisation : bonne ☐ mauvais ☐
- Infection du site : oui ☐ non ☐
- Saignement post opératoire : oui ☐ non ☐

*Noms de soignant (groupe) :

NOTE :

Centre Hospitalo-Universitaire de Blida –Frantz Fanon Blida-

Clinique d'Odontostomatologie ZABANA ; Service de Pathologie Bucco-Dentaire

Formulaire de consentement

N° de fiche :

N° de dossier :

Merci de formuler vos accords ci-dessous :

Je soussigne Mme/Melle/Mr …… que j'accepte de partager mes informations médicales pour faire une étude académique « l'influence des vasoconstricteurs ajouté aux anesthésique local dentaire sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque » ; qui sera réalisée au sein de la clinique de ZABANA a BLIDA ; CHU FRANTZ FANON.

Nom et prénom de patient : Date :

_____ ___ /____ /_____

Signature de patient :

_____

Nom et prénom de témoin : Date :

_____ ___ /____ /_____

Signature du témoin :

_____

Nom et prénom de médecin ayant obtenu le consentement : Date :

_____ ___ /___ /_____