

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -
Faculté de Médecine**

N^o



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire**

**Évaluation de la cicatrisation
post-extractionnelle après utilisation d'un hémostatique
chez les patients soumis aux anticoagulants**

Présenté et soutenu publiquement le :

03/07/2022

Par :

- Chaouli Fatima Zohra - M'hamed Manal - Nail Meriem
- Noureddine Maroua - Zebeir Halima Saadia

Encadrées par :

Dr. Bareche Rima Maitre assistante en pathologie et chirurgie buccale .

Devant le jury composé de :

DR AMMAR BOUDJELAL. H Présidente

DR MAOUENE.S Examinatrice

Dr. Zeggar.K Co-promotrice

Blida/ 2021-2022

Remerciement

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous a aidé et nous adonné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

A notre promotrice Dr.Bareche Rima

Docteur en médecine dentaire ;Maître assistante. Spécialiste en pathologie bucco-dentaire au centre hospitalo-universitaire de Blida. Faculté de médecine. A l'université SAAD DAHLEB Blida.

Nous vous remercions infiniment pour votre patience, votre soutien tout au long de l'année.

C'est vraiment un grand honneur à nous d'être guidées par vous tout au long de notre stage avec bienveillance ,compréhension et flexibilité .Nous admirons votre compétence , votre dynamisme et votre professionnalisme. Nous l'avouons, nous avons eu la chance et le grand plaisir de travailler sous votre direction docteur.

A notre présidente de jury DR AMMAR BOUDJELAL Hanane

Docteur en médecine dentaire. Maître assistante. Spécialiste en pathologie bucco-dentaire au centre hospitalo-universitaire de Blida.Faculté de médecine. A l'université SAAD DAHLEB Blida 1.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de présider cette thèse.Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance et nos remerciements les plus respectueux.

A notre examinatrice DR MAOUENE

Docteur en médecine dentaire.Maître assistante.Spécialiste en pathologie bucco-dentaire au centre hospitalo-universitaire de Blida.Faculté de médecine. A l'université SAAD DAHLEB Blida 1.

Nous vous remercions sincèrement de nous faire un très grand honneur d'avoir accepté de siéger au sein de ce jury.

A notre Co-promotrice Dr.Zeggar

Docteur en médecine dentaire.Maître assistante. Spécialiste en pathologie bucco-dentaire au centre hospitalo-universitaire de Blida.Faculté de médecine. A l'université SAAD DAHLEB Blida 1.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus grande gratitude et de nos remerciements les plus sincères pour votre disponibilité.

Ce fût un très grand plaisir de travailler à vos côtés.

Dédicaces:

C'est avec grande plaisir que je dédie ce modeste travail :

*A l'être le plus cher de ma vie, **ma mère** qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études.*

*A l'âme de mon cher **père**.*

A mon oncle qui m'a soutenu lors de mon parcours.

*A ma chère **sœur** et mes **frères**.*

A ma chère binôme.

A tous les membres de ma famille.

*A tous mes amis, et tous ceux qui m'aiment..... **Chaouli Fatima Zohra***

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail :

*A ma tendre mère **Mazouz Fatna** et mon très cher père **Salem**,
pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long
de mes études et mon parcours;*

*A mes chères sœurs : **Sihame**, **Karima** et **Basma** pour leurs encouragements permanents, et
leur soutien moral ;*

*A mes chers frères : **Mohammed**, **Abd errazak** et **Abd El Halim** pour leur appui et leur
encouragement ;*

*A toute ma famille : mes belles sœurs **Hanane** et **Afafa**, et mon beau-frère **Mohammed**, mes
nièces et mes neveux;*

*A tous mes chères amis, mes copines, mes confrères et consœurs et toute personne m'a aidé
pour arriver à ce point-là.*

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

A tout ceux qui m'aiment et que j'aime;

*Merci d'être toujours là pour moi.....**M'hamedi Manal***

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers

A mon très cher père

L'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et mon respect. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentir pour mon instruction et mon bien être. Je voudrais te remercier très fortement pour ton amour, ta générosité, ta compréhension, ton confiance et ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A mon très chère mère

Nulle dédicace ne peut exprimer mes sincères sentiments, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Je vous remercier pour tout le soutien et l'amour que me porter depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mon très cher frère

Je ne pourrais jamais exprimer l'attachement et l'affection que j'ai pour vous. Aucun mot ne pourrait exprimer la gratitude et l'amour que je vous porte. Jamais je n'oublierai l'appui que vous me prodiguez chaque fois que j'en ai besoin, je vous souhaite un avenir plein de joie de bonheur et de réussite.

A mes très chères sœurs

Manel, Khadidja, Zoulikha et Soumia je ne peut pas exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans vous, vous comptez énormément pour moi, je n'oublierais jamais vos encouragement et vos soutien le long de mes études. Je vous estime beaucoup et je vous aime beaucoup. Que dieu vous protège et consolide les liens sacré qui nous unissent.

*A mes chères nièces et mes chers neveux,**Noureddine Maroua***

بسم الله الرحمن الرحيم

Du profonde de mon cœur , J'ai dédié ce travail a tous ce qui mes sont chères :

L'homme de vie, L'homme de lutte celui qui toujours sacrifie a mon père « SAID »

Et ma chère mère «kouzou Khadidja » . Pour son amour son soutien et ses encouragements

Ma sœur , mon amour , mon soutien cher frères ...Tous les petits enfants de ma famille

A mon professeur et ma deuxième maman Rahmani Djamila

A toutes mes copines , mes compagnes de chemin

A tous ceux qui m'aimentNail Meriem

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Au nom du Dieu Allah

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu ALLAH le tout puissant, de m'avoir donnée la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés, le courage, la volonté et la patience de mener à terme le présent travail.

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

A mes chers parents : Slimane et Hafsa, qui ont consacré leur vie pour veiller à mon bien être. Les mots me manquent pour exprimer toute la reconnaissance, la fierté et le profond amour que je vous porte. C'est avec une grande joie que je m'incline devant eux pour leur témoigner ma profonde affection et mon immense gratitude.

A mes frères : AISSA, RYM, HADIL, MOHAMMED, BASSEM et ma petite princesse DOUAA, je vous souhaite le succès et le bonheur, que dieu te bénisse.

A ma tante : NAIL SAFIA, pour le soutien, leur encouragement et leur aide au long de mon cursus.

A ma chère amie et sœur : BOUABDELLI MARWA, pour les bons moments et les bons souvenirs qu'on a partagé ensemble, puisse ALLAH, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et la magnificence.

Louange à Allah par le bienfait duquel les bonnes choses se concrétisent

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات..... *Zebeir Halima Saadia*

LISTE DES FIGURES

- Figure 01 Éponge hémostatique résorbable utilisée comme moyen locale d'hémostase
- Figure 02 Mise en place d'une éponge hémostatique dans un site d'extraction, chez une patiente présentant une cardiopathie à risque
- Figure 03 Les sutures peuvent également être utilisées comme moyen d'hémostase
- Figure 04 Éradication de caries chez u cardiaque à risque infectieux
- Figure 05 Les étapes de l'hémostase
- Figure 06 Schéma 2 et 3 : hémostase
- Figure 07 Formation du clou hémostatique
- Figure 08 Les couches composants le vaisseau sanguin
- Figure 09 La formation du clou plaquettaire (temps plaquettaire-Schéma 5)
- Figure 10 Schéma moderne de la coagulation
- Figure 11 : Schéma 6- La cascade d'activation des facteurs de coagulation
- Figure 12 : Schéma 7- Les inhibiteurs de la coagulation
- Figure 13 : Schéma 08 - Fibrinolyse et coagulation
- Figure 14 : Bourgeon charnu constitué de capillaires et d'une matrice extracellulaire lâche avec quelques leucocytes(4)
- Figure 15 : Cicatrice cutanée sous l'épiderme aminci-le derme est dense en collagène et les annexes pilosébacées et sudorales ont disparu (7)
- Figure 16 :Fiche pratique de prise en charge d'un patient sous AVK
- Figure 17 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'un patient sous antiagrégant plaquettaire.
- Figure 18 : Un arbre décisionnel pour la prise en charge d'un patient sous AVK
- Figure 19 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'un patient sous anticoagulant injectable (héparine).
- Figure 20 :Plateau dentaire en acier inoxydable, miroir de consultation, précelle (1)
- Figure 21 : Seringue dentaire en acier inoxydable (2)
- Figure 22 : MEDICAINE 2% AVEC ADRENALINE (3)

Figure 23 : Aiguilles

Figure 24 :Syndesmotome (5)

Figure 25 : élévateur (6)

Figure 26 : Daviers adultes (7)

Figure 27 : Compresses non stériles (8)

Figure 28 : Surgicel (9)

Figure 29 : Fil de suture (10)

Figure 30 : Porte-aiguille (11)

Figure31 : Répartition des patients selon le sexe

Figure32 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 33 : Répartition des patients selon la consommation alcoolo-tabagique (fumeurs)

Figure34 : Répartition des patients selon la consommation alcoolo-tabagique (chiqueurs)

Figure35 : Répartition des patients selon l'état générale

Figure36 : Répartition des patients selon la posologie du Sintrom

Figure37 : Répartition des patients selon le niveau d'hygiène bucco-dentaire

Figure38 : Répartition des patients selon l'indice CAO

Figure39 : Répartition des patients selon la dent causale

Figure40 : Répartition des patients selon l'INR

Figure41 : Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie

Figure42 : Répartition des patients selon le type d'anesthésie

Figure43 : Répartition des patients selon le type d'extraction

Figure44 : Répartition des patients selon le temps de déroulement de l'acte

Figure45 : Répartition des patients selon le nombre de compresse

Figure46 : Répartition des patients selon le temps d'hémostase

Figure47 : Répartition des patients selon le respect de recommandations post opératoire

Figure48 : Répartition des patients selon l'intensité de douleur

Figure49 : Répartition des patients selon l'apparition de l'œdème

Figure 50: Répartition des patients selon l'apparition de l'hémorragie

Figure51 : Répartition des patients selon l'apparition d'une infection

Figure52 : Répartition des patients selon la cicatrisation

Figure 53 : Répartition des patients qui ont présentée une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte

Figure54 : Répartition des patients qui ont présentée une alvéolite selon le type d'extraction

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 01 : Classification des cardiopathies selon le risque
- Tableau 02 : Recommandations d'antibioprophylaxie chez les cardiopathes
- Tableau 03 : Gestes indiqués et contre-indiqués avec ou sans antibioprophylaxie selon le risque EI
- Tableau 04 : Modalités d'antibioprophylaxie selon l'American Heart Association (2008) (10, 21).
- Tableau 05 : Les facteurs de coagulation
- Tableau 06 : Le déroulement des 05 stades tissulaires de la cicatrisation d'un site d'extraction
- Tableau 07 : DCI des AVK, noms commerciaux et dosages respectifs
- Tableau 08 : Classement des catégories du risque chirurgical
- Tableau 09 : Bilan biologique (valeurs normales et valeurs limites pour la prise en charge en pratique de ville d'un patient pour un acte sans risque hémorragique ou à risque modéré)
- Tableau 10 : Prise en charge d'une hémorragie buccale per opératoire
- Tableau 11 : Prise en charge d'une hémorragie buccale post-extractionnelle chez un patient sous médication anticoagulante, Prise en temps un désordre plaquettaire modéré, une coagulopathie acquise.
- Tableau 12 : répartition des patients selon le sexe
- Tableau 13 : répartition des patients selon l'âge
- Tableau 14 : répartition des patients selon la consommation tabagique (fumeurs)
- Tableau 15 : répartition des patients selon la consommation tabagique (chiqueurs)
- Tableau 16 : répartition des patients selon l'état générale
- Tableau 17 : répartition des patients selon la posologie de Sintrom
- Tableau 18 : répartition des patients selon le niveau d'hygiène bucco-dentaire
- Tableau 19 : statistiques des dents examinées
- Tableau 20 : répartition des patients selon l'indice CAO
- Tableau 21 : Statistique de l'indice CAO

Tableau22 : répartition des patients selon la dent causale

Tableau23 : répartition des patients selon les valeurs de l'INR

Tableau24 : utilisation de l'antibioprophylaxie

Tableau25 : répartition des patients selon le type d'anesthésie utilisé

Tableau26 : répartition des patients selon le type d'extraction

Tableau27 :répartition des patients selon le temps de déroulement de l'acte

Tableau28 :répartition des patients selon le nombre de compresse utilisé

Tableau29 :répartition des patients selon le temps de l'hémostase

Tableau30 : répartition des patients selon le respect des recommandations post opératoire

Tableau31 :répartition des patients selon l'intensité de douleur

Tableau32 : répartition des patients selon l'apparition de l'œdème

Tableau33 : répartition des patients selon l'apparition de l'hémorragie

Tableau34 : répartition des patients selon l'apparition d'une infection

Tableau35 : répartition des patients selon la cicatrisation

Tableau36 : répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte

Tableau37 : répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le type d'extraction

Liste des abréviations :

ADP : Adénosine DiPhosphate

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AHA : American Heart Association

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament

AVK : Anti Vitamine K

BCA : Butyl- Cyano -Acrylate

BDB : Bain De Bouche

CHR : Centre Hospitalier Régional

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DCI : Dénomination Commune Internationale

EI : Endocardite Infectieuse

FT : Facteur Tissulaire

GRF : Gelatine-Resorcine-Formol

GRG : Gélatine- Résorcine- Glycéraldéhyde

HAS : Haute Autorité de Santé

HBPM : Héparine Fractionnée de Bas Poids Moléculaire

HMWK : High-Molecular-Weight-Kininogène

HNF : Héparine Standard Non Fractionnée

HT : HydroxyTryptamine

IDM : Infarctus Du Myocarde

INR : International Normalized Ratio

ISI : Indice de Sensibilité International

IV : Intra Veineuse

MTEV : Maladie Thrombo Embolique Veineuse

NFS : Numération Formule Sanguine

NO : Oxyde Nitrique ou monoxyde d'azote

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PAI : Inhibiteurs des Activateurs du Plasminogène

PGI2 : Prostacycline

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

SFOC : La Société Française de Chirurgie Orale

SPILF : la Société de la Pathologie Infectieuse de Langue Française

TCA : Temps de Céphaline Active

TFPI : Tissue Factor Pathway Inhibitor

TP : Taux de Prothrombine

T-PA : Activateur Tissulaire du Plasminogène

TQ : Temps de Quick

TS : Taux de Saignement

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

VWF : Facteur Von Willebrand

Table de matière :

Titre	page
Liste des figures	01
Liste des tableaux	04
Liste des abréviations	06
Introduction	12
I. Les cardiopathies :	13
I.1. Généralité	13
I.2. Classification des cardiopathies selon le risque infectieux :	14
I.2.1. Cardiopathies a haut risque	14
I.2.2. Cardiopathies a risque	14
I.2.3. Cardiopathies sans risque selon Oslerien	14
II. La prise en charge des patients atteints des cardiopathies en chirurgie dentaire :	15
I.3.1. Risque syncopal :	15
.Prévention	16
I.3.2. Risque hémorragique :	16
I.3.3. Le risque d'endocardite infectieux EI :	20
3.3.1. Causes EI	20
3.3.2. Prévention	21
II. Physiologie de l'hémostase :	27
1. Définition de l'hémostase	27
2. L'hémostase primaire :	29
2.1. Définition de l'hémostase primaire :	29
2.2. Le déroulement de l'hémostase primaire :	29
2.2.1. Le spasme vasculaire (temps vasculaire)	29
2.2.2. La formation du clou plaquettaire (temps plaquettaire)	30
2.3. L'exploration de l'hémostase primaire :	32
a. La numération plaquettaire	32
b. Le temps de saignement (TS)	32
c. Etude du facteur Von Willebrand	32
Résultats anormaux	
3. L'hémostase secondaire (la coagulation)	33
3.1.Définition de la coagulation :	33
3.2.Le déroulement de la coagulation :	33
a. La voie extrinsèque ou coagulation exogène	
b. La voie intrinsèque ou coagulation endogène	34
3.3.L'exploration de la coagulation :	
a. Le temps de céphaline avec activateur (TCA)	34
b. Temps de Quick	34
c. L'INR (International Normalized Ratio) :	34
4. Facteurs de coagulation et substances apparentées :	34
4.1.Le rôle des facteurs de coagulation	34
4.2.Les facteurs de coagulation	35
4.3.La cascade d'activation des facteurs de coagulation	36

4.5. Les inhibiteurs de la coagulation	37
5. La fibrinolyse :	37
5.1. Définition de la fibrinolyse :	37
5.2. Le déroulement de la fibrinolyse :	38
5.3. Les activateurs de la fibrinolyse :	38
5.4. Les inhibiteurs de la fibrinolyse :	38
5.5. L'exploration de la fibrinolyse :	39
• Le temps de lyse des euglobulines (test de Von Kaulla) :	
6. Conclusion :	39
III- La cicatrisation:	
1. Réparation et cicatrisation :	40
2. Les étapes de la réparation tissulaire :	40
2.1. Premier temps : La formation de la cicatrice primaire:	40
2.1.1. Phase de détersion ou inflammatoire :	40
2.1.2. Phase de bourgeonnement ou de formation de tissu de granulation:	40
2.1.3. Phase d'épidermisation:	41
2.2. Deuxième temps : La maturation de la cicatrice primaire:	41
3. Bourgeon charnu:	41
4. Constitution d'une cicatrice :	42
5. Régénération épithéliale :	43
6. Biologie de la cicatrisation de la plaie alvéolaire :	43
IV. Les anticoagulants :	
1- Définition :	45
2- Les principaux anticoagulants :	45
2-1- Les anti-vitamine k :	45
• Acénocoumarol :	45
• Warfarine :	46
• Fluindione :	46
Pharmacocinétique:	46
Pharmacodynamie	47
2-2- Les héparines :	47
• Les héparines standards non fractionnées :	47
• Les héparines fractionnées de bas poids moléculaires :	48
3- Méthodes biologiques de surveillances :	48
• L'INR :	48
• Le temps de Quick :	49
4- Les accidents du traitement anticoagulants :	49
5- Anticoagulants et chirurgie dentaire :	51
5-1- Spécificités de la prise en charge d'un patient traité par AVK :	52
5-2- Modalités de prise en charge d'un patient traité par AVK en chirurgie bucco-dentaire	53
5-2-1- La poursuite du traitement par AVK	53
a- Gestion préopératoire	53
b- Protocole préopératoire	54
c- Prescription et conseils postopératoires	54

5-2-2- Les relais AVK/héparine	55
5-3- Spécificités de la prise en charge d'un patient traité par héparine	55
V. Le risque hémorragique chez les cardiopathes	
1-Classification des actes buccodentaires à risque hémorragique	57
2-Facteurs pouvant majorer le risque hémorragique	58
2-1-Facteurs de risque hémorragique lié au patient	58
2-2-Facteurs de risque hémorragique lié au site chirurgical	59
3-Actes buccodentaire non invasifs sans antibioprofylaxie	59
4-Actes buccodentaire invasifs ou l'antibioprofylaxie est recommandée	59
5-Les moyens d'hémostase	60
5-1-La suture	60
5-2-Prévention de l'hémorragie par les techniques locales d'hémostase	61
5-2-1-Compression immédiate ou intrinsèque	61
Des pansements hémostatiques résorbables	62
Les colles chirurgicales	62
A- Les colles acryliques	62
B- Les colles biologiques ou colles de fibrine	63
5-2-2-Compression extrinsèque	64
a)Les gouttières extemporanées	
b)Les gouttières en silicone	
c)Les gouttières en résine cuite	
5-3-Acide tranexamique	64
6-Conduit à tenir devant un risque hémorragique	65
6-1-Avant le geste opératoire	65
6-2-Pendant le geste opératoire	67
6-2-1- Prise en charge d'un patient sous antiagrégant plaquettaire (AAP)	68
6-2-2- Prise en charge d'un patient sous anti vitamine K (AVK)	71
6-2-3- Prise en charge d'un patient sous anticoagulant injectable	74
6-3-Après le geste opératoire	77
6-4-Conseils postopératoires	78
VI. Matériel et méthode	79
1) Le cadre et le lieu d'étude	
2) Objectifs de l'étude	
3) Type D'étude	
4) Critères d'inclusion (Population de l'étude)	
5) Critères d'exclusion	
6) Matériels utilisés à l'étude	
VII. Résultat et interprétation	
1) Renseignement généraux	82
• Répartition des patients selon le sexe	82
• Répartition des patients selon l'âge	82
• Répartition des patients selon la consommation alcoolo-tabagique.	83
• Répartition des patients selon l'état général	85
• Répartition des patients selon le posologie du Sintrom.	86

2) Examen clinique proprement dit	86
• Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire.	86
• Répartition des patients selon l'indice CAO	87
• Répartition des patients selon la dent causale	88
3) Acte chirurgical	89
• Répartition des patients selon la valeur de l'INR.	89
• Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie	90
• Répartition des patients selon le type d'extraction.	91
• Répartition des patients selon le temps du déroulement de l'extraction.	91
• Répartition des patients selon le nombre des compresses.	92
• Répartition des patients selon l'utilisation du surgicel.	93
• Répartition des patients selon le temps d'hémostase.	93
4) Control postopératoire	95
• Répartition des patients selon le respect des recommandations post opératoire.	
5) Complication postopératoires	95
• Répartition des patients selon l'intensité de la douleurs	95
• Répartition des patients selon l'œdème	96
• Répartition des patients selon l'hémorragie	97
• Répartition des patients selon l'infection	98
• Répartition des patients selon la cicatrisation	99
• Répartition des patients qui ont présentée une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte	100
• Répartition des patients qui ont présentée une alvéolite selon le type d'extraction	100
VIII. Discussion	104
IX. Conclusion	105
Résumé	106
Les références bibliographiques.	107
ANNEX	119

Introduction:

Introduction:

La réalisation d'actes chirurgicaux fait partie du quotidien du chirurgien-dentiste. Le praticien se doit alors de s'assurer de sa capacité à réaliser une hémostase optimale avant d'envisager l'intervention. En effet, malgré les progrès des techniques chirurgicales, la survenue d'une hémorragie postopératoire s'impose comme une complication pouvant s'avérer redoutable en cas de gestion inadaptée.

Du fait du vieillissement de la population générale et de notre mode de vie, nous sommes de plus en plus confortés à des patients traités par des médicaments anti-thrombotiques. Celles-ci sont susceptibles de majorer le risque hémorragique. Une enquête de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicaments (ANSM) réalisée en 2012 estime ainsi à deux millions le nombre de patients traités par antiagrégants plaquettaires (AAP), un million traités par anti vitamine K (AVK) et 250 000 traités par anticoagulants oraux directs (AOD) en France. Ces médicaments sont souvent à l'origine d'interrogations et d'inquiétudes de la part des praticiens mais aussi des patients, lorsqu'un acte invasif s'avère nécessaire; ceux-ci redoutant la survenue la survenue d'une hémorragie incontrôlable. Nous nous proposerons dans ce travail d'apporter un éclairage nouveau sur ces thérapies afin d'appréhender de façon plus claire et sereine la chirurgie orale chez les patients traités par anti thrombotiques.

Il est également possible de rencontrer dans notre pratique quotidienne des patients porteurs d'anomalies constitutionnelles de l'hémostase plus ou moins sévères (maladie de Willebrand, hémophilie,...). Ces pathologies nécessitent la mise en place de protocoles particuliers en étroite collaboration avec le médecin spécialiste en hémostase avant d'envisager la réalisation d'actes chirurgicaux.

Notre travail s'articule ainsi en quatre parties. Dans un premier temps, nous rappellerons les principes biologiques de l'hémostase ainsi que les modalités de leur exploration. Nous nous intéresserons ensuite à la caractérisation du risque hémorragique. Nous verrons dans un troisième temps les techniques disponibles pour l'obtention de l'hémostase en chirurgie orale. Pour finir, nous exposerons les conduites à tenir pour assurer une hémostase optimale chez les différentes catégories de patients rencontrés, en accord avec les données acquises de la science.

I. Cardiopathie :

I. Cardiopathie :

I. Généralité :

Tout problème de santé qui affecte la structure ou le fonctionnement du cœur est une maladie du cœur. On croit parfois à tort qu'il n'en existe qu'un seul type, alors qu'en fait, les maladies du cœur sont nombreuses. Les causes de ces problèmes de santé sont d'ailleurs diverses.

On compte plusieurs types de maladies du cœur. Ils peuvent être classés notamment selon la façon dont ils affectent le cœur.

Coronaropathie et autres maladies vasculaires – Elles se manifestent lorsque les vaisseaux sanguins se durcissent (athérosclérose). La coronaropathie est caractérisée par le rétrécissement ou l'obstruction d'une artère coronaire (du cœur). Elle est la forme la plus courante de maladie du cœur et la cause principale de la crise cardiaque et de l'angine de poitrine (douleur thoracique). Une maladie vasculaire touche plutôt les autres vaisseaux. Elle réduit le débit sanguin et affecte le fonctionnement du cœur.

Troubles du rythme cardiaque (arythmies) – Ils font battre le cœur trop lentement, trop rapidement ou de façon irrégulière. Des millions de personnes ont une arythmie qui perturbe la circulation sanguine. Il en existe plusieurs types : certains ne présentent aucun symptôme (asymptomatiques) ou signe précurseur ; d'autres sont soudains et mortels.

Cardiopathies structurelles – Elles résultent d'anomalies de la structure du cœur, notamment des valvules, des parois et des muscles cardiaques, ou des vaisseaux sanguins près du cœur. Ces cardiopathies sont parfois existantes à la naissance (congénitales) ou se produisent durant la vie en raison d'une infection, d'une usure ou d'autres facteurs. Les personnes vivant avec une malformation cardiaque, ainsi que leur famille, ont besoin de soutien tout au long de leur vie puisqu'elles doivent souvent recevoir des soins médicaux continus et subir des interventions chirurgicales.

Insuffisance cardiaque – Il s'agit d'une affection grave qui apparaît lorsque le cœur est affaibli ou a subi des lésions. Les deux causes les plus courantes de l'insuffisance cardiaque sont la crise cardiaque et l'hypertension artérielle. La maladie est incurable, mais un diagnostic rapide, l'adoption d'habitudes de vie particulières et la prise de médicaments adaptés aident les patients à mener une longue vie normale et active, sans hospitalisation.

Cardiopathie

Il existe d'autres maladies du cœur, comme les maladies infectieuses, l'hypertrophie du cœur et les troubles héréditaires. Pour plus d'information, consultez la section sur les problèmes de santé liés au cœur

II. Classification des cardiopathies selon le risque infectieux :

Selon la conférence de la Société de la pathologie infectieuse de langue française (SPILF) en 1992 (4) ; les recommandations de American Heart Association (AHA) en 1997 et de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en 2002 (3) ; on distingue :

Cardiopathies à haut risque :

- Porteurs de prothèses valvulaires
- Antécédent d'endocardite infectieuse
- Cardiopathies congénitale cyanogènes
- Patient candidat à une chirurgie cardiaque

Cardiopathies à risque :

Valvulopathie : insuffisance aortique ; rétrécissement mitral ; bicuspidie aortique et insuffisance mitrale ;

- Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication interarticulaire
- Dysfonctions valvulaire acquises
- Prolapsus de la valve mitrale et /ou épaissement valvulaire
- Cardiomyopathie obstructives

N.B : Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) représente une cardiopathie à risque et nécessite les mesures préventives d'endocardite infectieuse.

Les patients présentant des antécédents de RAA seront considérés comme des patients à risque si ils présentent une atteinte valvulaire séquellaire (avis du médecin traitant) (9)

Cardiopathie sans risque Oslerien :

- .cardiopathies ischémique ; hypertensives ou dilatées
- .Communication interarticulaire
- .Pontage coronaire de shunt sans communication résiduelle depuis 6 mois
- . Prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle
- . Stimulateur cardiaques

Cardiopathie

- . Défibrillateur implantable
- . Calcification d'anneau mitral
- . Maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire
- . Polyarthrite rhumatoïde sans dysfonction valvulaire

III. La prise en charge des patient atteints des cardiopathies en chirurgies dentaire :

La pathologie cardiaque est l'une des causes majeures de mortalité et de morbidité dans le monde. Les sujets atteints de cette maladie font partie des patients qui consultent le plus souvent au Cabinet dentaire.

Le chirurgien-dentiste est donc tenu de bien connaître ce type de patients car ils présentent Plusieurs risques : un risque syncopal, un risque hémorragique, et un risque d'endocardite infectieuse.

Ainsi, la prise en charge de ces patients est spécifique et doit faire l'objet d'une rigueur et d'une Attention particulières. Elle nécessite une parfaite connaissance des différentes cardiopathies, de leurs risques et de leurs complications, et une entière coopération entre odontologiste et cardiologue

En pratique dentaire quotidienne, les chirurgiens-dentistes sont souvent confrontés à des Patients présentant des cardiopathies, devant bénéficier de soins bucco-dentaires. Ces patients présentent plusieurs risques et nécessitent de ce fait une prise en charge bien codifiée, basée sur une collaboration entre l'odontologiste et le cardiologue, et une parfaite connaissance des risques et des précautions à prendre est indispensable.

Les principaux risques que peuvent présenter ces patients sont principalement le risque syncopal, le risque hémorragique, et le risque infectieux qui est le plus redouté.

De ce fait, le chirurgien-dentiste doit entrer en contact avec le médecin traitant afin de bien se renseigner sur l'état de santé du patient, sur la nature de la cardiopathie ,sur les différents risques encourus et les précautions à prendre, et enfin proposer un plan d traitement adapté.

1. Le risque syncopal :

Le 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 (1)

La syncope survient brutalement, sans signe prémonitoire et s'accompagne instantanément de chutes parfois traumatisantes, d'une absence de pouls et de bruits cardiaques. On note aussi une pâleur, et une apnée (1, 2).

La syncope peut être due à différents phénomènes susceptibles de provoquer une baisse brutale du débit sanguin, secondaire à des troubles du rythme ou à des troubles conductif de cour .

Les cardiopathies qui peuvent prédisposer au risque syncopal sont les cardiopathies ischémiques, les 1 2vulopathies, les cardiopathies congénitales, le rétrécissement valvulaire aortique (1, 2).

Cardiopathie

Prévention :

1) Prévention :

Pour prévenir la survenue de syncope, avant tout acte opératoire, un contact du médecin traitant vade soi, avec un bon interrogatoire pour déceler s'il s'agit d'un patient à risque, ou s'il y a déjà eu un antécédent de syncope.

Ensuite, si le risque existe, il faut une préparation psychologique, c'est-à-dire qu'il faut informer le patient des gestes qu'on va effectuer de manière claire et simple, et si nécessaire, le mettre sous prémédication sédatrice à base d'hydroxyzine (Atarax® 50 mg) ou de diazépam (Valium® 5 mg) : 2 comprimés la veille et 2 comprimés 1 heure avant l'acte.

Enfin, lors de l'acte opératoire, il faudra respecter certaines conditions (1, 2, 3) :

- Une température ambiante modérée avec une aération permanente du cabinet dentaire.
- 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 si l'anesthésie se fait avec des vasoconstricteurs, les utiliser sans dépasser 0,04 mg soit 1/400000 (4 carpules).
- Éviter de provoquer une douleur.
- Éviter les interventions longues.
- Effectuer les soins de préférence le matin et en début de vacation car le patient est moins fatigué.
- Laisser se reposer le patient dans la salle d'attente et le surveiller dans la demi-heure qui suit l'acte (1,2, 3).

Une fois les soins terminés, le patient doit être relevé progressivement, et le laisser se reposer dans la salle d'attente tout en surveillant son état (1, 2).

2)8__ conduit à tenir en cas de syncope : Conduite à tenir en cas de syncope

Si une syncope survient au cours de l'acte opératoire, il faut alors arrêter les soins immédiatement, mettre le patient en décubitus dorsal, assurer la vacuité des voies aériennes supérieures en desserrant tout vêtement serré et en enlevant tout objet (instrument, coton) de la cavité buccale. Après ces gestes simples, le retour à la normale se fait assez rapidement, ne dépassant pas une ou deux minutes (1, 2).

Si par contre il y a persistance des troubles de conscience, il faut passer à une ventilation artificielle en utilisant un ballon auto-remplisseur, et appeler une équipe de secours médicale (1, 2).

Au cas où il y a aggravation des symptômes avec apparition d'une mydriase bilatérale avec des convulsions, il faut réaliser une ventilation artificielle et un massage cardiaque à base de 5 compressions thoraciques et une insufflation, ou 15 compressions thoraciques et 2 insufflations, en attendant l'arrivée de l'équipe de secours (1, 2).

2. Le risque hémorragique :

Le risque hémorragique, chez les malades cardiaques, peut se rencontrer chez des sujets traités par des anticoagulants ou par des antiagrégants plaquettaires,

Cardiopathie

pour une affection cardio-vasculaire telle que les thrombophlébites, la phase aiguë ou subaiguë

Des ischémies coronariennes, ou après la pose d'une prothèse cardiaque (4, 5, 8).

Ces molécules sont donc utilisées dans le traitement curatif ou préventif des accidents thromboemboliques artériels ou veineux, avec comme complication majeure l'hémorragie (5, 8).

Les anticoagulants utilisés sont principalement :

- L'héparine non fractionnée (Calciparine®), qui a une action anticoagulante immédiate et qui dure de 8 à 12 h.
- L'héparine à bas poids moléculaire (Lovenox®, Innohep®), qui a une durée d'action plus longue d'environ 12 à 20 heures.
- Les anti-vitamines K (Sintrom®, Pindione®) qui ont une durée d'action plus prolongée, d'environ 3 jours (5, 6, 7).

Les anti-agrégants plaquettaires, par contre, ont une durée d'action beaucoup plus longue, par exemple :

- L'aspirine (Solupsan®, Kardegic®) : après son arrêt, le retour à la normale se fait au bout de 7 à 10 j (8, 9).
- La ticlopidine (Ticlid®) : anti-hémostatique et antiagrégant plaquettaire, qui a une action plus importante par rapport à l'aspirine (7, 9).

De ce fait, avant une intervention bucco-dentaire, se pose le problème de la conduite à tenir vis-à-vis de ce traitement : arrêt transitoire avec ou sans relais, ou pour suite avec ou sans diminution de la posologie. Le choix entre ces différentes stratégies dépend du risque thromboembolique qui peut compromettre le pronostic vital, de l'acte opératoire et du risque hémorragique qui doivent être évalués chez chaque patient (5, 7).

Les actes dentaires qu'on effectue et qui ne présentent aucun risque hémorragique, tels que les soins de caries superficielles ou des soins prothétiques supra-gingivaux, ne nécessitent aucune précaution particulière vis-à-vis de ces patients sous médication anti-coagulante ou anti-agrégants (5, 7, 9).

La seule précaution est vis-à-vis de l'anesthésie locorégionale telle que l'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix qui peut s'avérer dangereuse. Par contre, les actes qui posent un problème pour le chirurgien-dentiste, tels que le détartrage, les extractions dentaires, le curetage d'un polype gingival, nécessitent des précautions particulières.

Il faut tout d'abord commencer par demander un bilan biologique donnant les valeurs du :

- taux de prothrombine (TP),
- l'International Normalized Ratio (INR),
- pour le TS (Taux de saignement), actuellement, il n'a plus de valeur informative.

Le TP et l'INR renseignent sur l'action anticoagulante, l'INR étant plus précis et plus sûr que le TP. La valeur normale du TP doit être située entre 70 et 100 % alors que celle de l'INR doit être inférieure à 1,2 (5, 7, 9).

1) Pour les patients sous anti-coagulant

Quand la valeur biologique du TP et de l'INR est anormale, il a longtemps été proposé d'interrompre le traitement anticoagulant avant toute avulsion dentaire ou acte traumatisant, ou de relayer le traitement par de l'héparine.

Cardiopathie

Ce type de pratique s'avère dangereux pour le malade avec des risques très importants de complications thromboemboliques (4, 5, 9).

Actuellement, de nombreuses études récentes ont mis en évidence la possibilité de prendre en charge les patients traités, sans modification de leur traitement anticoagulant avant une intervention de chirurgie buccale, ou de traitement susceptible de provoquer un saignement. Mais cela peut se faire, à condition de contrôler l'hémorragie par des moyens locaux d'hémostase tels que la compression, les sutures, les colles biologiques (4, 5, 9) (figures 1, 2, 3, 4 et 5).

Les patients devant subir ce type d'intervention doivent avoir une valeur stable de leur INR, inférieure à 4 quand ils sont sous traitement anticoagulant, et ils peuvent dans ce cas être soignés dans le cabinet dentaire en préconisant les moyens locaux d'hémostase.

Ce n'est que dans les situations où un haut risque hémorragique chirurgical est prévisible en fonction du type d'acte, qu'il est possible de relayer le traitement anti-vitamines K par de l'héparine, avant, pendant et après la phase chirurgicale en milieu hospitalier et sous surveillance médicale, lorsque la valeur de l'INR est supérieure à 4 (5).

Mais, en général, les actes opératoires effectués en odontologie conservatrice ne présentent pas un grand risque hémorragique et donc le traitement anti-coagulant peut être poursuivi. Ce sont les actes chirurgicaux.



Figure01 : Éponge hémostatique résorbable utilisée comme moyen locale d'hémostase.

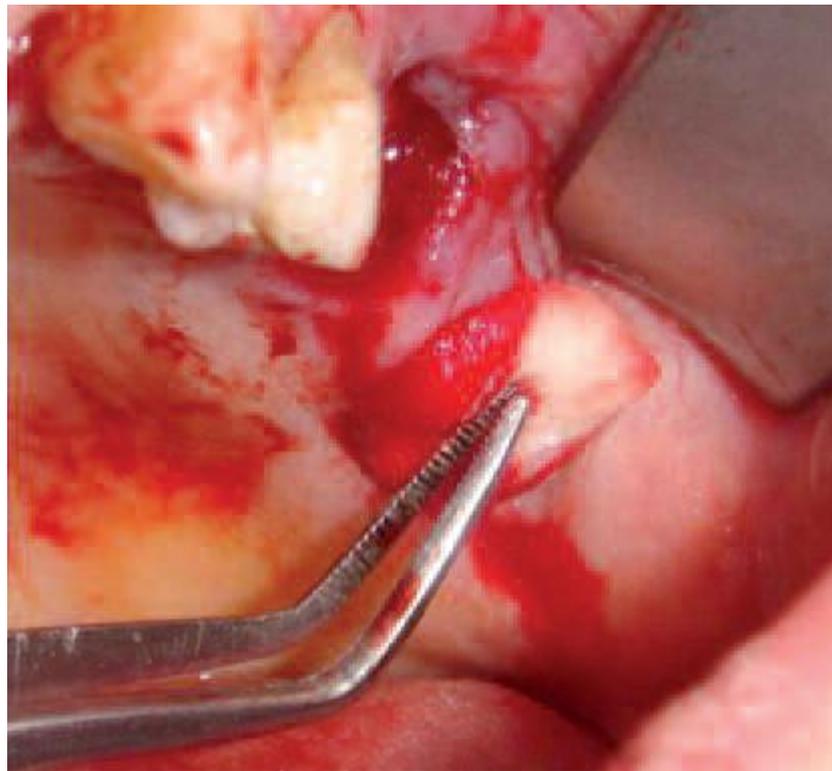


Figure 02 : Mise en place d'une éponge hémostatique dans un site d'extraction, chez une patiente présentant une cardiopathie à risque.

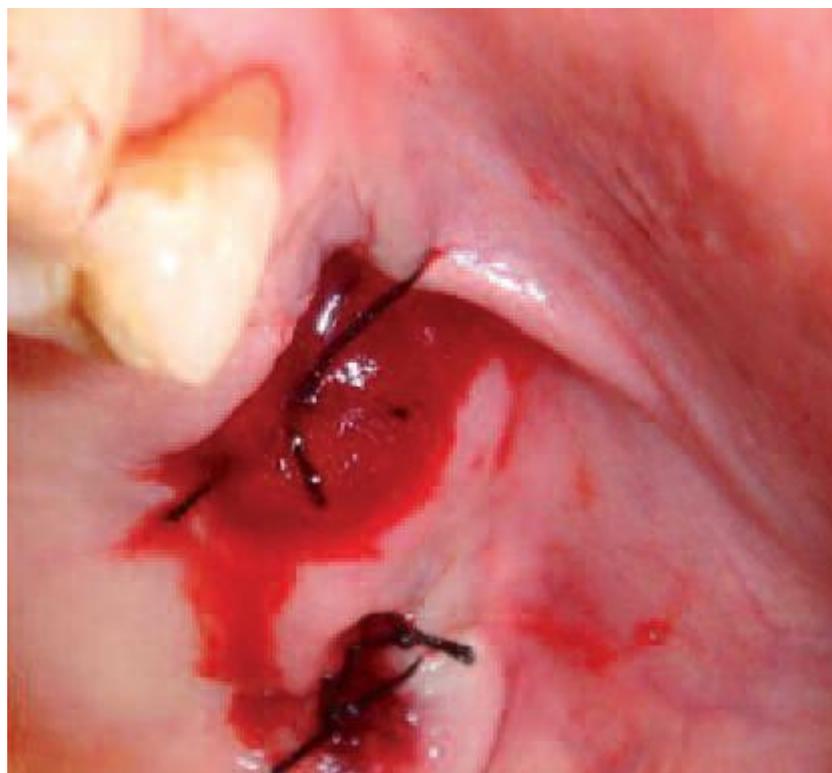


Figure 03 : Les sutures peuvent également être utilisées comme moyen d'hémostase.

3. Le risque d'endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse (EI) ou bactérienne est secondaire à une greffe et à la prolifération d'un agent infectieux au niveau d'un endocarde antérieurement lésé, au cours d'une bactériémie (4, 11).

La sphère bucco-dentaire, qui est responsable dans 20 à 30 % de l'endocardite infectieuse, reste encore la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée. À côté du foyer dentaire, on retrouve des foyers ORL, urinaires, gynécologiques et cutanés (10, 11, 12, 13)

Les germes en cause sont représentés principalement pas les streptocoques et les staphylocoques (12).

C'est un problème préoccupant en raison de son incidence qui ne régresse pas, de son coût et de sa gravité vu ses complications et son évolution vers une mortalité qui reste malgré cela élevée : entre 15 % et 25 % (4, 11).

Le diagnostic clinique de l'endocardite infectieuse reste difficile. Les symptômes sont très variables, allant des formes aiguës septicémiques, d'évolution brutale sur quelques jours, à des formes très lentes, évoluant sur plusieurs semaines, mois, voire des années (11).

On peut néanmoins distinguer des signes et symptômes principaux, tels qu'une fièvre prolongée et inexplicée, une insuffisance cardiaque, des purpuras ou encore des manifestations articulaires et neurologiques (11).

La prévention de cette maladie infectieuse grave est donc nécessaire.

Les Causes EI :

1. Causes de l'endocardite infectieuse :

La survenue d'une endocardite infectieuse d'origine dentaire implique une bactériémie, c'est-à-dire le passage transitoire de bactéries dans le sang, qui peut être spontanée et pouvant venir au cours des manœuvres d'hygiène dentaire, lors de la mastication (0 à 50 % des cas), ou bien provoquée pendant ou après un soin dentaire (0 à 89 % des cas).

Le risque de bactériémie serait de 1000 à 8000 fois plus important dans la vie quotidienne qu'à la suite d'une procédure thérapeutique dentaire. Ce sont les manœuvres chirurgicales et en premier lieu l'extraction qui induisent le plus constamment une bactériémie.

Les risques liés à l'endodontie sont jusqu'à ce jour cités en dernier, mais

Pourraient être en augmentation relative du fait du nombre accru de dents traitées (12, 13, 14).

Prévention du risque infectieux :

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 (14, 17).

1) Prévention de la bactériémie spontanée :

Lors des phases alimentaires, des mastications prolongées, de l'hygiène buccodentaire, 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,
- éradiquer les foyers infectieux (dents cariées, à l'état de racine ou avec une infection principale) en prenant garde que ces thérapeutiques ne déclenchent pas de bactériémies provoquées. (18, 19) (figure 7 et 8)



Figure04 : Éradication de caries chez u cardiaque à risque infectieux



FIGURE 05 : Mauvaise hygiène orale chez une patiente cardiaque à risque infectieux

2) Prévention de la bactériémie provoquée

La prévention de la bactériémie provoquée consiste en la prescription d'une antibioprofylaxie 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. Le rinçage buccal avec une solution de chlorhexidine, d'hexétidine ou de polyvidone iodée, avant un traitement dentaire, peut également réduire le risque de bactériémie (3, 8).

L'antibioprofylaxie

L'antibioprofylaxie est l'utilisation d'antibiotiques pour prévenir les infections (20). Elle a peu d'incidence sur la bactériémie elle-même et elle ne réduirait le risque d'endocardite bactérienne que d'environ 50 %. Ses indications et ses modalités ne reposent pas encore sur des bases scientifiques bien établies, et des études et des preuves récentes ont remis en question son utilité, et ses preuves sont (4, 14) :

- Le manque d'études cliniques sur l'homme par rapport à l'animal, et donc on ne peut pas superposer les résultats trouvés chez l'animal sur l'homme.

Cardiopathie

Tableau 1 : Classification des cardiopathies selon le risque

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse (15)
Groupe A : Cardiopathies à haut risque
Prothèse valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bio prothèses), cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique), antécédents d'endocardite
Groupe B : Cardiopathies à risque moins élevé
Valvulopathies : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire, bicuspidie aortique, cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter auriculaire, cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation).

Tableau 2 : Recommandations d'antibioprophylaxie chez les cardiopathes

Recommandations 2006	Recommandations mises à jour en 2008	
Classe I	Classe II	Classe III
<p>L'antibioprophylaxie est recommandée pour les patients suivants :</p> <p>Patients avec prothèse valvulaire et patients avec antécédent d'endocardite infectieuse</p> <p>Patients avec cardiopathie congénitale cyanogène (tétralogie de Fallot...)</p> <p>Patients avec shunts ou conduits</p> <p>Patients avec malformations valvulaires congénitales (bicuspidie aortique)</p> <p>Patients qui ont subi une réparation valvulaire</p> <p>Cardiomyopathie hypertrophique</p> <p>Patients avec matrice type métalloprotéinase ou régurgitation valvulaire lors de l'auscultation</p>	<p>L'antibioprophylaxie est raisonnable pour les patients à grand risque d'endocardite infectieuse susceptible de subir des interventions impliquant les tissus gingivaux ou muqueux et la région périapicale :</p> <p>Patients avec prothèse valvulaire ou avec matériel prothétique utilisé pour la réparation valvulaire</p> <p>Patients avec antécédents d'endocardite infectieuse</p> <p>Patients avec maladie coronarienne</p> <p>Transplantation cardiaque avec régurgitation valvulaire due à une structure anormale de la valve</p>	<p>L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée pour les patients suivants :</p> <p>Patients avec un défaut septal secondaire isolé</p> <p>Patients qui ont subi une intervention chirurgicale réussie après 6 mois ou plus</p> <p>Patients avec prolapsus de la valve mitrale sans régurgitation mitrale sur l'échocardiographie</p> <p>Patients avec murmures cardiaques physiologiques, ou fonctionnel</p> <p>Patients avec une régurgitation mitrale physiologique évidente sur échocardiographie avec absence de murmures et avec des valves de structure normales</p> <p>Patients avec régurgitation tricuspide physiologique évident et/ou régurgitation pulmonaire sur échocardiographie avec absence de murmures et avec des valves de structures normales</p>

Cardiopathie

Tableau 03 : Gestes indiqués et contre-indiqués avec ou sans antibioprofylaxie selon le risque EI.

Gestes indiqués et contre-indiqués avec ou sans antibioprofylaxie selon le risque d'endocardite infectieuse (4, 14, 18, 22)			
RISQUE A	Antibioprofylaxie recommandée	Antibioprofylaxie pas nécessaire	Gestes contre-indiqués ou déconseillés
	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement endodontique à condition : Totalité de l'endodonte accessible Dent à pulpe vivante Une seule séance Sous champ opératoire Sinon → Extraction - Anesthésie intra-ligamentaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Caries superficielles - Coiffage indirect à condition de surveiller la vitalité - Prise de radiographie 	<ul style="list-style-type: none"> - Reprise de traitement endodontique - Traitement sur dent nécrosée - Coiffage direct - Couronnes et bridge sur dent vivante - Traumatisme → Extraction - Chirurgie péri-apicale
RISQUE B	Antibioprofylaxie optionnelle	Antibioprofylaxie pas nécessaire	Gestes contre-indiqués
	Idem que les gestes indiqués chez les patients du groupe A	Idem que les gestes indiqués chez les patients du groupe A	Idem que les gestes indiqués chez les patients du groupe A
	Facteurs orientant le choix de l'antibioprofylaxie		
	<p>* Arguments en faveur de la prescription :</p> <p>Terrain Age > 65ans État général : diabète, immuno-dépression, insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire...</p> <p>État bucco-dentaire Hygiène déficiente Polycaries</p> <p>Gestes Saignement important Gestes techniquement difficiles (longue durée) Souhait du patient après information</p>	<p>* Arguments en faveur de l'abstention :</p> <p>Allergie à de multiples antibiotiques Souhait du patient après information</p>	

Tableau 3

Cardiopathie

Tableau 04: Modalités d'antibioprophylaxie selon l'American Heart Association (2008) (10, 21)

Modalités d'antibioprophylaxie selon l'American Heart Association (2008) (10, 21)			
Situation	Agent	Posologie : une dose 30-60 minutes avant l'acte opératoire	
		Adultes	Enfants
Administration Orale	Amoxicilline	2 g	50 mg/kg
	Cephalexine	2 g	50 mg/kg
Allergie à la penicilline ou à l'ampicilline	Clindamycine	600 mg	20 mg/kg
	Azithromycine	500 mg	15 mg/kg
	Clarithromycine		

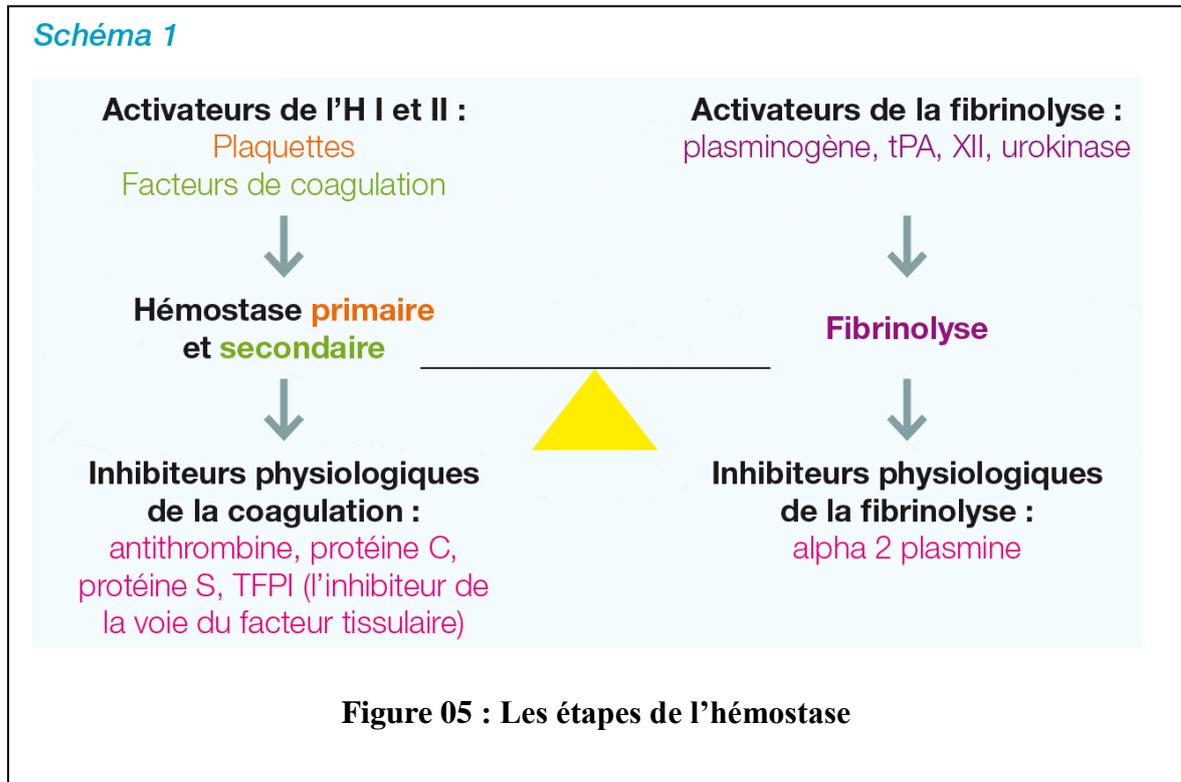
Tableau 4

II. Physiologie de l'hémostase :

Physiologie de l'hémostase :

1. Définition de l'hémostase :

L'Hémostase est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui concourent à la prévention et à l'arrêt de saignement. Elle participe à la réparation de la brèche vasculaire et d'une façon générale, elle assure le maintien de l'intégrité des vaisseaux.



L'Hémostase comprend :

- L'Hémostase primaire avec :
 - le temps vasculaire.
 - le temps plaquettaire.
- L'hémostase secondaire qui est la coagulation plasmatique mettant en jeu de nombreux facteurs et inhibiteurs.
- La fibrinolyse. (23)

Lors d'une effraction vasculaire, une coupure par exemple, plusieurs mécanismes cellulaires et moléculaires vont s'activer pour arrêter le saignement. Figure 01 (schéma 2 et 3). (24)

Schéma 2

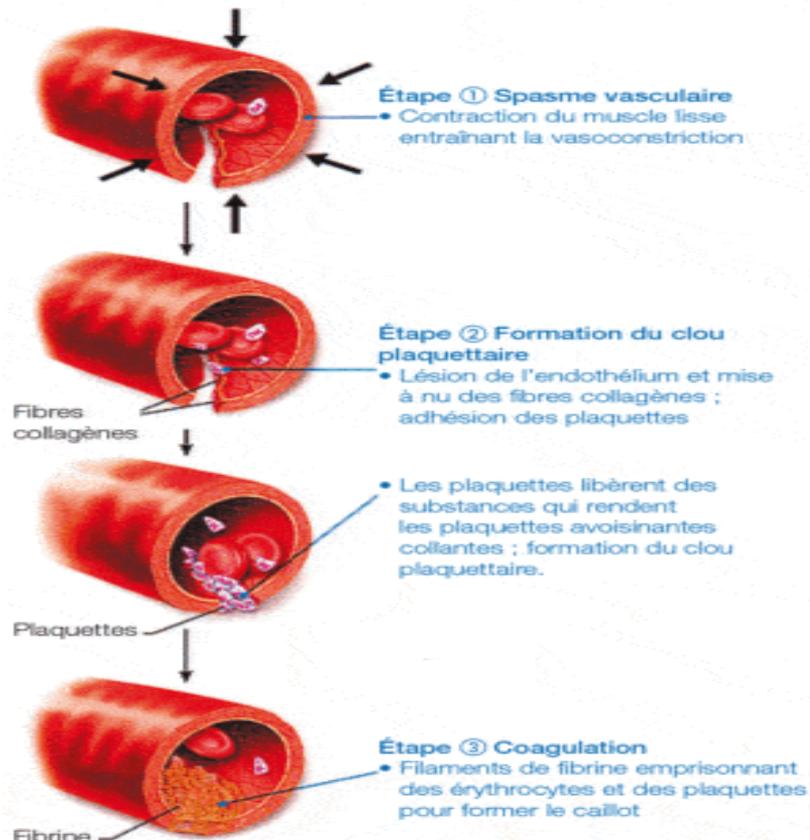


Schéma 3

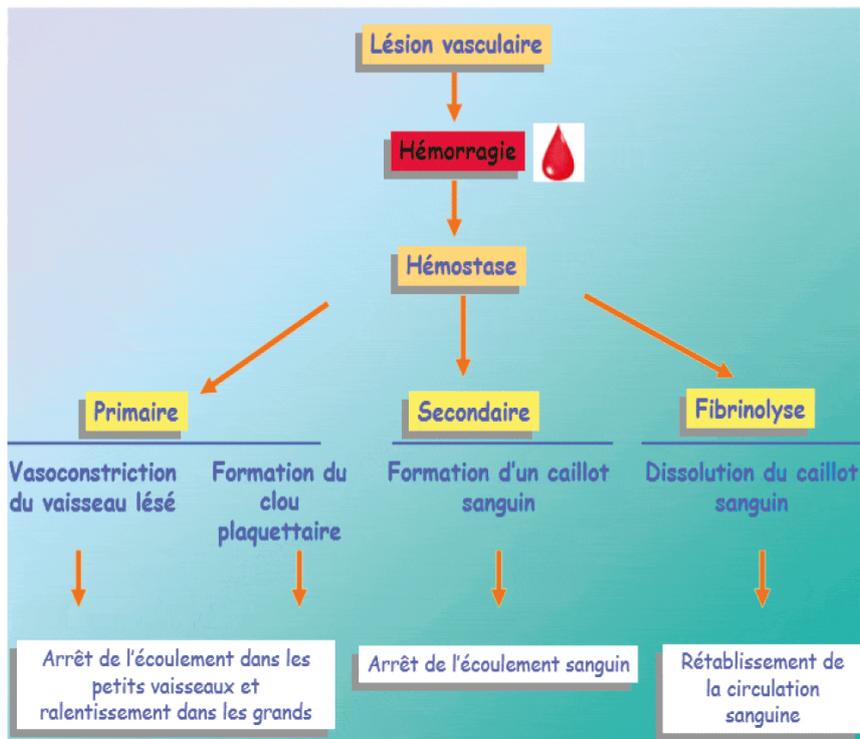
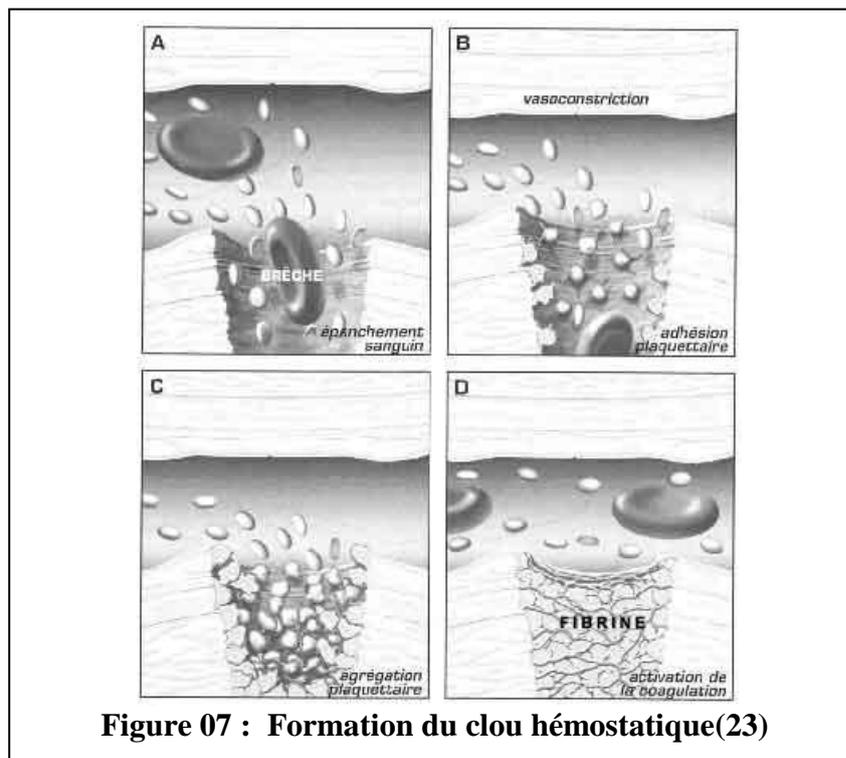


Figure 06 : schéma 2 et 3 : hémostase (24)

2. L'hémostase primaire :

6.5. Définition :

Lorsqu'il y a une brèche dans un vaisseau sanguin, la première mission est de "boucher" cette brèche. Ce sont principalement les plaquettes (petits éléments du sang) et le fibrinogène qui vont entrer en action afin de "colmater" la brèche en formant le clou plaquettaire (figure 07). (23)

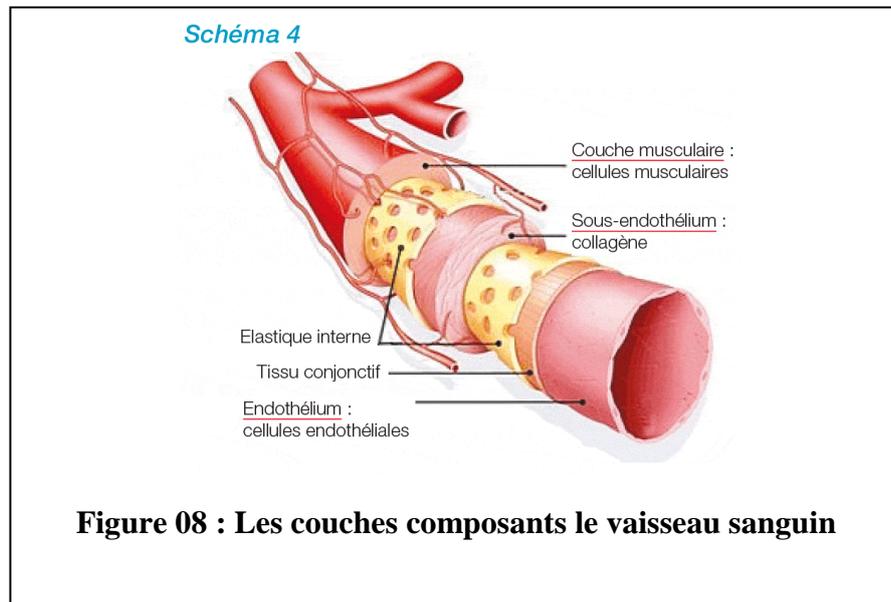


6.6. Le déroulement de l'hémostase primaire :

6.6.1. Le spasme vasculaire (temps vasculaire) :

La première étape de l'**hémostase primaire** est le spasme vasculaire. C'est une vasoconstriction locale qui entraîne une diminution du flot sanguin, minimise la perte de sang et favorise l'accumulation de plaquettes sanguines et de facteurs de la coagulation. C'est une contraction locale des muscles lisses du vaisseau sanguin à l'endroit où s'est produit le dommage vasculaire. Ce spasme intervient assez rapidement, en 15 à 60 secondes, et peut durer 20 à 30 minutes. C'est à la fois l'atteinte du muscle lisse lui-même, l'activité des nocicepteurs (récepteurs de la douleur) et la libération de calcium et de sérotonine (5-HT, 5-hydroxytryptamine) par l'endothélium vasculaire et les plaquettes qui entraînent ce spasme. En se contractant, le vaisseau sanguin diminue de diamètre ce qui réduit le flot sanguin et diminue les pertes sanguines à cet endroit et, dans le même temps, favorise l'accumulation de plaquettes sanguines et des facteurs de coagulation.

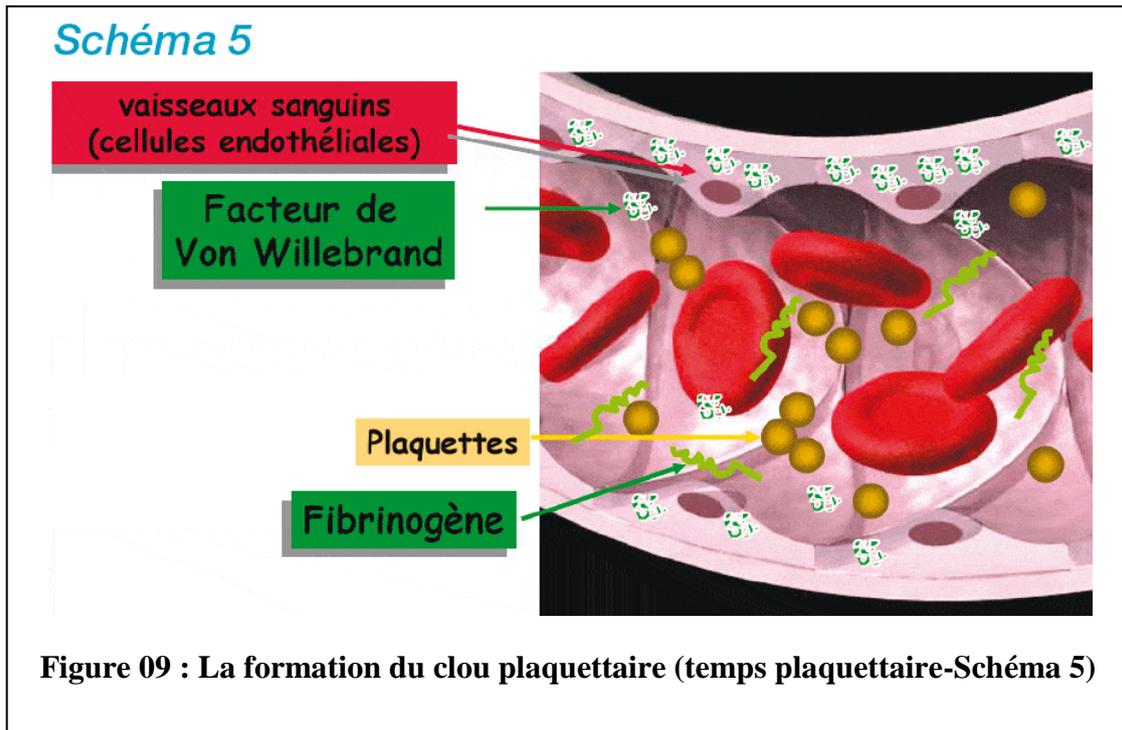
Le vaisseau sanguin joue un rôle important dans le phénomène de l'hémostase et de la fluidité du sang en général. Il est composé de plusieurs couches (schéma 4) :



- 1) La couche la plus interne du vaisseau est l'endothélium. C'est une couche monocellulaire, composée de cellules endothéliales. Ces cellules sont impliquées dans le maintien d'une certaine fluidité du sang. Elles sécrètent des substances : la prostacycline (PGI₂) et l'oxyde nitrique ou monoxyde d'azote (NO), qui maintiennent la fluidité du sang et préviennent l'agglutination des plaquettes sanguines. Au contraire, en cas de lésion vasculaire, elles sécrètent et libèrent le facteur de Willebrand.
- 2) La couche sous-endothéliale. C'est une couche qui contient du collagène, les plaquettes sanguines se colleront à ce collagène lors d'une brèche vasculaire.
- 3) La couche musculaire. Elle participe aussi à l'hémostase. Cette couche de cellules musculaires lisses va, en se contractant, réduire le débit sanguin local favorisant l'accumulation de plaquettes sanguines et autres molécules impliquées dans la formation du caillot sanguin.

6.6.2. La formation du clou plaquettaire (temps plaquettaire) :

Les plaquettes s'agglutinent ensuite à la paroi du vaisseau sanguin pour former une fine membrane ou clou plaquettaire ou thrombus blanc et obturer la brèche vasculaire. C'est la deuxième étape de l'hémostase primaire. Cette étape appelée encore (temps plaquettaire, schéma 5) se produit en moins d'une minute et aboutit à la formation du clou plaquettaire.



Les plaquettes adhèrent au collagène du vaisseau sanguin et les unes aux autres, formant ainsi un bouchon temporaire pour arrêter le saignement. Au cours de cette activation, les plaquettes libèrent plusieurs substances telles que le facteur de Willebrand, l'ADP (adénosine diphosphate) et le thromboxane A2 (de la famille des prostaglandines impliquées dans l'inflammation) qui favoriseront encore plus l'agrégation des plaquettes.

Les plaquettes sanguines, aussi appelées thrombocytes, sont le premier maillon à participer à la formation du clou plaquettaire. Issues de la moelle osseuse, les plaquettes sont des fragments de cellules, de 2 à 4 μm de diamètre, plus petites que les globules rouges (7 μm), au nombre de 150-450 mille par litre de sang. Elles ont une durée de vie de 7 à 10 jours et sont détruites dans la rate.

Dépourvues de noyau, ces fragments de cellules sont de véritables soucoupes volantes multifonctions. En effet, elles sont constituées de :

- 1- une double membrane lipidique avec de nombreux récepteurs leur permettant d'adhérer les unes aux autres ;
- 2- des mitochondries et de glycogène qui fournissent de l'énergie ;
- 3- des granules denses qui contiennent du calcium, de l'ADP (adénosine diphosphate) et de la sérotonine (5- HT) ;
- 4- des granules alpha qui contiennent du fibrinogène, des facteurs de coagulation (V, VII, XI, XII, facteur de Willebrand...) et des facteurs de croissance ;
- 5- des lysosomes qui contiennent des enzymes protéolytiques pour digérer certaines protéines ;
- 6- des filaments d'actine et de myosine leur permettant de se contracter et de se déformer.

A NOTER : le facteur de Willebrand est synthétisé et stocké dans les granules des plaquettes (20 %) et dans les cellules endothéliales des vaisseaux (80 %). Il a deux rôles essentiels : favoriser l'adhésion des plaquettes au vaisseau lésé (cellules sous endothéliales) et transporter le facteur VIII. Vous comprenez maintenant l'importance

du facteur de Willebrand dans l'hémostase. Un patient porteur d'une maladie de Willebrand nécessitera donc une prise en charge particulière avant toute intervention chirurgicale. (24)

6.7.L'exploration de l'hémostase primaire :

L'hémostase primaire est exploré in vivo (par le temps de saignement) et in vitro (numération plaquettaire).

a. La numération plaquettaire :

C'est un complément indispensable de l'étude de l'hémostase primaire, le chiffre normal de plaquettes sanguines devant se situer entre 150 et 450 mille/L.

b. Le temps de saignement (TS) :

Le TS est une mesure du temps que met un vaisseau à arrêter un saignement. Il se mesure principalement avant une intervention chirurgicale mais est d'une sensibilité limitée. Il s'agit d'un test « global » explorant l'ensemble de l'hémostase primaire.

Deux techniques sont possibles.

La technique de Duke qui consiste à mesurer l'écoulement du sang sur un papier buvard après une scarification du lobule de l'oreille. Elle ne doit plus être utilisée car peu sensible et mal standardisée.

La technique d'Ivy est la méthode de référence. Elle consiste à mesurer le temps de saignement sous une pression faible (4 cm Hg) exercée par un tensiomètre. On effectue 3 petites incisions sur l'avant bras à l'aide d'une microlance (Ivy-3 points) ou une incision horizontale de 1 cm à l'aide d'un dispositif à usage unique (Ivy-incision). Les gouttes de sang sont recueillies sur un papier buvard toutes les 30 secondes jusqu'à obtention d'une coagulation.

→ Résultats

Ivy-incision : pathologique si supérieur à 8 ou 10 min selon les références.

Ivy-3 points : pathologique si supérieur 4 à 6 minutes selon les référence.(25)

c. Etude du facteur Von Willebrand :

La distribution des taux de VWF : cette Ag (antigène) chez les sujets normaux est large (50 à 200%). Le taux augmente avec l'âge et il est plus faible chez les sujets de groupe sanguin O. Le déficit du facteur VWF est le plus souvent quantitatifs (Le résultat du dosage de l'activité et celui du dosage angiogénique sont alors comparable).(26)

Résultats anormaux

Plaquettes : thrombopathie (héréditaire ou acquise médicamenteuse)

-Thrombopénie (diminution du nombre des plaquettes en dessous de 150 G/L).

-Hyperplaquettose ou thrombocytose (des chiffre de plaquettes supérieur à 500G/L)

Maladie de Willebrand.(25)

7. L'hémostase secondaire (la coagulation) :

7.5. Définition :

La coagulation plasmatique est la succession de réactions enzymatiques qui aboutissent à la formation du réseau de fibrine qui enserre l'amas de plaquettes fixées sur la brèche vasculaire.

7.6. Le déroulement de la coagulation :

LA coagulation se déroule ;e autour du thrombus blanc. Elle va le stabiliser et le consolider.

Elle peut suivre deux voies ; voie extrinsèque et voie intrinsèque qui sont l'objet d'examen spécifiques in vitro. En réalité, il existe des interconnexions entre les deux voies.

a. La voie extrinsèque ou coagulation exogène :

Est déclenchée par la fixation du facteur tissulaire (FT), ou thromboplastine tissulaire, sur le facteur VII pour former la complexe qui active à son tour le facteur X. Le FT n'est pas une protéine plasmatique : on le trouve sur la face externe de la membrane cytoplasmique de plusieurs cellules de la région sous-endothéliale.

b. La voie intrinsèque ou coagulation endogène :

Est initiée par l'activation de facteur XII, facteur contact ou facteur Hageman, qui s'active au contact de certaines surfaces comme celles du collagène... et du verre d'où la coagulation spontanée du sang dans les tubes en verre.

Le facteur XIIa active le facteur XI en présence d'un cofacteur, le High-Molecular-Weight-Kininogène(HMWK), en facteur XIa. Le facteur XIa active le facteur IX, en le facteur IXa, et le facteur IXa active le facteur X en facteur Xa. Notons que le facteur VIIIa participe aussi à l'activation du facteur X. (26)

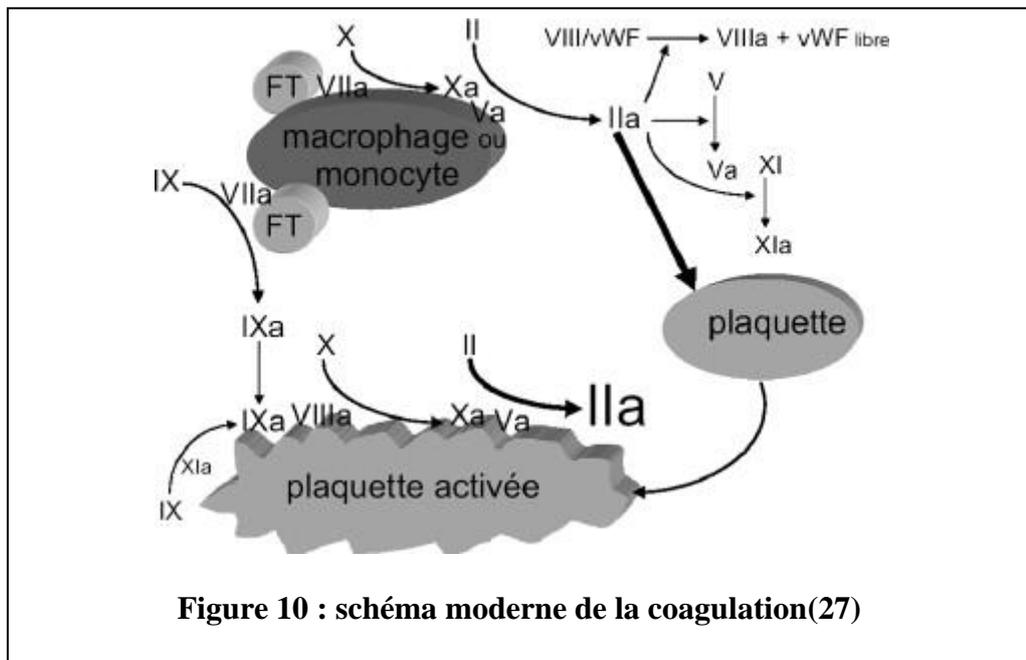


Figure 10 : schéma moderne de la coagulation(27)

7.7.L'exploration de la coagulation :

Deux tests simples, informatifs, automatisables et peu coûteux doivent être demandés en première intention.

a. Le temps de céphaline avec activateur (TCA) :

Le TCA mesure le temps de coagulation à 37°C d'un plasma citraté pauvre en plaquette en présence de phospholipides (céphaline). Il explore les facteurs de la voie intrinsèque et les facteurs de la voie commune. Chez l'adulte, un ratio M/T inférieur à 1,2 est considéré comme normale. En revanche, en cas de ratio supérieur à 1,2 on parle d'allongement de TCA.

b. Temps de Quick :

Le TQ est le temps de coagulation à 37°C d'un plasma citraté pauvre en plaquettes en présence de thromboplastine (mélange de facteur tissulaire et phospholipides) et de calcium. Il explore la voie exogène et la voie commune de la coagulation. (10) Le TQ est normalement compris entre 12 et 14s, selon les réactifs utilisés. Il peut être exprimé en pourcentage par rapport à un témoin, auquel est attribué un taux de 100%. Le TP est normalement supérieur à 70%. En cas d'anomalies, le temps s'allonge et le pourcentage diminue. Un TP inférieur à 40% comporte un risque hémorragique.

En fonction de résultat et/ou contexte clinique, des tests complémentaires et/ou des dosages analytiques peuvent être réalisés.

c. L'INR (International Normalized Ratio) :

Il évalue également la voie extrinsèque de la coagulation. Il est calculé à partir du temps de Quick (TQ).

$INR = (TQ \text{ malade} / TQ \text{ témoin}) \times \text{Indice de sensibilité internationale (ISI)}$.

Cet examen donne une interprétation plus facile et plus fiable que le TQ.

- Un INR = 1 est l'équivalent d'un TQ à 100%.
- Un INR > 2 (TP <40%) implique un risque hémorragique. (26)

8. Facteurs de coagulation et substances apparentées :

8.1. Le rôle des facteurs de coagulation :

Les facteurs de coagulation, comme leurs noms l'indiquent, sont des molécules impliquées dans la coagulation du sang. Ils sont normalement identifiés par des chiffres romains, avec un « a » minuscule pour indiquer la forme « activée ». La plupart de ces facteurs sont des molécules circulant dans le sang, à l'exception du facteur tissulaire (facteur III) qui sera libéré par les cellules endothéliales lors d'un dommage d'un vaisseau sanguin. La plupart de ces facteurs sont produits au niveau du foie, et pour certains, leur production est dépendante de la vitamine K.

Ceci peut expliquer les désordres hémorragiques chez les patients cirrhotiques ou atteints d'une insuffisance hépatocellulaire. De même, les déficits en vitamine K pourront influencer la synthèse des facteurs de coagulation - vitamine K dépendants - et donc la coagulation du sang.

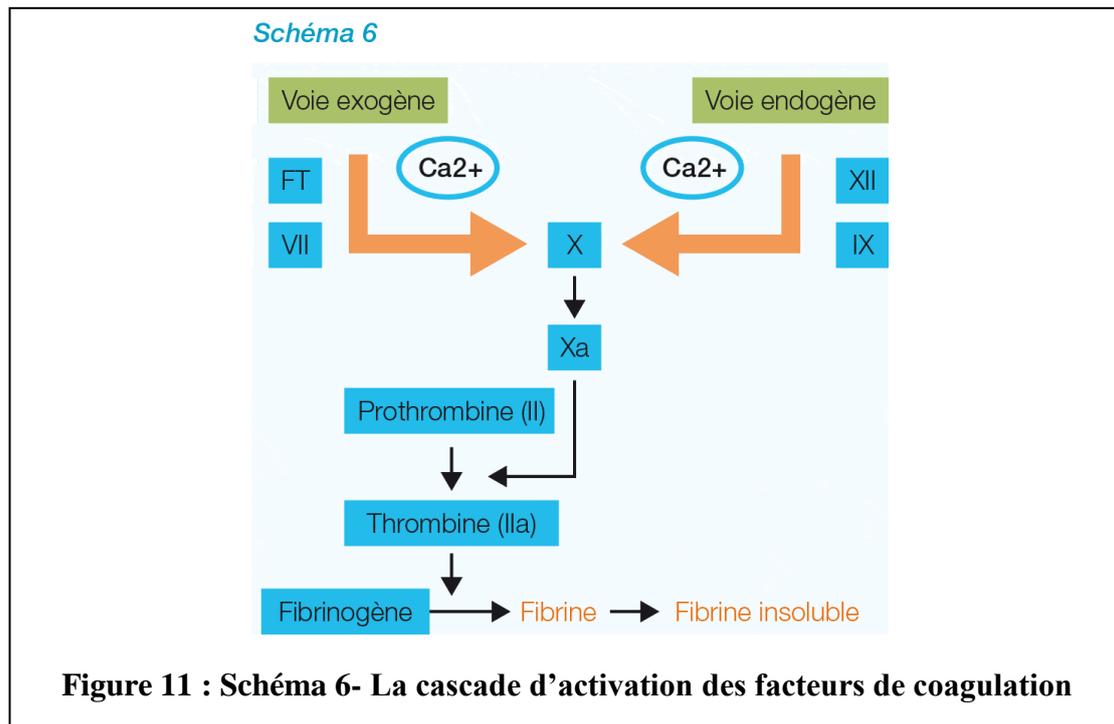
8.2. Les facteurs de coagulation :

Tableau 05 : Les facteurs de coagulation

N°	Nom	Origine	Fonction
I	Fibrinogène → fibrine (I activée)	Foie et plaquettes	Forme des caillots (fibrine)
II	Prothrombine → Thrombine (II activée)	Foie	Active I, V, VIII, XI, XIII, protéine C, plaquettes Vitamine K dépendant
III	Facteur tissulaire		Active le facteur VII
IV	Calcium	Plasma	Lien phospholipide /facteur
V	Proaccélélerine	Foie et plaquettes	Augmente l'activité enzymatique du co-facteur Xa
VI	Accélélerine (ancien nom Facteur Va)		
VII	Proconvertine	Foie	Active IX, X Vitamine K dépendant
VIII	Facteur antihémophile A	Foie	Augmente l'activité enzymatique du co-facteur IX
IX	Facteur Christmas ou antihémophile B	Foie	Active le facteur X Vitamine K dépendant
X	Facteur Stuart Prower	Foie	Active le facteur II Vitamine K dépendant
XI	Facteur Rosenthal	Foie	Active le facteur XII, IX et prékallikréine
XII	Facteur Hageman	Foie	Active prékallikréine et fibrinolyse
XIII	Facteur fibrin stabilizing	Foie, moelle osseuse	Stabilise la fibrine
	Facteur de Willebrand	Plaquettes et cellules endothéliales des vaisseaux	Transporte le facteur VIII Favorise de l'adhésion des plaquettes

A NOTER : le rôle de la vitamine K est important dans la synthèse de certains facteurs de coagulation (II, VII, IX et X). Un traitement par anti- vitamine K (AVK) inhibe donc la synthèse des facteurs vitamine K dépendant pour éviter le risque de récurrence de thrombose.

8.2.1. La cascade d'activation des facteurs de coagulation



Cette étape complexe de formation du caillot sanguin prend trois à six minutes. De manière schématique, la cascade d'activation des facteurs de coagulation est illustrée sur le schéma 6. Elle est classiquement divisée en deux voies : la voie endogène et la voie exogène qui activent toutes les deux la voie commune finale du facteur X, de la thrombine et de la fibrine.

- **La voie endogène** sollicite les facteurs de coagulation qui sont dissous dans le sang. La voie endogène est la voie la moins importante. En cas de déficit (facteur XII ou PK ou KHPM), il n'y aura pas de syndrome hémorragique grave.
- **La voie exogène** est la voie la plus importante dans l'initiation de la coagulation et son rôle principal est de générer très rapidement une grande quantité de thrombine. Le facteur tissulaire (FT ou facteur III) provenant du tissu endommagé et le facteur VII activé vont activer le facteur X en facteur Xa.
- **La voie commune** : la cascade se poursuit. Grâce au facteur X activé, la prothrombine (facteur II) sera activée en thrombine qui polarisera le fibrinogène (facteur I) en filaments de fibrine insoluble et activera le facteur XIII qui à son tour stabilisera le caillot sanguin.

8.2.2. Les inhibiteurs de la coagulation :

Schéma 7

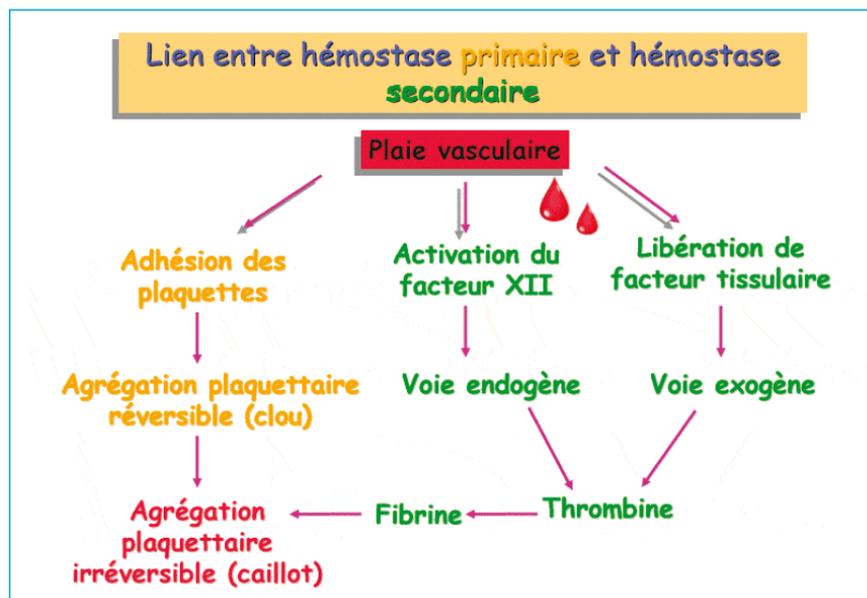


Figure 12 : Schéma 7- Les inhibiteurs de la coagulation

Face aux facteurs de la coagulation, des systèmes inhibiteurs existent dans le plasma : l'anti-thrombine, la protéine C, la protéine S, le TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor). Ce système physiologique très complexe de la régulation de la coagulation est mis en œuvre afin de limiter l'extension locale du caillot et d'éviter la diffusion à distance de la fibrinof ormation. La coagulation est donc nécessaire, grâce aux facteurs de la coagulation, mais pas trop, grâce aux inhibiteurs de la coagulation ! Donc cet équilibre entre facteurs de coagulation et inhibiteurs de la coagulation contribue à un équilibre hémostatique physiologique.

A NOTER : lors de déficits d'antithrombine, de protéine C, S, les substances anticoagulantes - une sorte d'héparine naturelle - sont moindres. Du fait de ce déséquilibre, le mécanisme de coagulation prend le pas et le risque de thrombose devient majeur. Ce qui expose les patients porteurs de déficit en protéine C, S à la maladie thromboembolique.

A NOTER : le **calcium (facteur IV)** intervient à plusieurs niveaux dans la coagulation. C'est la raison pour laquelle les tubes de prélèvements sanguins contiennent un chélateur de calcium pour le neutraliser. Donc sans calcium, il n'y a pas de coagulation ! Le sang reste fluide et les analyses peuvent s'effectuer.

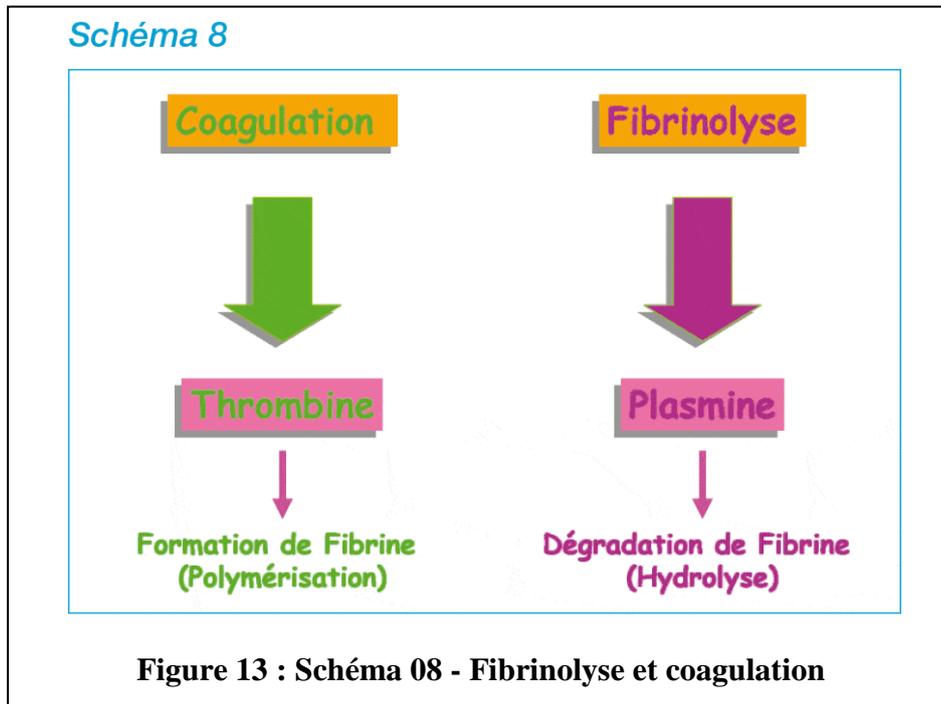
9. La fibrinolyse :

9.1. Définition :

Enfin, lorsque le vaisseau sanguin est cicatrisé, des enzymes dissolvent le caillot. C'est la **fibrinolyse**. La circulation sanguine peut reprendre son cours normal.

9.2. Le déroulement de la fibrinolyse :

La fibrinolyse est le processus par lequel la fibrine est dégradée par la plasmine et est dissoute (schéma 8).



La plasmine est activée au départ du plasminogène par l'urokinase et le « tissu plasminogen activator ».

Ce processus de fibrinolyse permettra de limiter l'extension du caillot et de le lyser. Le système fibrinolytique consiste en une cascade de protéines : des activateurs et des inhibiteurs qui régulent la formation de la plasmine, substance capable de détruire la fibrine. Des troubles à ce niveau engendrent une hypercoagulabilité, responsable d'un risque de thrombose.

9.3. Les activateurs de la fibrinolyse :

L'acteur principal est le plasminogène. Grâce à l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et l'urokinase, le plasminogène va être activé en plasmine et permettre la dissolution du caillot de fibrine.

9.4. Les inhibiteurs de la fibrinolyse :

Les deux principaux inhibiteurs des activateurs du plasminogène sont le PAI-1 et 2. Ainsi, après quelques jours, lorsque le dommage vasculaire sera réparé, il y aura fibrinolyse ou dissolution de la fibrine. C'est la dégradation du caillot.

Lorsque l'endothélium est reconstitué, il sécrète l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) qui activera le plasminogène déjà présent dans le caillot.

Le plasminogène se transformera alors en plasmine, enzyme qui dégradera la fibrine du caillot sanguin. Le facteur XII pourrait également stimuler l'activation du

plasminogène et participer à la fibrinolyse. Le vaisseau sanguin est maintenant complètement rétabli et la circulation sanguine est redevenue normale.

A NOTER : la destruction du caillot va générer des produits de dégradation de la fibrine appelés D-Dimères dont la mesure est très utile pour exclure une maladie thromboembolique veineuse. Son interprétation doit toutefois est prudente. Le taux peut être élevé dans tous les états d'activation de la coagulation : CIVD, cancer, infections, chirurgie récente... (24)

9.5.L'exploration de la fibrinolyse :

Le temps de lyse des euglobulines (test de Von Kaulla) :

Le temps de lyse des euglobulines plasmatiques est une méthode sensibilisée permettant de détecter une activité fibrinolytique après précipitation des protéines plasmatiques (les facteurs de la coagulation, le plasminogène et les activateurs du système fibrinolytique) en milieu acide, les inhibiteurs restant dans le surnageant.

Ce test permet la détection d'une hyperfibrinolyse, qui conduit à des hémorragies importantes en empêchant la formation d'un caillot de coagulation, la valeur normale du temps de lyse est supérieure à 3 heures. (26)

10. Conclusion :

L'hémostase est souvent comparée à une balance. En effet, la fluidité du sang est maintenue grâce à un judicieux équilibre entre activateurs (plaquettes, facteurs de la coagulation) et inhibiteurs physiologiques de l'hémostase (antithrombine, protéine C, protéine S). Toute perturbation de cet équilibre engendre un processus pathologique qui peut menacer la vie du patient. Dans le prochain numéro seront abordés les anomalies de l'hémostase, les examens sanguins et les différents traitements anticoagulants ainsi que leur surveillance. (24)

III. La cicatrisation:

La cicatrisation

1.Réparation et cicatrisation :

La cicatrisation c'est la réparation ou le remplacement d'un tissu endommagé suite à un traumatisme, agression ou une maladie ; par un tissu néoformé par l'organisme. On doit citer que la cicatrisation n'est pas une véritable régénération du tissu lésé, mais elle n'est qu'une réparation.

Certaines cicatrices restaurent la fonction normale, c'est ce qu'on appelle « des réparations efficaces », mais d'autres s'accompagnent d'une altération de la fonction. Généralement les cellules indifférenciées du tissu conjonctif qui effectuent d'abord la réparation.

Le revêtement épithélial de la peau, des muqueuses, et les cellules hémopoïétiques de la moelle osseuse ainsi des tissus lymphoïdes ; ces tissus prolifèrent pendant toute la vie de l'individu, ce qui fait de cette régénération soit vraie. (28)

2.Les étapes de la réparation tissulaire :

La cicatrisation normale se déroule en deux étapes principales :

- La formation de la cicatrice primaire
- La maturation de la cicatrice

Chacune de ces deux grandes étapes se fait en plusieurs phases d'une durée variable.

2.1.Premier temps : La formation de la cicatrice primaire:

Elle se fait en 3 phases distinctes :

2.1.1. Phase de déterision ou inflammatoire :

Tout de suite après la constitution de la plaie, les vaisseaux sanguins locaux se dilatent provoquant une augmentation de la perméabilité vasculaire et une fuite de plasma.

Cette vasodilatation est suivie peu après d'une vasoconstriction puis de la formation de caillots au fond de la plaie grâce notamment à l'action des plaquettes, ce qui limite la perte de sang.

Plus tard, attirés par des substances chimiotactiques, des cellules pro-inflammatoires (leucocytes et macrophages) arrivent des tissus avoisinants pour nettoyer la plaie, en éliminant les tissus morts, germes et bactéries.

Cette phase débute entre la 12^{ème} et la 24^{ème} heure et provoque une réaction inflammatoire caractérisée par une rougeur (érythème), un gonflement (œdème), une douleur et une augmentation de la température locale. La phase de déterision, qui est nécessaire pour induire la phase suivante, dure entre 1 et 4 jours pour les plaies aiguës (blessure traumatique ou chirurgicale).

2.1.2. Phase de bourgeonnement ou de formation de tissu de granulation:

Pendant cette phase, des cellules appelées fibroblastes (cellules du tissu conjonctif) apparaissent en grande quantité après stimulation par les macrophages.

La cicatrisation

Les fibroblastes produisent des grandes quantités de collagène, d'élastine et autres éléments de la matrice cellulaire du derme.

En même temps, les cellules qui tapissent l'intérieur des vaisseaux (cellules endothéliales) forment des bourgeons aux extrémités des capillaires lésés. Ces bourgeons dans le réseau de collagène en formation donnent à la plaie un aspect rouge et granuleux, d'où le nom de cette phase.

Cette prolifération s'arrête lorsque le tissu de granulation a comblé la perte de substance et que les fibroblastes ont atteint les berges de la plaie.

Ce processus commence autour du 4^{ème} jour et se termine vers le 15^{ème} jour.

2.1.3. Phase d'épidermisation:

Une fois que le tissu conjonctif atteint son niveau maximum, les fibres de collagène se remodelent.

Parallèlement, des cellules épithéliales apparaissent et migrent au bord de la plaie. La plaie ainsi se contracte et se recouvre de cellules épithéliales, ce qui correspond à la fermeture de la plaie par une cicatrice primaire dont le teint est proche de celui de la peau ou de la muqueuse qui l'entoure.

La formation de cette cicatrice primaire s'achève autour du 21^{ème} jour, sauf dans les cas des plaies superficielles suturées de petite taille, où l'épithélialisation est visible après 24 heures.

2.2. Deuxième temps : La maturation de la cicatrice primaire:

Une fois la cicatrice primaire formée, autour du 25^{ème} ou 30^{ème} jour, le collagène commence à se dégrader de façon importante et marque le début du remodelage de la cicatrice primaire.

Au cours de cette phase, les berges de la plaie continuent à se contracter lentement grâce à l'action de cellules appelées myofibroblastes et au renforcement de l'union entre l'épiderme et le derme.

Le résultat est que peu à peu, la cicatrice devient plus souple, plus lisse et plus douce au toucher. Ce remodelage aboutit à la formation de la cicatrice définitive au bout de 6 mois à un an ou plus.(29)

3. Bourgeon charnu:

Les tissus détruits au cours de l'inflammation seront remplacés par un nouveau tissu conjonctif appelé **bourgeon charnu (Figure 14)**, ce dernier est formé par 3 constituants présents en proportion variable au cours du temps :

- Les leucocytes du tissu de granulation.
- Des fibroblastes et myofibroblastes.
- Des néo-vaisseaux sanguins dont la direction de la croissance est de la profondeur de la lésion vers sa périphérie.

La cicatrisation

Au début, la place du granulome inflammatoire sera prise par le bourgeon charnu progressivement : il contient encore de nombreux leucocytes et possède une matrice extracellulaire lâche, peu organisée, avec une prédominance de glycosaminoglycanes (dont l'acide hyaluronique), de collagène de type III et de fibronectine. Ensuite le bourgeon charnu diminue de volume grâce à l'action contractile de myofibroblastes, s'appauvrit en leucocytes, fibroblastes et néo-vaisseaux, et il va s'enrichir en fibres collagènes de type I.

Progressivement, le bourgeon charnu s'évalue soit vers la reconstitution d'un tissu conjonctif identique au tissu préexistant à l'inflammation soit vers une cicatrice.(30)

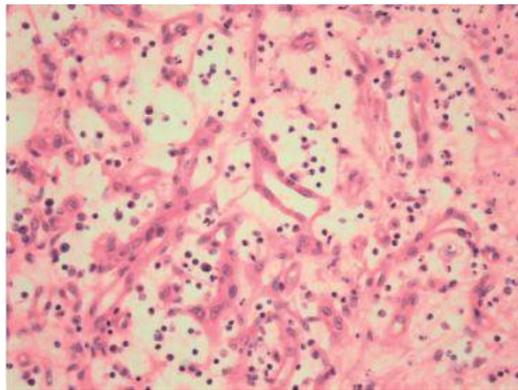


Figure 14 : Bourgeon charnu constitué de capillaires et d'une matrice extracellulaire lâche avec quelques leucocytes(31)

4.Constitution d'une cicatrice :

Après l'arrêt du saignement, et après la phase du bourgeon charnu la cicatrisation dure environ 21 jours.(32)

Le foyer inflammatoire laisse une marque qui est la cicatrice prenant la place des tissus détruits (Figure 15). Elle est formée d'un tissu conjonctif fibreux (prédominance de collagène) ; et pendant plusieurs mois sa structure se modifie progressivement.(33)

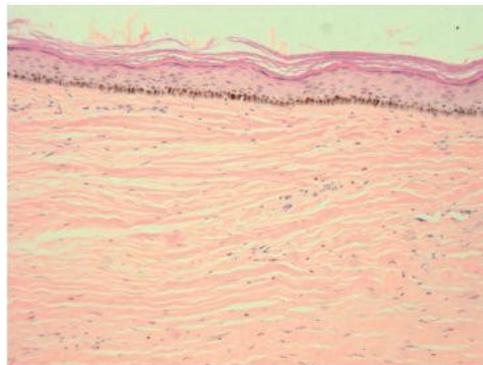


Figure 15 : Cicatrice cutanée sous l'épiderme aminci-le derme est dense en collagène et les annexes pilosébacées et sudorales ont disparu (33)

La cicatrisation

5.Régénération épithéliale :

Elle apparaît parallèlement à la réparation conjonctive. Les cellules épithéliales détruites sont remplacées par la prolifération des cellules épithéliales saines situées autour du foyer inflammatoire.

- Au niveau d'un revêtement (peau, muqueuses), l'épithélium régénère, depuis la périphérie jusqu'au centre de la perte tissulaire, dès lors que celle-ci est comblée par le bourgeon charnu. Cette régénération peut se faire sur un mode métaplasique (ex : régénération de l'épithélium cylindrique bronchique sous la forme d'un épithélium malpighien) ou un mode atrophique avec disparition de certaines fonctions spécialisées (ex : disparition de cils vibratiles).
- Au niveau d'un parenchyme (foie, glandes exocrines, rein, etc.) : la qualité de la régénération épithéliale dépend d'une part de l'importance de la destruction initiale du tissu (et notamment de l'intensité de la destruction de la trame conjonctive de soutien). (34)

6.Biologie de la cicatrisation de la plaie alvéolaire :

Par prélèvement de biopsie, le processus de cicatrisation alvéolaire a été étudié chez l'homme, et par analyses histologiques des plaies d'extraction à différents intervalles du temps post extractionnels (de 48h à 50 jours) la cicatrisation d'un site d'extraction se déroule en 5 stades tissulaires qui superposent.

Tableau 06 : Le déroulement des 05 stades tissulaires de la cicatrisation d'un site d'extraction

Stade tissulaire	Délai après extraction
1-Formation du caillot	Immédiat
2-Remplacement du caillot par un tissu de granulation	7 jours
3-Formation du tissu conjonctif pré-osseux	20 jours
4-Début de la formation osseuse	7 ^{ème} jours
5-Fermeture épithéliale	24-35 jours

- 1) Au cours du stade initial suivant l'extraction, l'alvéole se remplit d'un caillot sanguin constitué de fibrine, d'érythrocytes et de leucocytes.
- 2) Le deuxième stade du 4^{ème} à 5^{ème} jour consiste au remplacement de ce caillot par un tissu de granulation ; caractérisé par la présence d'érythrocytes résiduels, d'une augmentation de l'apport de leucocytes, de cellules réticulo-

La cicatrisation

endothéliales et l'apparition des cordons des cellules épithéliales associés à l'élaboration d'un réseau capillaire.

- 3) Au cours du troisième stade un tissu conjonctif remplace progressivement le tissu du granulation sur une période d'environ 20 jours ce tissu pré-osseux jeune caractérisé par l'apparition des fibroblastes fusiformes et de fibre de collagène.
- 4) Le quatrième stade correspond à la formation osseuse qui débute à partir du 7^{ème} jours, avec l'apparition du tissu ostéoïde fibrillaire, faiblement calcifié, à la base et à la périphérie de l'alvéole, les trabécules osseux remplissent au moins le tiers du fond de l'alvéole au 38^{ème} jour.
- 5) La prolifération de l'épithélium représente le cinquième stade, dès le 4^{ème} jour, avec une jonction complète réalisant la fermeture de l'alvéole après 24 à 36 jours, la migration de mastocytes dans l'épithélium à partir du tissu conjonctif sous-jacent débute au cours de la première semaine et est quasiment terminée à la 7^{ème} semaine ; plus récemment, une autre étude avec des biopsie des sites d'extraction a montré que la vitesse de cicatrisation varie considérablement entre les sujets. De l'os immature visible de 2^{ème} à 4^{ème} semaine, mais son remplacement par de l'os lamellaire et médullaire est lent. Seul un prélèvement sur 11 a montré la présence de l'os lamellaire et de moelle à la 12^{ème} semaine de cicatrisation, le nombre d'ostéoblastes atteint un pic de la 6^{ème} à la 8^{ème} semaine, puis reste à peu près stable, ensuite peu d'ostéoblastes étaient présentes chez quelques spécimens à chaque temps d'observation. L'organisation et l'architecture osseuses ne sont pas terminées à 6 mois.(35)

IV. Les anticoagulants :

Anticoagulants

1- Définition :

Ce sont des substances qui ont pour priorité de limiter le potentiel de coagulation du sang et de la fluidifier. Le but est de prévenir la formation ou le développement de caillots sanguins, des thrombus. Ces derniers en effet sont susceptibles de provoquer une thrombose pulmonaire ou cérébrale.

Cette famille de médicaments est prescrite en différentes indications. Aux patients souffrants de troubles cardiaque, fibrillation auriculaires, athérosclérose des coronaires ou vasculaires comme dans les suites d'une thrombose veineuse profonde. Ils sont également prescrits en cas de risque reconnu de TVP ou dans les suites d'un IDM.(36)

2- Les principaux anticoagulants :

Les anti-vitamines K (AVK) : SINTROM 4mg , MINISINTROM 1mg , COUMADINE 5mg , APEGMONE 4mg , PREVISCCAN 20mg , PINDIONE 50mg .

Les héparines : héparine, calciparine, héparine a bas poids moléculaire (HBPM) , les fondaparinux .

Le danaparoïdes sodique : ORGARAN

L'hirudine.

LES fondaparinux, le danaparoïdes sodique et l'hirudine sont des traitements utilisés lorsqu'il existe une allergie connue aux autres traitements a base d'héparine. (37)

Les anti-vitamines k :

Ce sont des produits de synthèse qu'on peut classer en deux catégories selon leur structure chimique :

Les coumariniques et leur dérivés dont les uns sont symétriques , possédant deux noyaux coumariniques (Tromexane , éthyl-dicoumarol ,Dicoumoxyl , stabilène , thiocoumar) et les autres asymétriques , ne possédant qu'un seul noyau coumarinique (Sintrom , coumadine , adoisine)

Les dérivés de l'indane-dione (Pindione,fluidane,Unidone,préviscan).(37)

- Le traitement se prend sous forme de comprimés ,par voie orale.
- L'effet anticoagulant **apparaît au bout de 24h à 96 h** après la prise du comprimé selon le médicament prescrit et selon le patient. Le SINTROM agit plus rapidement que le PREVISCAN qui lui-même agit plus rapidement que la COUMADINE.(37)
- De même cet effet anticoagulant **nedisparaît que 24h à 96h** après la dernière prise. Il faut donc prévoir d'arrêter le traitement quelques jours avant une intervention (chirurgie ,extraction de dent...) et que votre médecin prévoit un « relais » avec des médicaments qui agissent plus rapidement et moins longtemps. Ces médicaments sont généralement des héparines à bas poids moléculaire.(37)
- Le traitement par AVK doit être suivi avec une grande vigilance car deux risques principaux doivent être évités : **l'hémorragie liée à un surdosage, et la thrombose liée à un sous-dosage.**(37)

Acénocoumarol :

L'acénocoumarol est un dérivé coumarinique à demi-vie courte (8 à 9 heures), commercialisé depuis 1990 sous le nom de MINISINTROM à la dose de 1 mg et de SINTROM à la dose de 4

Anticoagulants

mg sous forme de comprimé quadri sécable. [130] C'est un AVK d'action rapide et de courte durée d'action (24 heures). Ce médicament est administré en 1 à 2 prises par jour. En cas de prise unique, il est préférable que la prise ait lieu le soir, afin de modifier la posologie dès que possible après les résultats de l'INR. L'utilisation de cet AVK est cependant peu prescrite car plus à risque d'instabilité thérapeutique. (38)

- Warfarine :

La Warfarine est l'AVK le plus prescrit dans le monde. Elle est commercialisée, en France depuis 1977, sous le nom de COUMADINE à la dose de 2 mg et 5 mg, à raison de 1 prise par jour. [147] Il s'agit d'un dérivé coumarinique à demi-vie longue (35 à 45 heures). L'effet anticoagulant est maximal entre 72 et 96 heures suivant l'administration. La durée d'action d'une seule dose de Warfarine varie selon les individus entre 2 à 5 jours (96 à 120 heures). (38)

- Fluindione :

La Fluindione est le seul dérivé indandione. Elle est prescrite depuis 1988 sous le nom de PREVISCAN à la dose de 20mg par comprimé quadri sécable. Il s'agit d'une molécule à demi-vie longue (30heures) avec un délai d'action et une durée d'action prolongés (48 à 72 heures). (38)

Tableau 07 : DCI des AVK , noms commerciaux et dosages respectifs.(39)

Molécule en DCI	Nom commercial	Dosage
Acénocoumarol	<i>Sintrom®</i>	4 mg
	<i>Minisintrom®</i>	1 mg
Warfarine	<i>Coumadine®</i>	2mg ou5 mg
Fluindione	<i>Previscan®</i>	20 mg

Pharmacocinétique:

- L'absorption est rapide pour les trois molécules
- La durée d'action des AVK est longue, comprise entre 2à4 jours
- La variabilité inter et intra-individuelle est importante
- Les interactions médicamenteuses sont nombreuses
- La demi-vie est courte pour l'Acénocoumarol (8h) et longue pour la Fluindione (31h)et la Warfarine (35hà45h)
- Ils sont métabolisés par le foie.
- L'élimination est majoritairement rénale.(39)

Anticoagulants

Pharmacodynamie :

La vitamine K appartient au groupe de vitamines liposolubles. Elles sont requises pour les modifications post traductionnelles de certaines protéines ayant un rôle dans l'activité anti hémorragique. Elles interviennent également dans le métabolisme des os et d'autres tissus.(39)

L'action principale de ce traitement est d'abaisser les taux sanguins de six protéines vitamine K dépendantes:

- Les facteurs II, VII, IX et X qui sont des protéines pro coagulantes intervenant dans la cascade de la coagulation
- Et les protéines anticoagulantes C et S.

Le but final étant d'augmenter le temps de coagulation.

Par conséquent , le traitement par AVK a une action anticoagulante indirecte car il agit principalement sur la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation, notamment des six protéines citées précédemment. L'action est inefficace sur les facteurs déjà synthétisés, l'effet du traitement est donc retardé et plusieurs jours sont nécessaires pour trouver l'équilibre.(39)

Les héparines :

Les héparines agissent plus vite que les anti-vitamines K. L'effet anticoagulant disparaît aussi plus rapidement, ils sont donc utilisés plus volontiers avant une intervention ,en relais des anti-vitamines K.(37)

Le traitement se prend sous forme d'injection intraveineuse ou sous la peau, selon le type d'héparine.(37)

Leur action se fait en interagissant avec la thrombine et les autres enzymes de la coagulation.(37)

On peut administrer l'héparine soit en traitement préventif qui consiste en une injection par jour ; soit en traitement curatif, à plus forte dose, le plus souvent en deux injections par jours.(37)

Les héparines standards non fractionnées :

Les HNF combinent une activité anti-IIa et anti -Xa. Il existe deux HNF : l'héparine sodique (HEPARINE CHOAY®, HEPARINE PANPHARMA®) [138] injectable par voie IV en bolus ou en administration continue à la seringue électrique, et l'héparine calcique (CALCIPARINE®) [136] injectable par voie SC à raison de 2 injections espacées toutes les 12 heures ou en 3 injections espacées de 8 heures. [9,10] Après injection IV, la demi-vie d'élimination de l'héparine est de 90 minutes. L'héparinémie disparaît 4 heures après injection IV et 12 heures après injection SC. Son élimination rénale est nulle. Les HNF

Anticoagulants

peuvent ainsi être administrées sans danger chez l'insuffisant rénal et le sujet âgé. Il existe deux grandes indications pour les HNF : le traitement curatif de la MTEV à la phase aiguë, de l'oblitération artérielle aiguë par embolie et de l'IDM à la phase aiguë et le traitement préventif de la MTEV et des thromboses artérielles (anticoagulation des circuits de circulation extra- corporelle, circuits d'hémodialyse). (38)

Les héparines fractionnées de bas poids moléculaires :

Les HBPM sont obtenue par dépolymérisation chimique ou digestion enzymatique des chaînes d'HNF. La diminution du poids moléculaire des chaînes d'héparines (3 à 30 000 Da pour HNF et moins de 8000 Da pour les HBPM) confère aux HBPM, comparativement aux HNF, une activité anti- Xa prédominante sur l'activité anti-IIa (rapport variant de 2 à 4 selon les molécules) et un allongement de la demi-vie d'élimination permettant de réduire le nombre d'injection quotidienne à 1 ou 2 par jour . Il existe, l'énaxoparine sodique (LOVENOX), la tinzaparine sodique (INNOHEP) et la nadroparine calcique (FRAXIPARINE). En dehors de l'indication très spécifique du traitement de certains coagulopathies, les HBPM ont les mêmes indications que les HNF et ont tendance à les remplacer (meilleure tolérance, réduction du nombre d'injection) . Les HBPM, sont en revanche contre indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min), alors les HNF peuvent être utilisés. Le risque de TIH durant un traitement sous HBPM est moindre que sous HNF.(38)

3- Méthodes biologiques de surveillance :

- L'INR :

L'INR(International Normalized Ratio)est un examen de laboratoire réalisé à partir d'un prélèvement de sang.

Il permet d'évaluer l'activité du traitement anti-vitamine K. Il mesure le temps de coagulation d'un patient et le compare à celui d'un sujet qui ne reçoit pas de traitement anti-vitamine K.(37)

En dehors des maladies du foie, chez un sujet non traité, l'INR est proche de 1.

Chez un patient traité par un anti-vitamine K, plus le sang est " liquide », ou « fluide ", plus le temps de coagulation s'allonge et plus l'INR augmente (c'est-à-dire est supérieur à 2).(37)

Il est conseillé de toujours faire mesurer son INR dans le même laboratoire.

L'INR cible "est la valeur d'INR à rechercher pour obtenir un traitement équilibré(sans risque d'hémorragie ou de thrombose):

- L'objectif thérapeutique habituelle se situe généralement à une valeur d'INR entre 2 et 3.
- Si l'INR est **plus bas que 2**, c'est qu'il existe peut-être un **sous dosage**, et donc un risque d'obstruction des vaisseaux, il faut donc contacter le médecin qui vous suit pour éventuellement modifier les doses.
- Si l'INR est plus élevé que 3, c'est qu'il existe un **surdosage** .Il y a donc un risque de saignement.
- Un INR supérieur à 5 est associé à un risque hémorragique très significatif. (37)

Un traitement équilibré correspond à un INR stable lors de plusieurs contrôles consécutifs pour une même dose.

Lorsque le foie ne fonctionne pas correctement (facteur V bas), la surveillance de

Anticoagulants

l'INR peut être insuffisante pour bien équilibrer le traitement .Votre médecin peut dans ce cas surveiller vos facteurs de coagulation (le facteur II doit alors être entre 20 et 30%, en s'assurant que le facteur VII est supérieur à 15%)

En début de traitement, l'INR doit être mesuré fréquemment pour adapter la dose d'anti-vitamine K qui convient, car correspondant à l'obtention de l'INR « cible ». En effet, la même dose d'anti-vitamine K ne provoque pas le même ralentissement de la coagulation chez tous les patients.

Une fois que la dose appropriée est déterminée, la fréquence du contrôle de l'INR peut diminuer progressivement, mais il devra être effectué au moins une fois par mois.

Certaines circonstances particulières peuvent provoquer un déséquilibre du traitement en augmentant, ou au contraire en diminuant, son effet anticoagulant. Ces circonstances sont principalement représentées par la prise simultanée de certains médicaments. Elles nécessiteront des contrôles supplémentaires de l'INR afin d'adapter la dose.(37)

- Le temps de Quick :

C'est le temps de coagulation à 37°C du plasma recalcifié en présence d'un excès de thromboplastine tissulaire. Il explore l'activité d'anti- vitamine K et leur effet sur le complexe prothrombinique.(36)

Le temps de Quick normal oscille entre 12 et 15 secondes. On exprime habituellement le temps obtenu en taux d'activité du complexe prothrombinique (C'est le taux de prothrombine) par rapport à un sujet témoin. Au cours du traitement par l'anti-vitamine K, la zone d'hypoprothrombinémie efficace est atteinte lorsque le temps de Quick est égal à une fois est demie ou deux fois le temps du témoin, ce qui correspond habituellement à un taux de prothrombine compris entre 25% et 30% (mais non constamment).(36)

Les erreurs et les désordres entre différents laboratoires, en dehors d'une faute dans la technique de prélèvement du sang, sont liés le plus souvent à l'emploi de réactifs thromboplastiniques d'origines différents et aux difficultés d'étalonnage. La qualité de l'échantillon de sang à contrôler et celle des réactifs utilisés conditionnent de façon capitale la valeur des résultats .S'il existe des micro-caillots dans le tube de prélèvement, le dosage n'aura plus aucune signification ; le transport du prélèvement au laboratoire doit être rapide car après 4 heures le taux de prothrombine sera trouvé faussement abaissé. La nature différente des prothromboplastines tissulaires utilisées par les laboratoires, reste l'écueil essentiel qui empêche la comparaison des travaux d'un auteur à un autre. Récemment, un effort a été fait ainsi en Angleterre pour standardiser les réactifs et la technique. Avec la thromboplastine britannique standard, la zone thérapeutique du temps de Quick se situe entre 1,8 et 3 fois le temps du témoin (). Mais ces normes ne sont pas encore appliquées ailleurs.(36)

4- Les accidents du traitement anticoagulants :

Certains sont exceptionnels

Ce sont les accidents non hémorragiques propres à chacun des anticoagulants :

L'héparine expose à des alopecies partielles régressives , à des fractures spontanées en cas de traitements très prolongés , à des accidents d'intolérance réalisant au maximum des chocs hépariniques (angoisse ,sueurs , frissons , céphalées , éruptions , myalgies , collapsus) .

Les anti-vitamines K , en général bien tolérées , exposent parfois à une intolérance gastrique , à des éruption cutanées sans gravité . Avec la Pindione , la survenue bien qu'exceptionnelle

Anticoagulants

d'accidents cutanés sévères (érythrodermie) , sanguins (agranulocytose) , rénaux (néphropathie) ou hépatiques (ictère) explique la méfiance actuelle de certains à l'égard de cette drogue . (36)

- Les accidents hémorragiques :

Ce sont les complications les plus fréquentes et les mieux connue.

Les accidents mineurs ont la valeur de signes d'alarme et imposent un réajustement des doses : gingivorragies, épistaxis, ecchymose, hématuries. Ces dernières sont le premier symptôme d'alerte. Parfois abondantes, elles peuvent être à l'origine de crises de colique néphrétique lors de l'émission de caillots ; si elles surviennent alors que l'hypocoagulabilité est modérée, elles doivent faire rechercher une lésion méconnue des voies urinaires notamment un adénome prostatique ; dans les polykystose rénales, le traitement anticoagulants fait courir un risque particulier d'hémorragies intra-kystique. Les femmes soumises aux anticoagulants ont des règles normales et toute abondance insolite doit faire rechercher une cause locale (fibrome).(36)

Les accidents majeurs réalisent soit un grand syndrome hémorragique, soit des hémorragies viscérales isolées, souvent favorisées par une lésion locale préexistante, par une tare viscérale (insuffisance rénale ou hépatique, hypertension artérielle) ou par des médicaments potentialisateurs. Ce sont :

- Les hématomes sous cutanés et musculaires (fesse, cuisse, grands droits et de l'abdomen). Les injections intramusculaires doivent être formellement proscrites au cours des traitements anticoagulants pour éviter ce risque. Il faut citer également les hématomes péri-rénaux et les hématomes du plancher buccal.
- Les accidents neurologique sont responsables de la majorité des accidents mortels : les hématomes intracrâniens, hémorragies cérébro-méningées lors de traumatismes crâniens chez les sujets soumis au traitement anticoagulants ; les hématomes épiduraux rachidiens doivent être évacués rapidement ; citons enfin les paralysies périphériques par hémorragies dans la gaine nerfs.
- Les hémopéricardes s'observent au cours de péricardites aiguës traitées à tort par les anticoagulants.
- Les hémothorax.
- Les hémorragies digestives : dans 67% des cas, elles révèlent des lésions jusque-là méconnues ; les plus graves sont en rapport avec un ulcère gastro-duodéal ; leur mortalité est de 13% des malades ayant eu une hémorragie digestive. On a récemment insisté sur les hématomes intramuraux intestinaux (troubles du transit, syndrome douloureux, image d'occlusion intestinale sur les radiographies) qui sont réversibles et guérissent sans séquelle , ne devant pas être opérés .
- Les hématomes bilatérales des surrénales, très rares , réalisant un collapsus mortel.
- Les hématomes intra-péritonéales.(36)

-Le traitement des accidents hémorragiques :

Le traitement de ces accidents hémorragiques est avant tout préventif reposant sur le respect des contre indications et la surveillance attentive de la coagulation.

Le traitement curatif consiste d'abord à cesser l'administration d'anticoagulants. En cas d'hémorragie grave, on a recours aux substances antagonistes .

Pour l'héparine , C'est le sulfate de protamine (1 ml inactive 10 mg d'héparine) : on l'injectera ainsi par voie intraveineuse très lente à raison de 50 mg (5ml d'un solution de 1%) pour 50 mg (1ml) d'héparine , avec la calciparine , si l'on se trouve peu après l'injection , on injecte 3 ml de protamine dans les 6 premières heures et 2 ml entre le huitième et la

Anticoagulants

douzièmes heure (la protamine inhibe seulement l'héparine circulante) ; si l'on se trouve au-delà de la 6^e HEURE , on injecte 2ml seulement de protamine .

La neutralisation rigoureuse de l'héparine peut se vérifier par le mesure du temps de thrombine que l'injection d'antidose doit ramener à la normale.(36)

Pour les anti-vitamines K, l'attitude peut être la suivante :

- En cas d'hémorragie isolée ou d'incidents mineurs, l'arrêt du traitement suffit ; on se borne à contrôler la remontée du taux de prothrombine et à reprendre le traitement à doses plus faibles.
- En cas d'hémorragie très grave, il faut adjoindre des transfusions de sang et l'injection de PPSB à raison de 0.5 cm³/ kg, soit 30 à 40 cc chez l'adulte ; le produit, conservé au frigidaire, est préparé par addition d'eau distillée au moment de l'injection. Ce produit qui apporte les facteurs de coagulation déprimés par les AVK (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B) ne devrait être utilisé qu'à bon escient vu la complexité de sa préparation et son prix de revient élevé. La nouvelle préparation PPSB 2 est obtenue, depuis 1974, sur une plus grande échelle et avec un meilleur rendement, ce qui permet de lever ces restrictions. Quant à la vitamineK1, mieux vaut s'en passer ou ne l'utiliser qu'à très faibles doses (10 à 20 mg par voie intraveineuse). Elle permet aussi de corriger l'effondrements du taux des facteurs déprimés par les AVK, mais son effet requiert 3 heures au minimum pour manifester et on lui reproche de trop prolonger l'état réfractaire aux anticoagulants. (36)

Points à retenir sur les anticoagulants :

Pour une efficacité optimale et un risque minimal, il est essentiel de retenir les points suivants:

Un traitement anti-vitamine K doit être pris tous les jours à la même heure (le soir de préférence),

Il doit être équilibré : un surdosage est lié à un risque d'hémorragie et un sous-dosage à un risque de thrombose,

Il doit être surveillé par le contrôle de l'INR au moins une fois par mois, si possible effectué dans le même laboratoire,

L'INR cibles situe généralement entre 2 et 3,

En cas de signes d'hémorragie, il faut immédiatement prendre contact avec un médecin,

Il ne faut pas prendre d'autres médicaments de sa propre initiative,

Tous ces points vous sont rappelés dans le carnet d'information et de suivi remis par votre médecin, votre biologiste ou votre pharmacien.(37)

5- Anticoagulants et chirurgie dentaire :

La prise en charge en odontologie des patients qui ont tendance à développer un risque hémorragique élevé en raison de l'utilisation d'anticoagulants pose un défi dans la pratique quotidienne des professionnels des soins dentaires. Une connaissance suffisante des mécanismes de l'hémostase et la gestion optimisée de ces patients, sont donc des paramètres très importants. À ce propos, de nombreuses études récentes ont mis en évidence la possibilité de pratiquer les interventions de chirurgie orale sans interruption ou diminution de posologie des anti vitamines K.

Anticoagulants

Spécificités de la prise en charge d'un patient traité par AVK :

La poursuite du traitement par anti vitamines K(AVK)est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique. La valeur de l'INR doit être mesurée idéalement dans les 24heures, au maximum dans les 72 heures précédant l'intervention chirurgicale .Elle doit être stable et inférieure à 4. En cas de surdosage (INR supérieur ou égal à 4)ou d'INR instable, l'intervention chirurgicale doit être reportée et le médecin prescripteur informé. Des mesures correctives doivent être instaurées sans délai par le médecin prescripteur afin de ramener l'INR en zone thérapeutique.(40)

En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé, l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, une fenêtre thérapeutique de 48 à 72 heures peut être proposée par le médecin prescripteur. Les AVK doivent être arrêtés 24 à 48 heures avant l'intervention chirurgicale (24 heures pour l'acénocoumarolet48heures pour la coumadine ou la Fluindione), l'INR contrôlé en préopératoire avec pour objectif une valeur inférieure ou égale à 1,5 et une reprise des AVK dès que possible au plus tard dans les 24 à 48 heures postopératoires. Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, l'instauration en milieu hospitalier d'un relais pré et postopératoire du traitement AVK par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée) à dose curative est possible mais doit rester exceptionnelle.(40)

Les prescriptions médicamenteuses pré et postopératoires peuvent induire des interactions médicamenteuses avec les AVK .Pour le contrôle de la douleur, le paracétamol et les dérivés opiacés peuvent être prescrits. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués car ils exposent à un risque hémorragique majoré lorsqu'ils sont associés aux AVK. Pour le contrôle du risque infectieux, des cas sporadiques d'augmentation de l'INR ont été rapportés après la prise d'amoxicilline seule ou associée à l'acide clavulanique ,de clindamycine ,de métronidazole ,tous les macrolides à l'exception de la spiramycine. Les patients doivent en être informés et un contrôle de l'INR dans les jours suivant la prescription est recommandé. A noter qu'une antibioprofylaxie (2 g d'amoxicilline ou 600 mg de clindamycine,1 heure avant l'intervention) ne modifie pas le valeur de l'INR.(40)

Tableau 02 : Classement des catégories du risque chirurgical(41)

Categories	Risque chirurgical	Procédure
1	Faible	<5extractions simples, biopsie muqueuse de taille <1 cm
2	Intermédiaire	5-10 extractions simples,biopsie muqueusede1à2, 5cm, mise en place simple d'un implant
3	Modéré	Dent de sagesse incluse, > 10 extractions simples, exérèse d'un torus, alvéolectomie, ostéoplastie, biopsie osseuse, mise en place des implants multiples
4	Elevé	Reconstructions des fractures faciales ,ostéotomies faciales ,greffes osseuses.

Anticoagulants

MODALITÉS DE PRISE

EN CHARGE D'UN PATIENT TRAITÉ PAR AVK EN CHIRURGIE BUCCO-DENTAIRE :

A- La poursuite du traitement par AVK :

Pour des soins ou interventions de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire, l'arrêt systématique du traitement par AVK n'est pas justifié, et la poursuite du traitement est recommandée.

Le recours au relais par l'héparine non fractionnée (HNF) ou l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en milieu hospitalier, doit rester exceptionnel:

- 1- INR > 3 si l'intervention présente un risque hémorragique sévère.
- 2- suite à une complication hémorragique postopératoire, après une reprise de l'hémostase et l'arrêt du saignement.

L'arrêt des AVK sans relais par HNF ou HBPM n'est donc envisageable, avec l'accord du médecin prescripteur du traitement par AVK, que chez les patients présentant un faible risque thromboembolique. Cette modalité est fortement déconseillée, cas de prothèse valvulaire mécanique. La réponse à chaque question en fonction du cas particulier du patient permet d'établir les étapes suivantes des protocoles préopératoire. (41)

a- Gestion préopératoire :

Certaines étapes pré opératoires sont indispensables à la décision : le lieu, les conditions, et le plateau technique nécessaire à la prise en charge des patients traités par AVK.

1- Contact préalable entre le médecin dentiste et le médecin responsable du suivi du traitement par AVK :

pour préciser la nature de la pathologie en cours de traitement ainsi qu'une éventuelle antibioprofylaxie.(41)

2- La vérification de la valeur d'INR :

Actuellement, la plupart des lignes directrices indiquent que les patients avec un INR inférieur à 3,5 peuvent subir une chirurgie buccale mineure (par exemple, une seule extraction simple) sans aucun ajustement dans l'anticoagulothérapie (niveau de preuve A). Certaines recommandations de l'INR permettent une limite de sécurité supérieure d'une valeur de 4 ; Cependant, cette valeur supérieure de sécurité proposée n'a pas été vigoureusement investiguée et le risque de saignement dans cette limite est particulièrement élevé pour les procédures chirurgicales invasives.

Cependant, la date d'exploration de l'INR n'est pas encore standardisée, selon les recommandations du comité britannique pour les normes en hématologie

On peut vérifier cette valeur 24 à 72 heures avant l'intervention, ce même intervalle temporel a été utilisé par Broekema et al. en 2014 dans une étude prospective sur 206 patients. Mais l'idéal reste de réaliser le contrôle de l'INR 24h avant l'intervention.(41)

3- L'évaluation préopératoire:

1. des risques susceptibles de potentialiser le saignement : état inflammatoire parodontal, interaction médicamenteuse.

Anticoagulants

2. Des risques médicaux et pathologies associées.
 3. De l'autonomie et de la coopération du patient.
 4. Et la possibilité de continuité des soins : possibilité de contrôle ou de prise en charge en cas d'accident hémorragique postopératoire.(41)
- 4- Prise en charge hospitalière ou en ville:
Pour tous les patients sous AVK avec un INR < 3, et pour des actes sans risque hémorragique ou à risque hémorragique modéré, la prise en charge au cabinet de ville est possible.
La prise en charge en milieu hospitalier est recommandée pour:
1. Association d'un APP avec un trouble de l'hémostase, ou une interaction médicamenteuse potentiellement hémorragique (traitement par deux APP, APP +AVK, APP+AINS).
 2. Patients sous AVK, dont l'INR est <3 pour des actes à haut risque hémorragique.(41)
- Tous les patients traités par AVK, avec un INR entre 3 et 4.**

b- Protocole per opératoire :

1- Choix de l'anesthésie :

- L'anesthésie locale : est conseillée et même préférée à l'ALR, avec vasoconstricteurs lorsqu'il n'existe pas d'autres contre- indications à son utilisation.
- L'anesthésie locorégionale du nerf mandibulaire est déconseillée, et le recours à l'ALR est justifié uniquement en cas d'échec de l'AL, tandis que le Comité britannique pour les normes en hématologie [15, 17] mentionne la sécurité de l'ALR seulement si l'INR est inférieur à 3 tout en utilisant des précautions techniques et matérielles adaptées pour éviter un traumatisme tissulaire et la formation d'un hématome paralaryngé .(41)

2- Séquençage chirurgicale :

- Il est préférable de programmer l'intervention le matin ,en début de semaine afin de pouvoir plus facilement contrôler les hémorragies postopératoires éventuelles.
- Organiser les séances par quadrant ou par hémi arcade afin de permettre au patient de mieux contrôler le saignement postopératoire.(41)

3- Précautions opératoires :

- Chirurgie atraumatique : voies d'abord et procédures permettant un meilleur contrôle de l'hémostase, privilégier le lambeau de pleine épaisseur, résection osseuse à minima.
- Parage du site opératoire: élimination de toute lésion ou tissus inflammatoires, fragment osseux ou radiculaire, et régularisation des bords muqueux et osseux.
- Organiser les séances par quadrant ou par hémi arcade afin de permettre au patient de mieux contrôler le saignement postopératoire.(41)

c- Suivi postopératoire :

Prescription et conseils postopératoires :

- Antalgique : le paracétamol doit être utilisé en première intention, et un antalgique de niveau 2 ou 3 si la douleur est plus importante.
- Anti-inflammatoire : lorsqu'ils sont nécessaires, les corticoïdes en cure courte seront

Anticoagulants

- privilegiés, mais les prescriptions d'AINS sont contre-indiquées.
- Anti-infectieux : par rapport aux AVK, «l'antibioprophylaxie de l'EI n'interagit pas avec l'hémostase et doit suivre les règles habituelles». Une infection avérée ou potentielle doit être traitée, l'amoxicilline peut être utilisée avec un contrôle de l'INR plus rapproché, par contre le métronidazole et l'érythromycine doivent être évités.
 - Conseils postopératoires : des conseils oraux et écrits doivent être donnés aux patients, qui consistent à protéger le caillot et éviter sa désorganisation, à faire face aux saignements éventuels par des procédures simples, et lorsqu'ils sont insuffisants, la possibilité de contacter le praticien ou une structure hospitalière.(41)

B- Les relais AVK/héparine :

La difficulté de relais réside dans l'équilibre entre la sur-coagulation ayant pour conséquence un risque hémorragique majoré et la sous-coagulation provoquant un risque thrombotique pour le patient. Il apparaît donc indispensable d'évaluer individuellement le rapport bénéfice/risque lié à l'interruption du traitement à court terme.(39)

- Pour une chirurgie à haut risque hémorragique, un avis obligatoire du médecin est demandé pour déterminer le risque thrombotique. L'arrêt des AVK est alors autorisé uniquement si le risque thrombotique du patient est faible. Le traitement est arrêté 24 à 48 heures avant l'intervention puis repris le lendemain de l'intervention. Le contrôle de l'INR préopératoire ne doit pas dépasser la valeur de 1,5.(39)
- Dans le cas inverse, un risque thrombotique élevé impose d'instaurer un relais héparine car il existe un risque vital pour ces patients. L'héparine de bas poids moléculaire ou fractionnée est prise en préopératoire et postopératoire à des doses curatives. Si cela n'est pas réalisable, un report de l'intervention pour également être envisagé.(39)

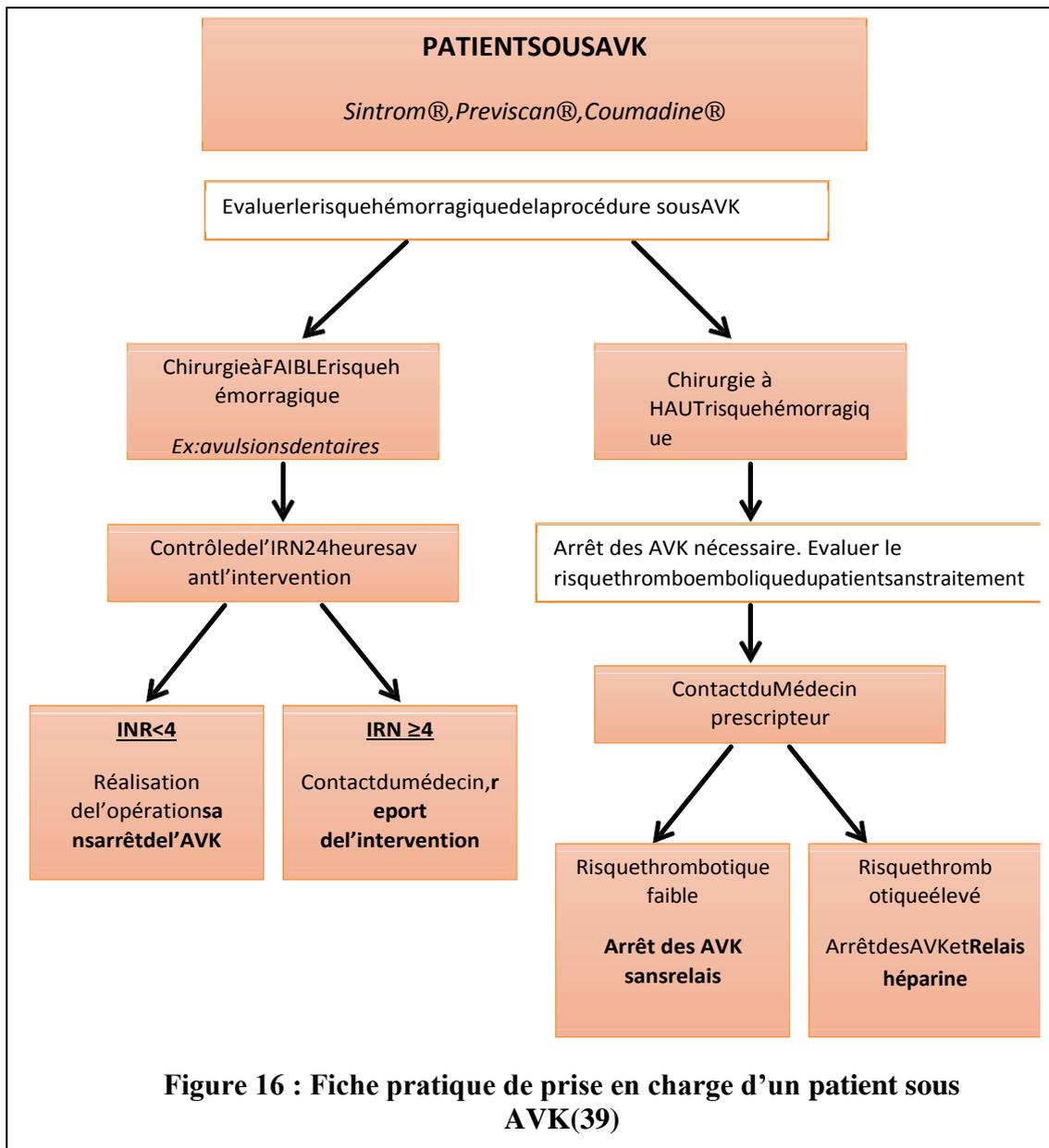
Spécificités de la prise en charge d'un patient traité par héparine :

La poursuite du traitement par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (pour les avulsions dentaires, la pose d'implant et pour tous les autres actes).

En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé, les héparines peuvent être arrêtées par le médecin prescripteur avant l'intervention (6 à 8 heures avant l'intervention pour les héparines non fractionnées et 24 heures avant pour les héparines de bas poids moléculaire) afin de limiter le risque de saignement péri-opératoire.(40)

En cas d'arrêt préopératoire d'une héparinothérapie, la prescription préopératoire d'un temps de céphaline activé (TCA) ou d'une activité anti Xa n'est pas nécessaire.(40)

Anticoagulants



V. Le risque hémorragique chez les cardiopathes :

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

1-Classification des actes buccodentaires à risque hémorragique :

La première chose à prendre en compte est le risque hémorragique lié à l'acte en lui-même. La société Française de Chirurgie Orale(SFOC), dresse une classification du risque hémorragique en fonction du geste chirurgical.

1-1-Actes sans risques :

- *Soins conservateurs
- *Soins prothétiques supra-gingivaux
- *Anesthésie para-apicale, intra-ligamentaire ou intra-septale
- *Détartrage

1-2-Actes à risque modéré :

Il s'agit ici de tous les actes chirurgicaux pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable.

- *Avulsions multiples dans un même quadrant
- *Implant unitaire
- *Dégagement d'implant (mise en place du pilier de cicatrisation)
- *Surfaçage radiculaire sans lambeau
- *Chirurgie endodontique et péri-apicale (lésion inf à 2cm)
- *Chirurgie muco-gingivale, hors greffe gingivale avec prélèvement palatin

1-3-Actes à risque élevé :

Les actes classés dans cette catégorie ont une probabilité de saignement cliniquement significative (intervention longues, nécessités de transfusions sanguines rapportées dans la littérature) ou une localisation critique (sinus maxillaire, plancher buccal, langue) qui rendent difficiles les manœuvres d'hémostase classiques.

- *Avulsion de plus de trois dents
- *Avulsion dans différents quadrants
- *Chirurgie parodontale
- *Greffe gingivale avec prélèvement palatin
- *Desinclusion avec traction chirurgico-orthodontique
- *Avulsion en zone inflammatoire

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

- *Avulsion de dents incluses
- *Avulsion de dents à parodonte amoindri
- *Implants multiples
- *Enucléations kystiques et chirurgie apicale (lésion sup à 2cm)
- *Enucléations des tumeurs bénignes
- *Biopsie
- *Elévation de sinus, fermeture d'une communication bucco sinusienne
- *Greffes osseuses
- *Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire)

1-4-Actes contre-indiqués ou déconseillés en cas de risque hémorragique majoré :

La SFCO va plus loin en contre-indiquant ou déconseillant certains actes en cas de risque ou de suspicion de risque hémorragique majoré (traitement par AVK, pathologies de l'hémostase, etc.)

- *Grefe gingivale libre
- *Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau technique du praticien est insuffisant
- *Anesthésie locorégionale du nerf alvéolaire inférieure (déconseillée)

2-Facteurs pouvant majorer le risque hémorragique :

2-1-Facteurs de risque hémorragique lié au patient :

Il existe de nombreux facteurs de risques pouvant être à l'origine d'une augmentation du risque hémorragique (Agence Nationale de Sécurité du Médicament, 2014) (HAS, 2008). Voici une liste non exhaustive de ceux-ci :

- *Patient âgé (plus de 75 ans)
- *Faible poids corporel (moins de 50 kg)
- *Mauvaise coopération du patient (déficience intellectuelle, perte d'autonomie,...)
- *Antécédents d'accident vasculaire cérébral
- *Antécédents d'hémorragie digestive
- *Insuffisance rénale sévère
- *Insuffisance hépatique

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

- *Insuffisance cardiaque sévère
- *Hypertension artérielle non contrôlée
- *Alcoolisme chronique
- *Diabète
- *Hématocrite inférieur à 30%
- *Interactions médicamenteuses

2-2-Facteurs de risque hémorragique lié au site chirurgical :

Toutes les situations bucco-dentaires ne sont pas égales vis-à-vis du risque hémorragique. La présence d'une inflammation ou d'une infection au niveau du site chirurgical sont à l'origine d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins. Ces situations conduisent à la majoration de l'hémorragie induite par la chirurgie.

Gingivite, parodontite ou toutes autres inflammations de la gencive ainsi que la présence d'infection locale aigüe ou chronique (kyste infectieux, granulome, pericoronarite,...) augmentent le risque de saignement péri et postopératoire (Morimoto et al, 2011) (Moreira et al, 2007). Il est donc nécessaire de résoudre les problèmes inflammatoires (détartrage et motivation à l'hygiène) et les problèmes infectieux (antibiothérapie) avant d'entreprendre une chirurgie lorsque cela est possible.

On notera également que l'absence de la gencive attachée rend plus difficile les techniques d'hémostase locale (suture, ...) et augmente donc le risque hémorragique.

3-Actes bucco-dentaires non invasif sans antibioprofylaxie :

- Actes de prévention non sanglants (Application de fluor, scellement des sillons,...)
- Soins conservateur
- Soins prothétiques non sanglants
- Dépose postopératoire de sutures
- Pose de prothèse amovible
- Pose ou ajustement d'appareil orthodontique
- Prise de radiographies dentaires

4-Actes bucco-dentaires invasif ou l'antibioprofylaxie est recommandée :

-En endodontie : mise en place d'une digue, traitement endodontique d'une dent à pulpe vivante, traitement d'une carie juxta ou sous gingivale avec lésion de la gencive.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

- En parodontologie : sondage parodontal, détartrage parodontal supra ou sous gingival.
- En chirurgie : avulsion d'une dent sur arcade, alveolectomie, séparation de racine, avulsion d'une dent incluse ou en desinclusion (enclavée).
- Soins prothétiques à risque de saignement.
- Soins orthodontiques à risque de saignement.

5-Les moyens d'hémostase :

**définition :*

a- Le risque hémorragique : Le risque hémorragique peut se définir comme la survenue d'un évènement indésirable, ici une hémorragie, causant un préjudice au patient. Une hémorragie se traduit par un écoulement anormal de sang en dehors de la circulation sanguine. Le risque hémorragique est présente quotidiennement dans la pratique du médecin-dentiste en raison de la nature des actes qu'il pratique et de l'état de santé de ses patients. En effet, des patients atteints d'une pathologie de l'hémostase comme la maladie de Willebrand, ou traité par anti thrombotiques dans le cadre, par exemple, les malades sous anti-angiogénique d'un diabète ou à la suite d'un infarctus de myocarde, ont un risque hémorragique majorer. Un médecin-dentiste doit connaitre ce risque car il réalise des gestes à risque.

b- Hémorragie: Effusion de sang plus ou moins abondante hors des vaisseaux sanguins artères, veines.

c- Saignement: Effusion de sang plus ou moins abondante des vaisseaux sanguins (artères, veines, capillaire), quel que soit l'organe atteint.

d- Suintement : Ecoulement imperceptible d'un liquide, d'une humeur.

**Les moyens d'hémostase :*

En cas d'extraction dentaire ou de pose d'implant dentaire le saignement est facilement contrôlable par des mesures simples d'hémostase mécanique (sutures+

Compresse par une compression mécanique)

Lorsque les mesures d'hémostase locale conventionnelles cités aux dessus sont inefficaces et surtout chez les patients dits(à risque hémorragique) en utilise en deuxième intention les hémostatiques locaux et selon nombreux essais cliniques ont montré leur rôle déterminant dans la limitation du risque de saignement postopératoire.

5-1-La suture :

Les sutures réalisées avant la mise en place des gouttières, Utilisent un fils résorbable et permettent de rapprocher les berges de la plaie, d'immobiliser la région qui a subi un traumatisme chirurgical, ce qui diminue les tractions tissulaires et crée ainsi des conditions optimales pour la stase sanguine.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

En cas d'effraction vasculaire accidentelle, ces sutures assurent aussi, la fermeture des vaisseaux s'ils sont visibles et accessibles ou alors, leur oblitération se fera par compression de la région où ils se trouvent.

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

Sur le site opératoire il ne doit plus subsister d'épines irritatives, la plaie osseuse doit être recouverte (risque d'infection et d'hémorragie) et il est préférable de piquer loin du bord afin de ne pas déchirer la gencive.

Il est important de veiller à ce que le nombre de points ne soit pas trop excessif, afin de limiter les points sanglants.

La suture est composée d'un fil et d'une aiguille:

a) L'aiguille :

-Elle est sertie au fil.

-La section est ronde (déchire moins les tissus mais se déforme plus facilement) ou triangulaire.

-Les aiguilles sont courbes (les plus utilisées), semi courbes ou droites.

-La longueur de l'aiguille varie entre 10 et 30 mm.

b) Le fil :

- Il est préférable d'utiliser un fil avec un diamètre important (déc2) afin de ne pas irriter la gencive (par effet de cisaillement).

-Le fil peut être tressé ou non le tressage augmente la Résistance à la traction mécanique).

5-2-Prévention de l'hémorragie par les techniques locales d'hémostase :

En générale, elles associent une compression immédiate intrinsèque et une compression extrinsèque.

5-2-1 Compression immédiate ou intrinsèque :

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

Il faut éviter un retrait trop rapide et un mouvement de va et vient qui empêchent la formation du bouchon plaquettaire facilement déloge par flux sanguin : les facteurs de coagulation se fixent plus aisément sur un bouchon plaquettaire immobilisé. De plus une bonne compression

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

permet de diminuer le volume du caillot sanguin ce qui représente aussi une condition essentielle pour la cicatrisation.

Cette première compression sera complétée d'une compression intrinsèque qui peut utiliser :

- a) **Des pansements hémostatiques résorbables** : Cellulose oxydée régénérée ou oxycellulose : (Surgicel®Curacel®Tabotamp®)

Cet agent hémostatique est fabriqué à partir de la pâte de bois. Il se présente sous la forme d'un gaz tricoté, blanche, sèche, poreuse, résorbable et non friable, L'action hémostatique locale de la cellulose oxydée régénérée est purement mécanique. Il se forme une liaison entre l'hémoglobine et l'oxycellulose, entraînant la saturation du pansement et le développement d'une masse gélatineuse qui favorise l'arrêt du saignement. Ce pansement peut être suturé ou coupé sans se déchirer. Il est capable d'absorber plusieurs fois son poids en sang et il favorise la formation et la protection du caillot. De plus, grâce à son PH acide, il a des propriétés bactéricides sur de nombreuses bactéries gram positif et gram négatif, aérobies ou anaérobies. Il n'y a pas de risque de réaction allergique ou de transmission de virus ou de prions. La résorption s'effectue en 1 à 2 semaines. Toutefois, ce délai peut varier selon le degré de saturation sanguine, de la quantité de gaze utilisée et du site traité. La cellulose oxydée régénérée se dégrade en glucose, mais sa nature acide peut irriter la plaie et retarde la cicatrisation. Elle peut aussi entraîner une réaction à corps étranger. Pour augmenter les propriétés hémostatiques de ce pansement, on a essayé de l'imbiber avec une solution de thrombine mais l'acidité de la cellulose inactive la thrombine. Au total, la gaze de cellulose placée dans l'alvéole après l'extraction d'une dent peut retarder la cicatrisation osseuse, entretenir l'inflammation postopératoire et favoriser la persistance de douleur.

- b) **Les colles chirurgicales** :

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

- A- **Les colles acryliques** :

A-1-La colle GRF (gélatine-résorcine-formol) :

La colle GRF est préparée manuellement à partir d'un mélange de gélatine et de résorcine. Le formol entraîne la polymérisation de la résorcine en chaînes stables. Qui emprisonnent la gélatine. La polymérisation s'accompagne d'un changement de couleur : le mélange de couleur miel devient lactescent. Ce mélange hémostatique qui peu couteux, nécessite un temps de préparation assez long. Il a l'inconvénient majeur d'entraîner parfois une nécrose osseuse ou muqueuse: cette nécrose est due à la présence de formol en excès ou de résorcine non polymérisée. Le risque de nécrose persiste toujours et il peut être responsable d'un saignement postopératoire. La résorption de la colle GRF est très longue : en chirurgie vasculaire, elle peut demander jusqu'à 6 mois. En chirurgie orale, le pansement placé dans l'alvéole n'a pas le temps de se résorber totalement car il se décolle et s'élimine spontanément après 2 à 3 semaines.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

A-2-La colle BCA (butyl-cyano-acrylate) Cyanoacrylates :(Epiglu®Histoacryl® (n-butyl-2-cyanoacrylate) :

Dans le domaine médical, on utilise les colles les moins cytotoxiques. Les butyl-cyanoacrylates avec la vapeur d'eau contenue dans l'air comme catalyseur, elles polymérisent en quelques secondes au contact de l'air. Elles possèdent une forte adhérence tissulaire. Une action bactériostatique et une dégradation lente. Le monomère est présenté dans une ampoule plastique stérile sous forme d'un liquide aqueux, d'odeur âcre, Leur utilisation comporte deux inconvénients. Ils sont difficiles à manipuler et on se retrouve facilement avec de la colle sur les doigts et sur les instruments ; l'acétone constitue un bon solvant des cyanoacrylates. Et ils ne collent bien que sur une surface parfaitement sèche, ce qui nécessite l'arrêt complet du saignement pendant un bref instant. La mise en place du cyanoacrylate directement dans l'alvéole dentaire-comme cela a été préconisée initialement-ne permet pas d'obtenir une bonne hémostase et la présence d'une grande quantité de colle dans l'alvéole retarde la cicatrisation. Ce retard de cicatrisation est dû à la résorption lente des cyanoacrylates. La technique la plus efficace consiste à utiliser les cyanoacrylates pour obturer l'alvéole en collant une pastille de gaz résorbable sur la surface de la gencive. Pour obtenir une surface sèche permettant l'adhésion parfaite de la colle, on remplit l'alvéole avec un mélange constitué de gaz résorbable, de thrombine et d'un anti fibrinolytique qui, en dépit de sa composition, a pour seul but d'arrêter le saignement pendant quelques instants. Puis la colle est appliquée par capillarité sur la pastille de gaze résorbable recouvrant l'alvéole. Cette façon de procéder permet d'éviter de mettre de la colle sur les instruments et dans la cavité buccale, voire dans l'oropharynx du patient. Cette technique permet de réaliser un pansement étanche qui se décolle spontanément en 48 à 72 h, non par dégradation du produit, mais par perte de l'adhésion, probablement en raison du turn-over des cellules épithéliales. Si le pansement n'est pas étanche (formation d'une perle de sang à sa surface lors de sa réalisation), il faut rajouter une goutte de colle sur le point de fuite. Lors de la chute du pansement, la cicatrisation vasculaire est suffisamment avancée pour qu'il n'y ait pas de reprise du saignement. Si le pansement se décolle prématurément et qu'il y a une reprise du saignement, on réalise de nouveau une hémostase locale selon le même procédé.

A-3-La colle GRG (colle gélatine-résorcine-glycéraldéhyde) :

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

B. Les colles biologiques ou colles de fibrine :

Sont obtenues en mélangeant de la thrombine, du fibrinogène et de facteur XIII avec un antifibrinolytique. Elles agissent sur l'hémostase en reproduisant la dernière étape de la coagulation. Le fibrinogène se transforme en fibrine sous l'action de la thrombine. Le facteur XIII va stabiliser le caillot et la dégradation protéolytique de la fibrine est inhibée soit par l'aprotinine(Beriplast®Tissucol®,soit par l'acide tranexamique (Quixil ®). Avec le temps, les techniques de préparation et la concentration des constituants ont évolué. On distingue les colles dites naturelles (autologues ou homologues) et les colles commerciales. Pour les colles

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

naturelles (comme les systèmes Magelan® et Vivostat®), le fibrinogène est obtenu à partir du sang du patient ou du sang d'un donneur.

5-2-2- Compression extrinsèque :

Cette méthode fait appel aux moyens prothétiques qui consistent à utiliser des gouttières de différents types dont le but est de réaliser non seulement une compression mais aussi, une protection de l'alvéole dans lequel un méchage sera effectué.

Cette compression semble être une solution incontournable pour obtenir une formation adéquate du caillot chez ces patients à risque hémorragique, les techniques de réalisations sont multiples et font appel à différents matériaux. L'architecture devra être adaptée au cas par cas en fonction de la localisation de la plaie, c'est pourquoi nous utilisons ici le terme de gouttières compressives au sens large.

En effet, si le dispositif nécessaire est souvent une gouttière, il peut être aussi tout simplement, une prothèse adjointe provisoire (extraction multiples) ou une plaque palatine (kystes ou canines incluses palatines)

a) Les gouttières extemporanées :

Sont réalisées avec des pâtes thermoplastiques type Stents ou pâte de Kerr. Bien que la manipulation soit facile et non irritante pour les muqueuses, ces gouttières sont actuellement abandonnées en raison de leur fragilité (cassante).

b) Les gouttières en silicone :

Sont réalisées en élastomère de silicone, type Optosil, elles sont également. Facile à manipuler, non irritante pour la muqueuse et ne nécessitent pas de passage au laboratoire. Concernant leur réalisation, c'est la technique la plus simple et la plus efficace dont on dispose actuellement.

c) Les gouttières en résine cuite :

Sont confectionnées au laboratoire à partir d'une empreinte à l'alginate réalisée avant la ou les extraction (s). Sur le modèle en plâtre, le prothésiste supprime la ou les dent (s) à extraire et élabore une véritable prothèse adjointe avec éventuellement des petites avancées de résine qui pénètrent de quelques millimètres dans les alvéoles déshabités qui vont permettre une meilleure compression et cicatrisation. Ces gouttières seront placées immédiatement en bouche après la mise en place des pansements alvéolaires et des sutures.

Les avantages de cette technique sont multiples : elle permet une excellente compression intrinsèque et par conséquent une hémostase de qualité et elle rétablit en même temps les fonctions masticatoire et phonétique.

5-3-Acide tranexamique :

Est le seul médicament anti fibrinolytique possédant une AMM dans la prévention et le traitement des accidents hémorragiques entretenus par une fibrinolyse locale, notamment dans les méno-métrorragie, après extractions dentaires et les interventions ORL (amygdalectomie,

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

adénectomies) l'acide tranexamique est un analogue de la lysine qui se lie aux sites de liaison lysine du plasminogène et de la plasmine. Il bloque la fixation du plasminogène et de la plasmine sur la fibrine et empêche la dégradation de cette dernière l'acide tranexamique est un inhibiteur compétitif de la fibrinolyse plusieurs études in Vitro ont montré qu'une concentration de 10 ug/ml d'acide tranexamique permet de réduire 80% de l'activité enzymatique du t-PA (tissue plasminogenActivator). Dans la cavité orale le t-PA est libéré en grande quantité en cas de trauma opératoire par les cellules épithéliales de la muqueuse orale et de la salive. L'efficacité de l'acide tranexamique dans la prévention et le traitement des saignements postextractionnels a été démontrée lors de nombreux essais cliniques En application topique (BDB, compression d'une plaie avec une compresse imbibée de solution buvable), il n'existe aucune contre-indication ni effet indésirable. En revanche, par voie orale (comprimé de 500 mg ou solution buvable 1g/10 ml) et parentérale (voie IV), les principales contre- indications sont les antécédents de thrombose artérielle et veineuse, l'épilepsie et l'insuffisance rénale sévère.

6-Conduit à tenir devant un risque hémorragique :

En matière de chirurgie orale, la prise en charge de patients à risque hémorragique est fréquente face aux nombreuses prescriptions d'agents anti- thrombotiques et pathologies pouvant induire des saignements anormaux lors des actes opératoires. L'intervenant doit apprécier préalablement la faisabilité du geste, la prévention et l'éventuelle gestion des complications per- et postopératoires. Après un rappel des molécules anti thrombotiques, une synthèse des recommandations actuelles tenant compte du geste réalisé et du risque thrombotique du patient permet de définir la conduite à tenir par l'opérateur avant, pendant et après l'intervention, dans l'objectif de limiter le risque hémorragique.

- *Conduit à tenir :*

1-Avant le geste opératoire

Avant d'envisager un geste thérapeutique, le bilan clinique d'un sujet à risque hémorragique est impératif.

L'anamnèse permet de connaître des circonstances de saignement antérieur, son état de santé général et de définir ainsi une étiologie générale, se rapportant à des troubles de la coagulation (désordres plaquettaires, coagulopathies héréditaires ou acquises) ou des traitements spécifiques (médication anti thrombotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens)

L'examen clinique permet de mettre en évidence différents signes cliniques, comme des pétéchies palatines, des ecchymoses, des gingivorragies spontanées, provoquées.

En outre, l'existence d'un purpura cutaneomuqueux, d'hématomes ou d'hémarthrose nécessite des investigations complémentaires.

L'examen radiographique, par cliché retro alvéolaire ou ortho-panthomogramme, permet, quant à lui, d'évaluer dans la mesure du possible l'importance du geste opératoire et sa faisabilité dans des structures conventionnelles de soins ou hospitalières.

Le bilan biologique (Tableau 09) est fondamental avant tout geste chez un patient supposé à risque hémorragique. Il doit explorer toutes les voies de la coagulation.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Tableau 09 : Bilan biologique (valeurs normales et valeurs limites pour la prise en charge en pratique de ville d'un patient pour un acte sans risque hémorragique ou à risque modéré)

Examen	Valeurs normales	Prise en charge en pratique De ville
Numération Plaquettaire	100 à 450 g/l	si sup à 80 g/l
Temps de céphaline Activé(TCA)	30 à 40 s	
TCA patient/TCA Témoin	inf à 1,2	
Temps de Quick	12 à 15 s	
Taux de prothrombine	sup à 70%	si sup à 40%
International Normalized ratio (INR)	1	si inf 4

*En pratique de ville, la prise en charge d'actes sans risque hémorragique ou à risque modéré est possible :

- pour un patient sous anti-vitamines k (AVK), si l'international normalized ratio (INR) est inférieur à 4
- pour un taux de plaquettes supérieur à 80 g/l
- pour un taux de prothrombine supérieur à 40 %

*Une prescription d'antibiotique est envisagée selon l'importance du geste à réaliser, l'existence de foyers infectieux, les thérapeutiques adjuvantes comme les anti-inflammatoires ou les immunosuppresseurs.

Ce qui est important lors d'une première consultation :

*si un patient présente un déficit en facteurs de la coagulation, il est adressé directement au CRTHC le plus proche afin d'apprécier la nécessité ou non d'un traitement substitutif et, par la même, de définir une prise en charge classique ou hospitalière.

*si un patient présente une hémorragie spontanée, on comprime en urgence les zones intéressées avec une compresse imbibée d'acide tranexamique (Exacyl®).

On recherche aussi l'étiologie de ces saignements qui peut être :

*une cause locale (gingivite, par exemple) relevant d'un simple traitement ;

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

*une cause générale (troubles de l'hémostase ou prise de traitements anti thrombotique, par exemple) qui nécessite une prise en charge pluridisciplinaire.

2-Pendant le geste opératoire

De manière générale

Les anesthésies locales avec vasoconstricteur (sauf contre-indication) ne présentent pas de risques particuliers, notamment d'hématome important. En cas de risque hémorragique élevé, les anesthésies locorégionales (mandibulaires en particulier) sont déconseillées, du fait d'un possible hématome asphyxiant.

Recommandations actuelles

Deux types de prise en charge doivent être envisagés, en fonction de l'importance du geste opératoire et du risque thrombotique dépendant de la pathologie du patient :

- prise en charge hospitalière
- prise en charge en pratique de ville

1-Prise en charge hospitalière :

Elle est recommandée dans les cas suivants :

*Patient avec traitement par antiagrégants plaquettaires (bithérapie) présentant un risque thrombotique élevé nécessitant un geste à risque hémorragique élevé.

*Patient avec traitement par anti vitamines k avec un INR sup à 4 ou présentant un risque thrombotique élevé et nécessitant un geste à risque hémorragique élevé.

*Patient avec traitement par anticoagulants oraux directs présentant un risque thrombotique élevé et nécessitant un geste à risque hémorragique élevé.

*Patient avec un traitement par héparines pour traitement curatif de la MTEV (maladies thromboembolique veineuse) et nécessitant un geste à risque hémorragique élevé.

Attention : La prise en charge des patients ayant une pathologie cardiovasculaire non stabilisée et/ou possédant d'autres anomalies constitutionnelles ou induites de l'hémostase impose une hospitalisation, une concentration pluridisciplinaire et une hémostase spécifique à chaque cas.

2-Prise en charge en pratique de ville :

Protocole opératoire pour une hémostase locale après un geste chirurgical à risque hémorragique. Il faut :

- *éviter tout traumatisme opératoire, particulièrement au niveau de tout site vasculaire.
- *faire une vérification alvéolaire minutieuse.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

*supprimer les tissus inflammatoires (papilles, etc., muqueuse gingivale en excès)

On utilise dans tous les cas :

- un hémostatique local résorbable (éponge de collagène, éponge de gélatine, ou gaze de cellulose), placé dans la ou les cavités osseuses.
- des points de sutures (résorbable) séparés (en O, en X) au niveau muqueux, serrés et dont le nœud est posé et soutenu au niveau de la muqueuse vestibulaire.
- une compression mécanique.

Et selon le traitement anti thrombotique existant :

- de l'acide tranexamique en topique (rinçage alvéolaire).
- une compression mécanique avec de l'acide tranexamique.

2-1-prise en charge d'un patient sous antiagrégant plaquettaire:

Rappel des molécules et spécialités commerciales prescrites lors d'un traitement par AAP : Aspirine (Kardégic®), Clopidogrel (Plavix®), Aspirine + Clopidogrel (Duoplavin®), Prasugrel (Effient®) et Ticagrélor (Brilique®). Ces deux dernières étant prescrites en association avec l'aspirine au cours de Bithérapie par AAP.

Interrogatoire médical et examen clinique :

La seule prise de médicaments anti thrombotiques ne doit pas occulter tous les autres facteurs De risques de majoration du saignement au cours d'une chirurgie. Ceux-ci sont nombreux et non Négligeables.

Seul un interrogatoire médical complet et un examen clinique préopératoire permettent D'évaluer le risque hémorragique.

Le praticien devra s'assurer qu'il n'existe pas d'autres anomalies de l'hémostase (congénitale Ou acquise) ou de comorbidité (insuffisance hépatique, ...). Il vérifie la bonne compliance du patient Vis-à-vis de son traitement par AAP pour éliminer un risque de surdosage. Le praticien prévoit le Déroulement de son ou ses actes chirurgicaux en conséquences après avoir analysé le risque Hémorragique qu'ils représentent pour le patient (acte à risque hémorragique élevé, localisation Anatomique critique, possibilité de recourir aux hémostatiques locaux, ...).

Aucun examen biologique de routine ne permet d'évaluer l'effet des AAP sur la fonction Hémostatique.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Arrêt ou maintien du traitement par AAP ?

De nombreuses études ont mis en évidence l'augmentation du risque thrombotique lors de l'arrêt (même temporaire) du traitement par AAP. Les complications ne sont pas immédiates mais surviennent dans un délai moyen de 8 à 25 jours après l'interruption des AAP.

Aucune étude n'a rapporté la survenue d'une complication hémorragique sévère incontrôlable par les méthodes d'hémostase chirurgicale habituelle. Le risque de saignement postopératoire n'est pas significativement plus élevé chez les patients traités par AAP en monothérapie par rapport à des patients sains. L'association aspirine et clopidogrel augmente le risque de saignements durant la période post-opératoire mais ceux-ci restent facilement contrôlables par une reprise de l'hémostase locale.

Ainsi, il est recommandé de poursuivre la médication par AAP lorsqu'un acte chirurgical est prévu. Dans le cas d'actes à risques hémorragiques élevés chez un patient traité par bithérapie antiplaquettaire, la prise de contact avec le médecin prescripteur est indispensable pour évaluer la nécessité/possibilité d'un arrêt partiel du traitement.

Dans tous les cas, on ne prendra jamais seule la décision de l'arrêt partiel ou total des AAP avant une chirurgie.

En cas de décision d'interruption partielle en concertation avec le médecin traitant, on respectera un délai de 5 jours avant chirurgie pour dissiper les effets du clopidogrel, 7 jours pour le prasugrel et 3 à 5 jours pour le ticagrelor. La prise d'aspirine est poursuivie aux doses habituelles.

En ville ou en structure hospitalière ?

La totalité des actes de chirurgie orale pourra être réalisée en ville, à condition de disposer d'un plateau technique suffisant pour assurer une hémostase chirurgicale efficace.

La seule réserve sera dans le cas de nécessité de chirurgie à haut risque hémorragique chez les patients sous bithérapie antiplaquettaire. Il est indispensable de prendre contact avec le médecin traitant avant l'acte. Ceci a pour but de déterminer l'importance du risque thromboembolique et la possibilité de stopper temporairement la bithérapie antiplaquettaire au profit d'une monothérapie.

Aussi, on privilégiera une prise en charge hospitalière pour les patients à fort risque thromboembolique (IDM datant de moins de 6 mois par exemple) dans le cadre de chirurgie à risque hémorragique élevé urgente.

Lorsque c'est possible, on reportera les actes à risque important de saignement jusqu'au passage à une monothérapie par AAP.

Temps chirurgical ?

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Les mesures d'hémostase locale sont indispensables après tout type de chirurgie chez les patients traités par AAP. Les actes sont prévus plutôt en début de journée et en début de semaine pour permettre au patient de recontacter le praticien en cas de problème.

Actes à risques modérés

Pour les patients traités par monothérapie antiplaquettaire (aspirine ou clopidogrel), les mesures d'hémostase locale simples seront suffisantes pour stopper l'hémorragie. On réalisera ainsi des sutures par points simples associées à une compression mécanique efficace et prolongée (30 minutes).

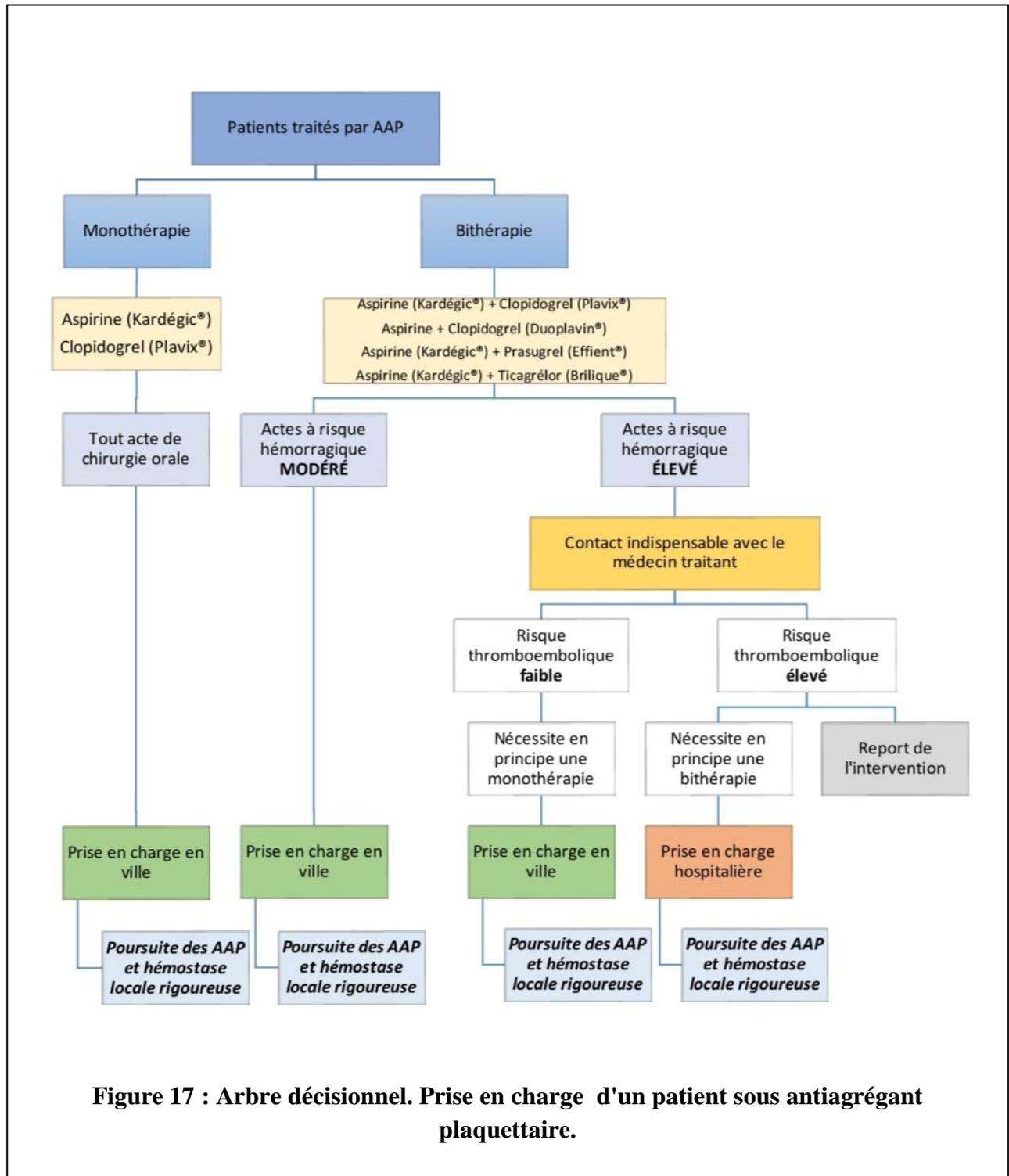
En cas de bithérapie antiplaquettaire (aspirine + clopidogrel), ces mesures pourraient être insuffisantes. On leur associera donc l'utilisation d'hémostatiques locaux (éponges hémostatiques, Oxycellulose, ...) (Lillis et al., 2011).

Actes à risques élevés

Dans les cas de chirurgie à haut risque hémorragique, l'attitude sera égale que le patient soit sous mono ou bithérapie antiplaquettaire. On utilisera systématiquement les hémostatiques locaux. En plus de la réalisation de sutures et d'une compression mécanique prolongée. Il est possible de prescrire l'utilisation de solutions anti fibrinolytiques (type acide tranexamique) en rinçage passif 3 à 4 fois par jour pendant 5 jours si l'on redoute un saignement post-opératoire.

Un arbre décisionnel est proposé pour la prise en charge (Figure17)

Le risque hémorragique chez les cardiopathes



2-2-Prise en charge d'un patient sous anti vitamine K (Figure 18).

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Rappel des molécules et spécialités commerciales prescrites lors d'un traitement par AVK : Fluindione (Previscan®), Acénocoumarol (Sintrom® et Minisintrom®) et Warfarine (Coumadine®).

Interrogatoire médical et examen clinique :

De même que lors de la prise d'AAP, le praticien devra procéder à un interrogatoire médical et un examen clinique préopératoire poussé pour éliminer l'existence d'un autre trouble de l'hémostase. La réalisation d'un INR datant de moins de 24 heures est indispensable avant toute chirurgie. D'autres examens de laboratoire pourront être prescrits en cas de suspicion de trouble de l'hémostase (NFS,...).

Arrêt ou maintien du traitement par AVK ?

La littérature met en évidence une augmentation du risque thromboembolique lors de l'arrêt des AVK. Une étude rapporte même la survenue de 4 décès après arrêt du traitement par AVK en vue de la réalisation d'une chirurgie orale (Wahl, 1998). De plus, d'autres études n'ont pas mis évidence une augmentation significative des pertes sanguines (après réalisation d'une hémostase chirurgicale) pour des patients ayant poursuivi leur traitement par AVK par rapport à d'autres qui avaient interrompu la médication (Cannon and Dharmar, 2003).

Il semble donc qu'un arrêt systématique des traitements par AVK ne soit pas indiqué, notamment dans le cas de chirurgie à risque hémorragique modéré.

Trois attitudes sont alors possibles lorsqu'une chirurgie est programmée chez un patient traité par AVK. On peut ainsi envisager la poursuite du traitement (à privilégier autant que possible), l'arrêt des AVK ou encore un relais par héparine. Le choix se fera en concertation avec le médecin prescripteur. Il dépend du type d'intervention envisagée (chirurgie à risque hémorragique modéré ou élevé), de l'existence de facteurs locaux majorant le risque de saignement (gingivite, parodontite, ...) ou généraux (éthylisme, insuffisance rénale, ...). Il dépend enfin du degré d'anti-coagulation obtenu par les AVK mesuré par l'INR.

En cas de chirurgie programmée à risque hémorragique modéré, le traitement par AVK est maintenu pour un INR inférieur à 4 datant de moins de 24 heures. Elle est reportée si la valeur de l'INR dépasse 4, signifiant une anti-coagulation trop importante et probablement un surdosage en AVK. Dans ce cas, un contact avec le médecin prescripteur est indispensable pour réévaluer les modalités de traitements et ramener l'INR à une valeur normale.

En cas de chirurgie programmée à risque hémorragique élevé, il est indispensable de prendre contact avec le médecin prescripteur. Ceci a pour but d'évaluer le risque thromboembolique et prévoir le protocole de prise en charge.

En cas de risque thromboembolique faible, les AVK sont arrêtés 4 à 5 jours avant l'intervention et repris le soir ou le lendemain de celle-ci (un INR est réalisé 48 heures après la reprise du traitement pour contrôler le retour à un taux d'anti-coagulation correcte).

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Pour un patient à risque thromboembolique élevé (prothèse valvulaire, ...), on envisagera un Arrêt des AVK avec relais héparinique ou on reportera l'intervention dans la mesure du possible.

Enfin, l'association d'un traitement par AVK à une monothérapie par AAP n'expose pas à une Augmentation des évènements hémorragiques indésirables (Morimoto et al., 2008).

En ville ou en structure hospitalière ?

La réalisation d'une chirurgie dentoalvéolaire stricte (actes à risque hémorragique modérés) Pourra toujours être réalisée en ville. Ceux-ci étant vrai à condition de disposer d'un plateau Technique suffisant pour assurer une hémostase chirurgicale efficace et de respecter les Recommandations (INR inférieur à 4).

Dans le cas d'actes à risque hémorragique élevé chez des patients à risque thrombotique Faible, les actes pourront également être menés en cabinet de ville après arrêt des AVK.

Par contre, on dirigera les patients vers une structure hospitalière pour la réalisation d'actes À risque de saignement et thromboembolique élevés. Leur prise en charge se fera à l'aide d'un relais Par héparine et une surveillance médicale poussée. Il en sera de même en cas d'urgence pour des Patients présentant un INR trop élevé (supérieur à 4) si l'intervention ne peut être reportée.

Temps chirurgical ?

Les mesures d'hémostase locale sont indispensables après tous types de chirurgie chez les Patients traités par AVK. Les actes sont prévus plutôt en début de journée afin de permettre au Patient de recontacter le praticien en cas de survenue d'une hémorragie postopératoire.

Quel que soit le risque hémorragique, on utilisera les hémostatiques locaux (éponges de Collagène, gazes d'oxycellulose, ...) en complément des sutures et de la compression mécanique Prolongée. Ceci a pour but de favoriser et pérenniser l'hémostase obtenue en fin d'intervention. Il Pourra être intéressant de prescrire l'utilisation d'acide tranexamique en rinçage passif (3 à 4 fois par Jour pendant 5 jours) afin de limiter le risque de saignement postopératoire (Ramström et al., 1993). Il pourra également être utilisé sur des compresses imbibées de solution anti fibrinolytique lorsque Les bains de bouches ne peuvent être effectués dans de bonnes conditions (enfant jeune, démence, ...).

En cas de risque de saignements abondants ou de récurrence de l'hémorragie, on envisagera L'utilisation de colle de fibrine (en milieu hospitalier) ou de membrane d'oxycellulose enduite de colle cyanoacrylate.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

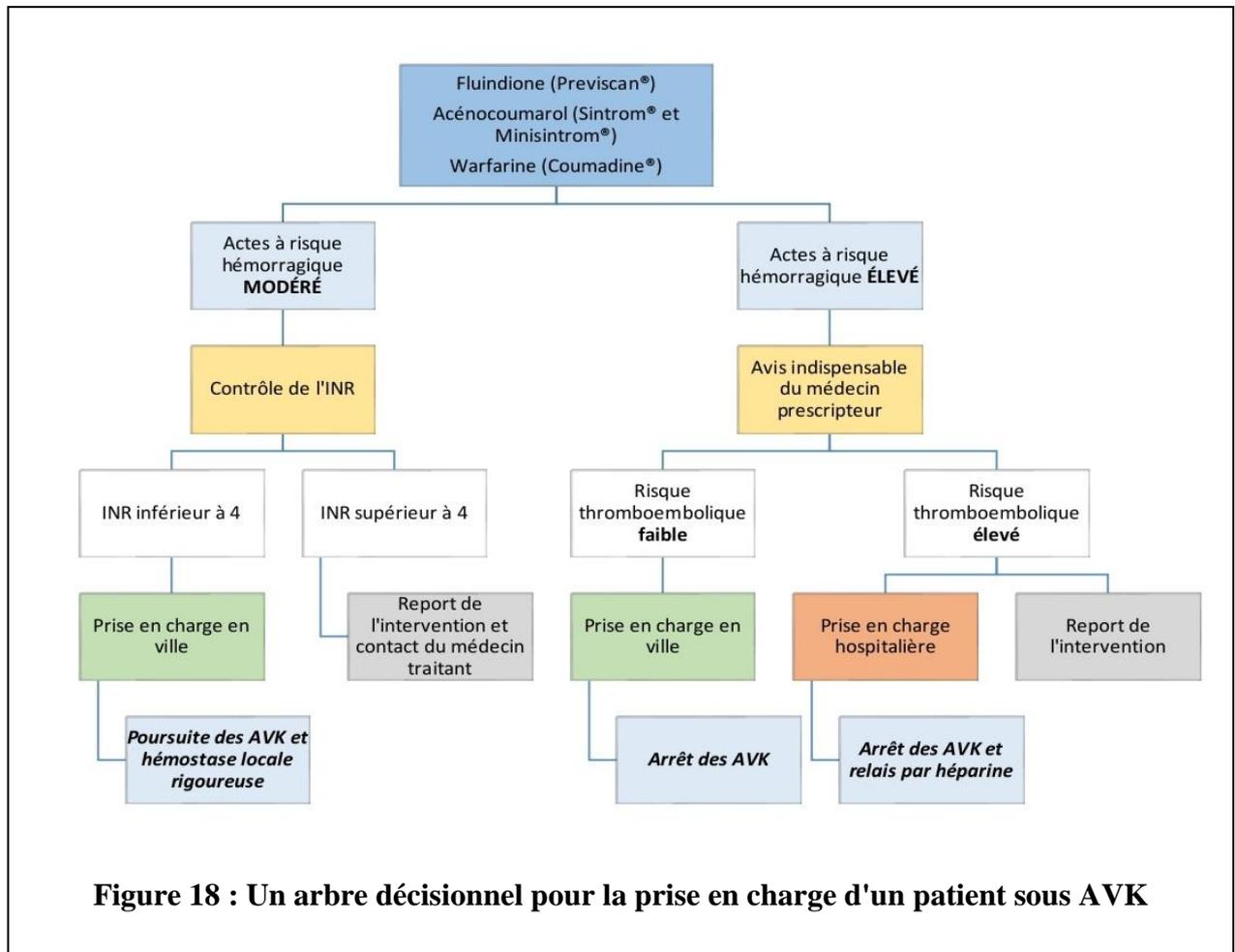


Figure 18 : Un arbre décisionnel pour la prise en charge d'un patient sous AVK

2-3-Prise en charge d'un patient sous anticoagulant injectable (héparine) :

Un arbre décisionnel est proposé pour la prise en charge (Figure 19)

Rappel non exhaustif des molécules et spécialités commerciales prescrites lors d'un Traitement par héparines : HBPM (Lovenox®, Fraxiparine®,...) et HNF (Calciparine®,...).

Interrogatoire médical et examen clinique

Un interrogatoire médical poussé et structuré ainsi qu'un examen clinique devront être Menés afin d'éliminer la présence d'une pathologie de l'hémostase non diagnostiquée. Un contact Avec le médecin traitant est indispensable en prévision d'un acte chirurgical chez un patient traité Pour une MTEV pour en définir les modalités.

Arrêt ou poursuite du traitement par héparines ?

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Il existe peu d'études proposant de répondre à cette question. Une étude a tenté d'évaluer le Risque hémorragique péri et postopératoire chez des patients traités par héparine, sans fenêtre Thérapeutique. Elle rapporte un taux de 28% de saignements postopératoires, contrôlés par des Mesures d'hémostase locale et adaptation du traitement en fonction du TCA chez les patients traités Par HNF (Morimoto et al., 2011). Une seconde étude n'a pas montré la survenue d'hémorragie Sévère chez des patients sous Lovenox® lors de la réalisation des actes à distance maximale de la Dernière injection (Hong et al., 2012). Les actes ont tous été suivi d'une hémostase chirurgicale Rigoureuse (hémostatiques locaux, sutures et compression prolongée).

Il semble donc inutile d'arrêter les traitements dans le cas de chirurgie à risque modéré de Saignements. Il est néanmoins préconisé de réaliser le geste chirurgical dans la demi-journée qui Précède la prochaine injection pour limiter le risque hémorragique.

Dans le cas de chirurgie à risque élevé de saignement chez des patients traités pour une MTEV, il convient de procéder à un arrêt des héparines en concertation avec le médecin traitant. L'arrêt aura lieu 6 à 8 heures avant l'intervention pour les HNF, et la veille pour les HBPM. La reprise Du traitement se fera en fonction du contrôle de l'hémostase. Dans le cadre de chirurgie à risque Hémorragique modéré pour ces patients, on poursuivra le traitement par héparine en réalisant le Geste chirurgical dans la demi-journée précédent la prochaine injection. On ne réalisera pas L'injection matinale pour les patients subissant une double injection journalière.

En ville ou en structure hospitalière ?

L'ensemble des actes de chirurgie orale pourront être effectués en ville pour les patients Traités au long cours en prévention d'une MTEV, à condition de disposer du plateau technique Suffisant pour réaliser une hémostase chirurgical rigoureuse.

Les patients traités pour une MTEV pourront être opérés en ville dans le cas de chirurgie à Risque hémorragique modéré.

Dans le cadre de chirurgie à risque élevé d'hémorragie chez des patients traités pour une MTEV, il convient d'adresser le patient en structure hospitalière en vue de la réalisation de ces actes.

Enfin, dans le cadre de mise en place d'un relais AVK-héparines, la prise en charge se fera de Préférence en structure hospitalière. Ceci en raison de la nécessité de mise en place d'une Surveillance renforcée lors de l'instauration du traitement par héparines (contrôle régulier de l'INR et Risque de thrombopénie grave).

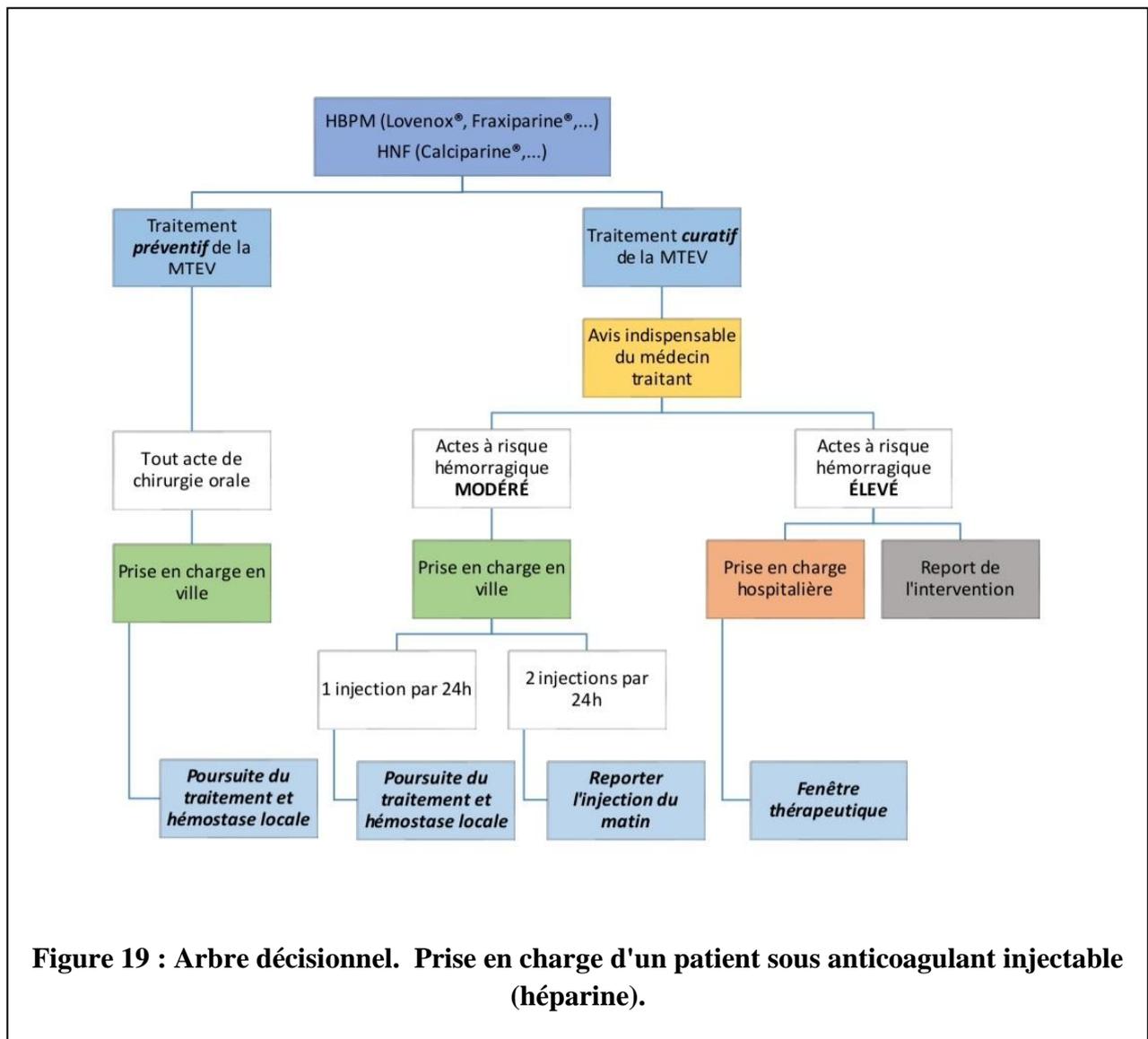
Temps chirurgical ?

Pour les patients traités par héparines au long cours, il est indispensable de réaliser une Hémostase chirurgicale rigoureuse. Les hémostatiques locaux (éponges de collagène, gazes

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

D'oxycellulose,...) sont employés systématiquement en complément des mesures habituelles (sutures Et compression mécanique prolongée).

Dans le cadre d'un relais AVK-héparines, une étude a démontré que pour un INR inférieur à 1,5 il n'était pas obligatoire de réaliser des sutures lors d'extractions dentaires simples ; la Compression mécanique prolongée (30 minutes) permettant l'obtention d'une hémostase correcte dans plus de 95% des cas (Bajkin et al., 2009). Il semble néanmoins plus prudent de réaliser une Hémostase chirurgicale identique à celle employée chez les patients par AVK pour éviter toutes Récidives d'hémorragie lors de la reprise du traitement habituel par anticoagulants oraux (hémostatiques locaux, sutures et compression prolongée).



Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Prise en charge d'une hémorragie buccale per opératoire :

La prise en charge d'une hémorragie buccale per opératoire est présentée dans le (Tableau10).

Tableau 10 : Prise en charge d'une hémorragie buccale per opératoire.

Incision des tissus Mous ou ostéotomie	Saignement en jet	Suture, compression osseuse, cire de Horsley Hémostatique local
Curetage de tissus de Granulation ou lors de fracture alvéolaire ou Tuberositaire	Saignement en nappe	Suture, compression Osseuse Hémostatique locale

3-Après le geste opératoire :

Prise en charge d'une hémorragie buccale postextractionnelle :

Cette prise en charge s'effectue :

- *chez un patient un désordre plaquettaire sévère.
- *en cas de coagulopathie héréditaire, sous médication anti thrombotique.
- *en cas d'une hémorragie buccale postextractionnelle multiple et traitée en milieu hospitalier.

Le geste à réaliser par le praticien traitant est une simple compression du site hémorragique avec une compresse imbibée d'acide tranexamique. Il prend contact systématiquement avec le centre de traitement référent et va adresser son patient à un service d'odontologie, de chirurgie orale, de stomatologie et/ou chirurgie maxillo-faciale du CHU ou CHR le plus proche. (Tableau 11)

Tableau 11 : Prise en charge d'une hémorragie buccale post-extractionnelle chez un patient sous médication anticoagulante, Prise en temps un désordre plaquettaire modéré, une coagulopathie acquise.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Position semi-assise du patient	
Rechercher une étiologie locale	Si oui : la supprimer et soins locaux
Si non :	
Antisepsie exo buccale et endo buccale	Polyvidone iodée (Bétadine® verte)
Élimination du caillot mal formé Par aspiration ou tamponnement	Curettes
Anesthésie locale stricte	Avec vasoconstricteurs
Reprise chirurgicale	Suppression de tous fragments osseux résiduels, toutes lésions apicales
Rinçage de l'alvéole	Acide tranexamique (Exacyl ®)
Mise en place dans l'alvéole	Hémostatique local
Sutures	Résorbables
Compression	Acide tranexamique (Exacyl ®) pendant 30 min
Bains de bouche passifs par trempage	Acide tranexamique (Exacyl ®), à raison de 3 à 4 bains de bouche par jour, d'une durée de 1 minute, pendant 5 à 7 jours (en diluant une ampoule dans 20 ml d'eau froide)

4-Conseils postopératoires :

*Une alimentation mixée et froide.

*Des applications locales de glace

*Une position nocturne semi-couchée et une activité réduite ou le repos sont obligatoires et imposées au patient.

Le risque hémorragique chez les cardiopathes

Matériels et méthodes :

I. Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude cohorte observationnelle descriptive effectuée durant la période du 1^{er} décembre 2021 à mai 2022.

1) Objectifs de l'étude :
Objectif principal :

-L'objectif de notre travail était d'évaluer l'incidence de l'alvéolite post extractionnelle chez les patients soumis sous anticoagulants après l'utilisation d'un hémostatique locale au niveau du site d'extraction (Type chirurgical).

Objectif secondaire :

-Evaluer l'incidence des hémorragies post extractionnelle chez les patients sous Sintrom

-Evaluer les types de cardiopathie mise sous traitement anticoagulant

2) Critères d'inclusion (Population de l'étude) :

Nous avons inclus dans cette étude les patients :

- Sous Sintrom qui ont l'INR inférieur à 4.
- Les patients chez lesquels l'extraction s'impose.
- Qui acceptent de participer dans l'étude.

3) Critères d'exclusion :

- Des patients dont l'état psychologique et physique imposait de ne pas coopérer.
- Des patients présentant des troubles mentaux (type d'Alzheimer) et dont les réponses n'auraient pas pu être exploitées.

4) Déroulement de l'étude :

Nous avons réalisé une étude en prenant en charge les patients sous Sintrom, qui nécessitent une extraction dentaire

Un Examen clinique complet a été réalisé et une fiche de renseignement a été soigneusement remplie

Une fiche de renseignement complémentaire a été envoyée au médecin traitant et des examens complémentaires ont été demandé :

-une radio panoramique selon les cas

-un examen biologique : INR a réaliser 24 h avant le RDV d'extraction

Matériel et méthode

- Les patients cardiopathes à haut risque infectieux ont été mis antibioprofylaxie 1/2h avant l'acte (2g d'amoxicilline)
- Réalisation des extractions pour les patients avec un INR inférieur 4
- utilisation des moyens locaux d'hémostase:
 - Compression bi digitale à l'aide des compresses
 - Mise en place d'une petite quantité de Surgicel au niveau de l'alvéole Déshabité et qui a été laissé en place.
 - Réalisation des points de sutures pour tous les malades avec du fils 3/0
- Aucun patient n'a été mis sous antibiothérapie post opératoire
- les conseils post-opératoires ont été donnés au malades
- Des RDV de contrôles ont été donnés au patients à une semaine et 21 jours
Pour évaluer les complications post opératoire et la cicatrisation

5) Matériels utilisés à l'étude :

Nous avons utilisé le matériel suivant dans notre étude :

- Plateau de consultation contenant : une miroir, une précelle , porte-carpule, des carpules d'anesthésie, aiguille, syndesmotome, élévateur, davier , des compresses, surgicel, fil de suture, porte-aiguille.
- Des gants (stériles).
- Les fiches cliniques.
- Le téléphone portable pour prendre des photos des cavités buccales des patients.

Matériel et méthode



Figure 20 : Plateau dentaire en acier inoxydable, miroir de consultation, précelle (1)



Figure 21 : Seringue dentaire en acier inoxydable (2)



Figure 22 : MEDICAÏNE 2% AVEC ADRENALINE (3)



Figure 23 : Aiguilles



Figure 24 : Syndesmotome (5)



Figure 25 : élévateur (6)



Figure 26 : Daviers adultes (7)



Figure 27 : Compresses non stériles (8)



Figure 28 : Surgicel (9)



Figure 29 : Fil de suture (10)



Figure 30 : Porte-aiguille (11)

II. RESULTAT ET INTERPRETATION

1- Renseignement Généraux :

1-1 Répartition des patients selon le sexe :

Tableau12 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Fréquence relative(%)
Masculin	12	34,28%
Féminin	23	65,71%
Totale	35	100%

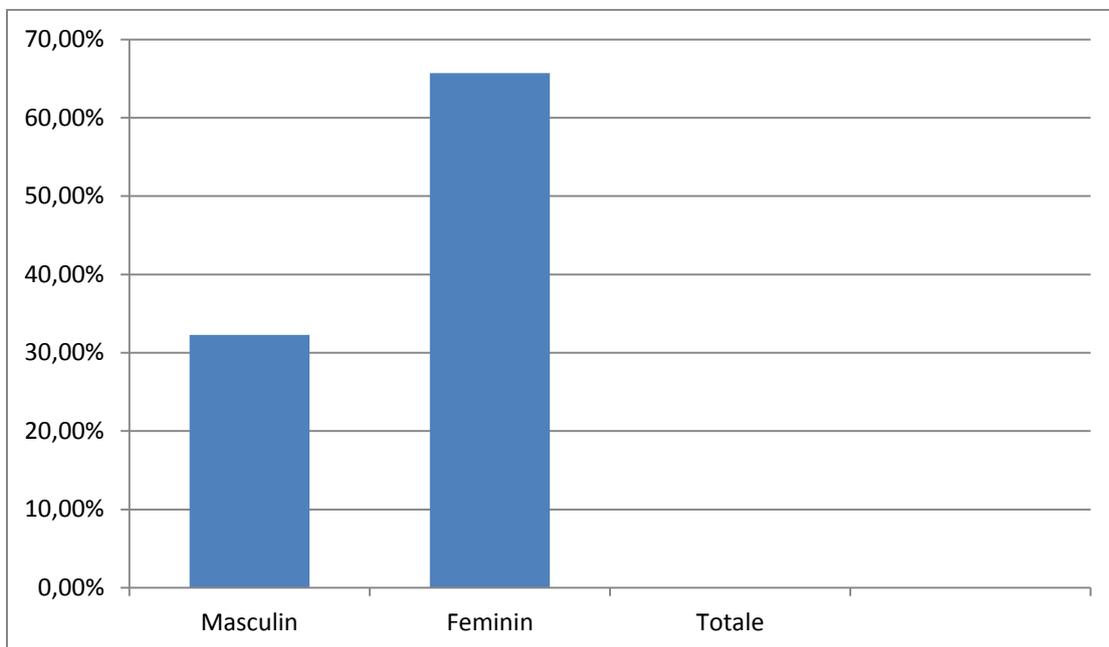


Figure31 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre population de 35 patients, le sexe féminin était prédominant estimé à 65,71% .

1-2 Répartition des patients selon l'âge :

Tableau 13 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge	Effectifs	Fréquence relative
30-40	5	14,28%
40-50	7	20%
50-60	8	22,85%
Plus de 60	15	42,85%

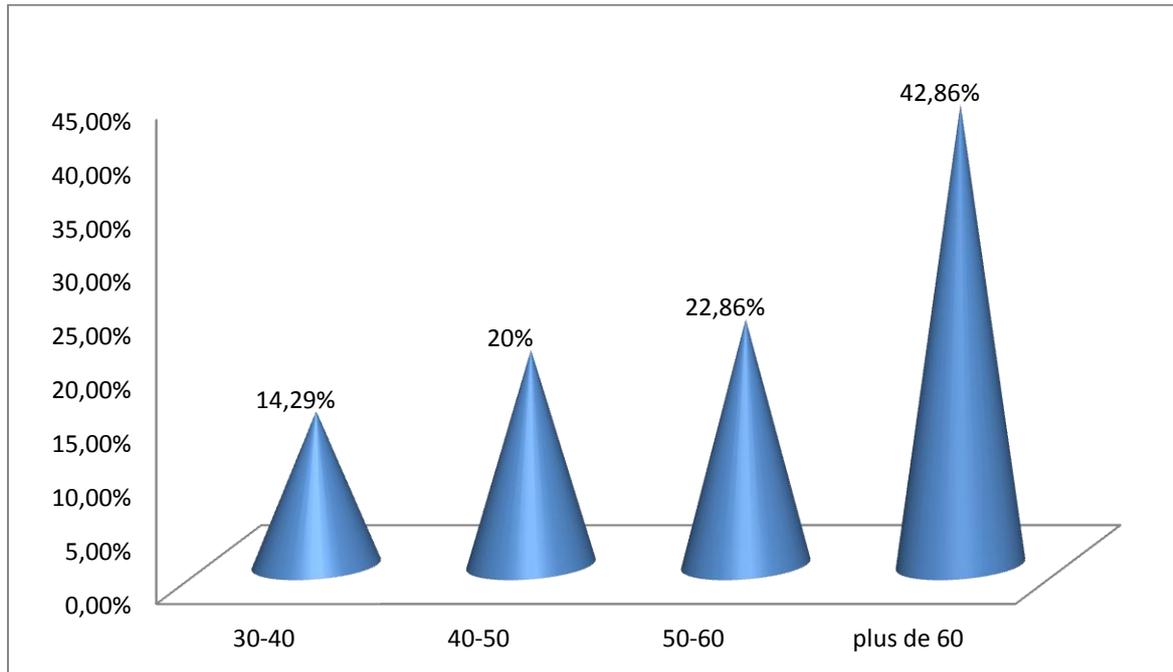


Figure32 : Répartition de patients selon l'âge

Les patients notre échantillon s'étale entre 35ans et 79 ans ; La tranche d'âge la plus représentée était celle de plus de 60 ans (40,85%), suivi par celle entre 50 et 60 ans (22,85%).

1-3 Répartition des patients selon la consommation tabagique :

Tableau14 : Répartition des patients selon la consommation tabagique (fumeurs)

	Effectifs(n)	(%)
Oui	4	11,43
Non	31	88,57
Totale	35	100%

Matériel et méthode

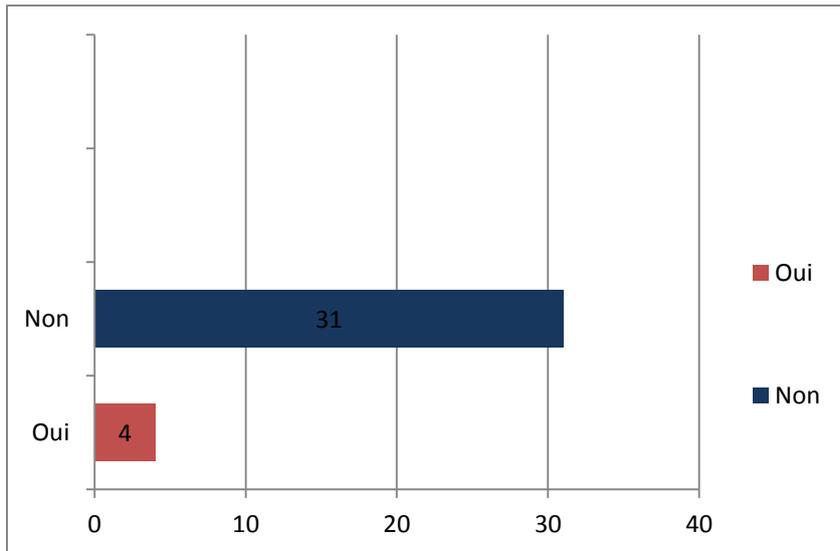


Figure33 : répartition des patients selon la consommation tabagique (fumeurs)

Tableau15 : Répartition des patients selon la consommation tabagique (chiqueurs)

	Effectifs(n)	(%)
Oui	2	5,71%
Non	33	94,28%
Totale	35	100%

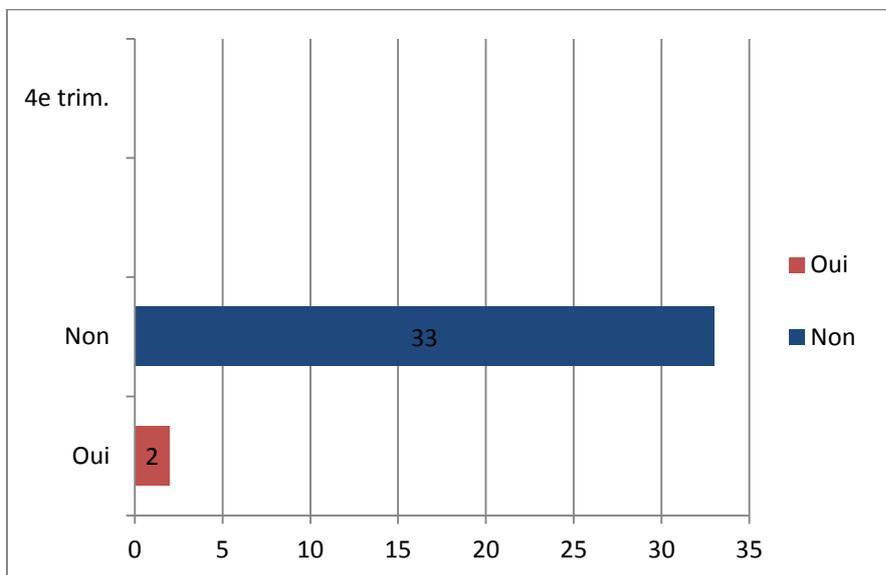


Figure34 : Répartition des patients selon la consommation tabagique (chiqueurs)

Matériel et méthode

Nous avons 88,57 % de patients non-fumeurs et presque tous les patients (94, 28%) ont déclaré qu'ils ne chiquent pas (tableau 14 et 15) (figure 33 et 34).

1-4 Répartition des patients selon état général :

Tableau16 : Répartition de patients selon l'état général

Maladie de cœur :	Effectif (n)	(%)
HTA	5	10,41%
Valvulopathie	16	33,33%
Candidat a une chirurgie cardiaque	3	6,25%
Prothèse valvulaire	5	10,41%
Rétrécissement mitral	4	8,33%
ACFA	3	6,25%
Autre	12	25%

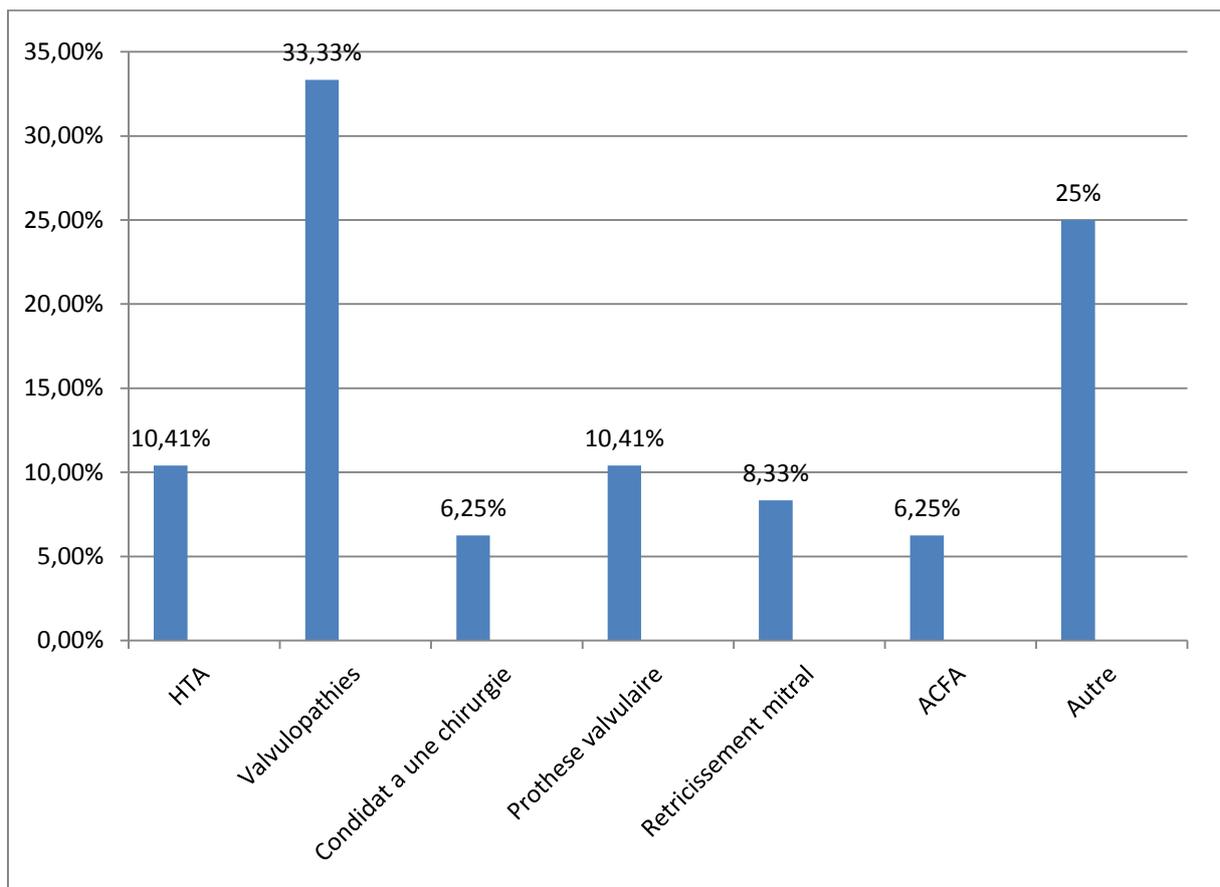


Figure 35 : répartition des patients selon l'état général

Le valvulopathie et autre maladies de cœur sont prédominantes dans notre échantillon avec un pourcentage de 33,33% et 25%.

Matériel et méthode

Pour les autres maladies sont décroissant par ordre :l'hypertension artérielle et prothèse valvulaire, rétrécissement mitral, candidat a une chirurgie cardiaque ,ACFA

1-5 Répartition des patients selon la posologie d'anticoagulant :

Tableau17 : répartition des patients selon la posologie de Sintrom

posologie	Effectifs(n)	(%)
2 mg	13	37,14%
3 mg	03	8,57%
4 mg	19	54,29%

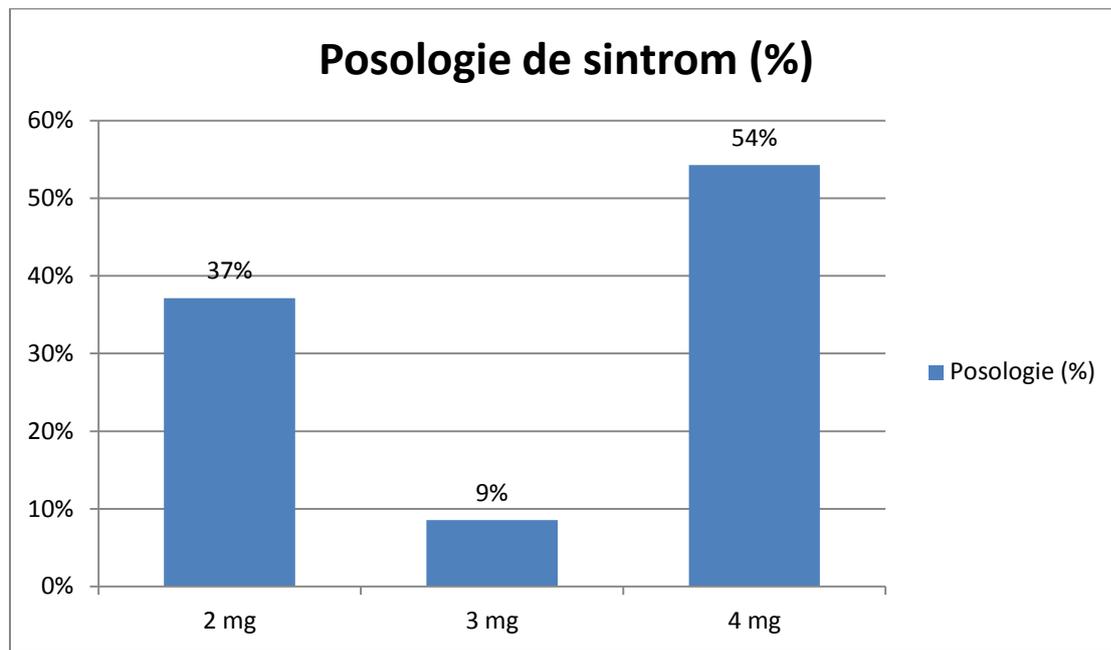


Figure 36 : répartition des patients selon la posologie de Sintrom.

Nous avons trouvé que 37,14% des patients sont sous sintrom de 2mg, et 8,57% des patients prennent 3 mg du sintrom, et 54,29% des patients consomment 4mg de sintrom.

2- L'examen clinique :

2-1 Répartition des patients selon le niveau d'hygiène bucco-dentaire :

Tableau18 : Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire

Niveau d'hygiène bucco-dentaire		
	Effectifs(n)	Fréquence relative(%)
Bonne	6	17,14 %
mauvaise	29	82,85 %
Total	35	100 %

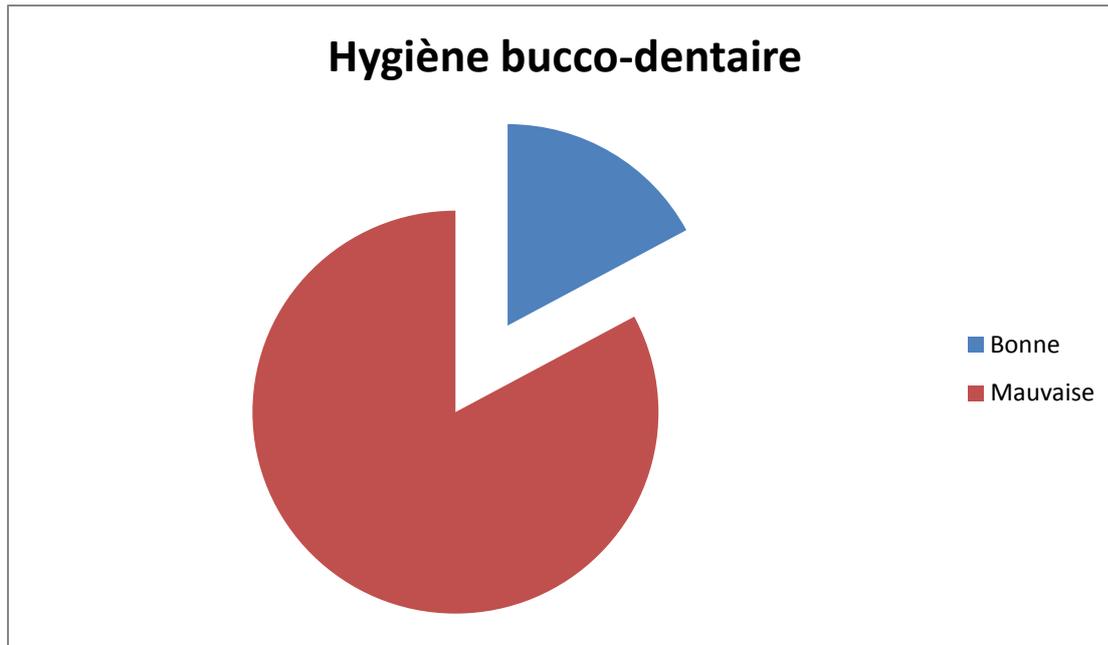


Figure37: Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire

Parmi les 35 patients, la plupart (82,85 %) avaient une mauvaise hygiène buccale, 17,14 % une bonne hygiène.

2-2 Répartition des patients selon l'indice CAO :

Tableau19: Statistiques de dents examinées

Statistiques			
	Nombre des dents cariées	Nombre des dents absents	Nombre des dents obturées
Somme	69	129	52

Tableau20 : Répartition des patients selon l'indice CAO

Indice CAO		
	Effectifs	(%)
1 à 10	8	22,85 %
11 à 20	17	48,57 %
20 à 27	10	28,57 %
total	35	100 %

Matériel et méthode

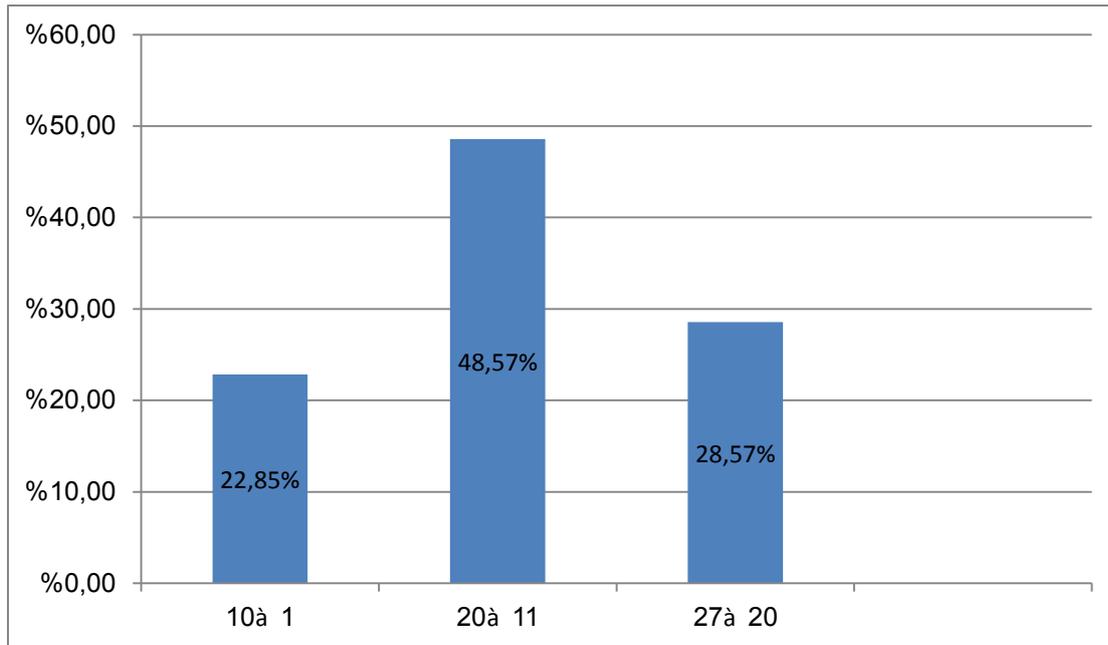


Figure38: Repartition des patients selon l'indice CAO

Parmi les 35 patients de l'échantillon, 250 dents ont été examinées, dont 69 étaient cariées et 129 obturées, tandis que 52 dents étaient absentes.

On constate que l'indice CAO de notre échantillon variée de 6 à 27 avec une moyenne de 14,42.

2-3 Repartition des patients selon la dent causale :

Tableau22 : Repartition des patients selon la dent causale

La dent causale	effectifs	(%)
monoradiculée	18	51,42 %
pluriradiculée	14	40 %
Dent delabrée	3	8,57 %

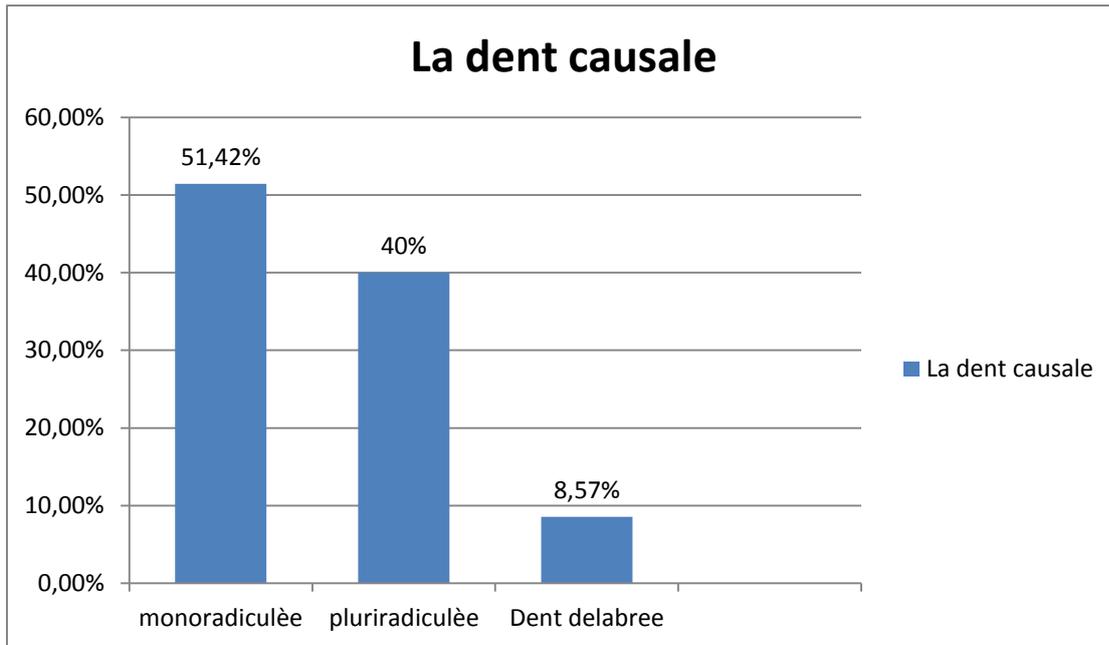


Figure39: Repartition des patients selon la dent causale

51,42 % des dents causales étaient monoradiculées, et 40 % des dents causales étaient pluriradiculées, et 8,57 % étaient délabrées

3- Acte chirurgical :

3-1 répartition des patients selon le bilan préopératoire (INR) :

Avant la réalisation d'un acte chirurgical chez les cardiopathies; une vérification de la valeur de l'INR est nécessaire. Dans notre étude les valeurs de l'INR variées entre 1,2 et 3,66.

Tableau23: répartition des patients selon les valeurs de l'INR

Valeurs de l'INR	Entre 1 et 2	Entre 2 et 3	Plus de 3
Nombre des patients	17	12	07

Matériel et méthode

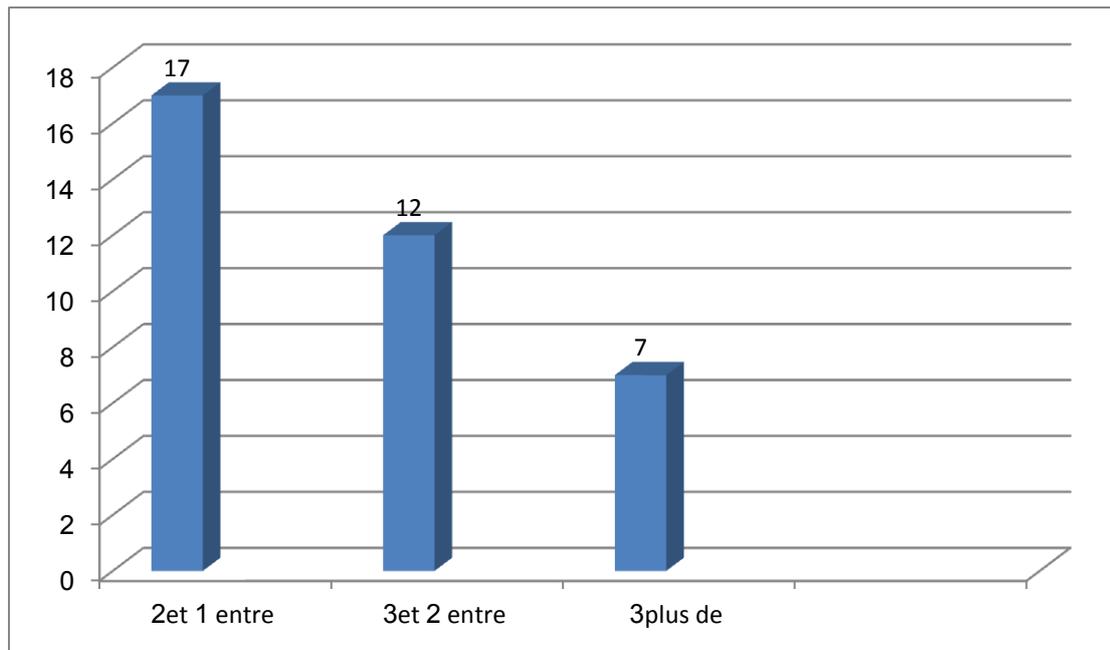


Figure40 : répartition des patients selon les valeurs de l'INR

3-2 répartition selon l'utilisation de l'antibioprophylaxie :

Tableau24: utilisation de l'antibioprophylaxie

Utilisation de l'antibioprophylaxie	Effectifs	Fréquence relative
Oui	21	60%
Non	14	40 %

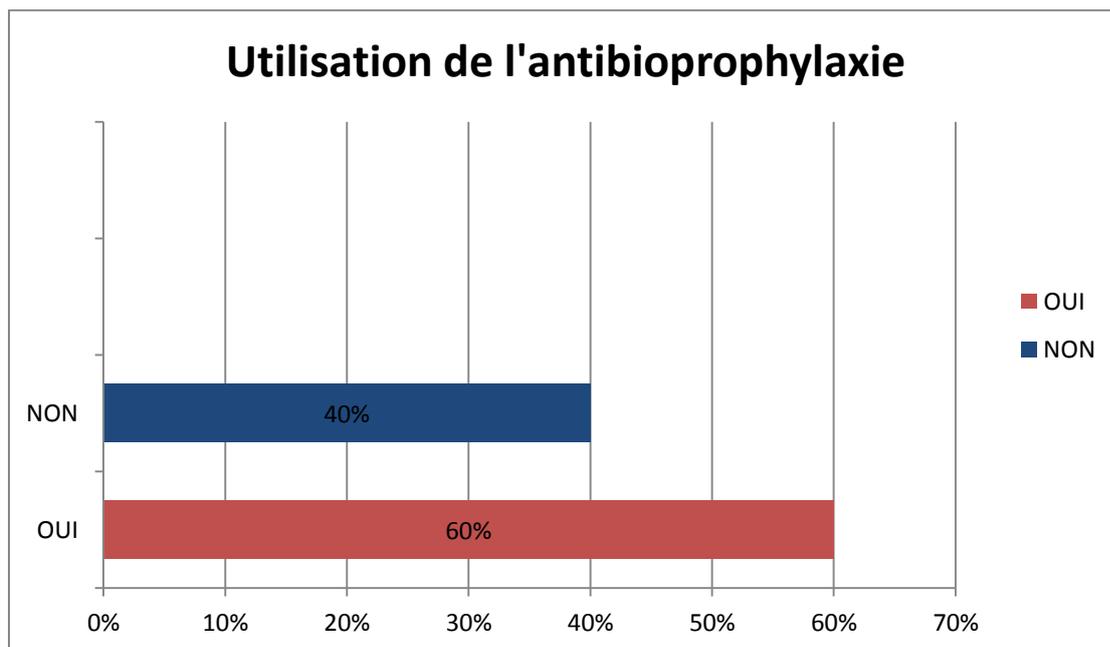


Figure41: répartition selon l'utilisation de l'antibioprophylaxie

Matériel et méthode

Dans notre échantillon de 35 patients, l'utilisation de l'antibioprophylaxie était prédominante estimée à 60 %

3-3 répartition des patients selon le type d'extraction :

Tableau26: répartition selon le type d'extraction

Type de l'extraction	simple	multiple	compliquée	total
effectifs	11	21	03	35
Fréquence relative (%)	31,42 %	60 %	8,57 %	100 %

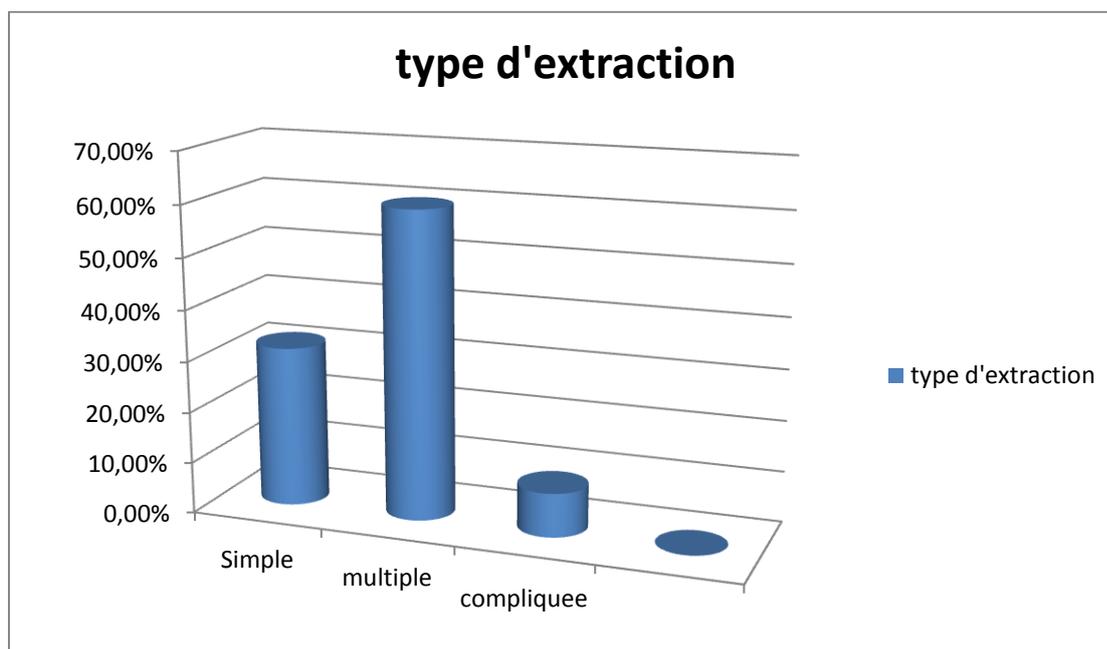


Figure43: répartition selon le type d'extraction

31,42 % des extractions que nous avons réalisées étaient simples, 60 % étaient multiples et 8,57 % étaient compliquées.

3-4 répartition des patients selon le temps de déroulement de l'acte :

Tableau27: répartition selon le temps de déroulement de l'acte

Le temps de déroulement de l'acte	entre 10 et 15 min	Entre 15 et 20 min	Plus de 20 min
effectifs	2	9	24
Fréquence relative (%)	5,71%	25,71%	68,57%

Matériel et méthode

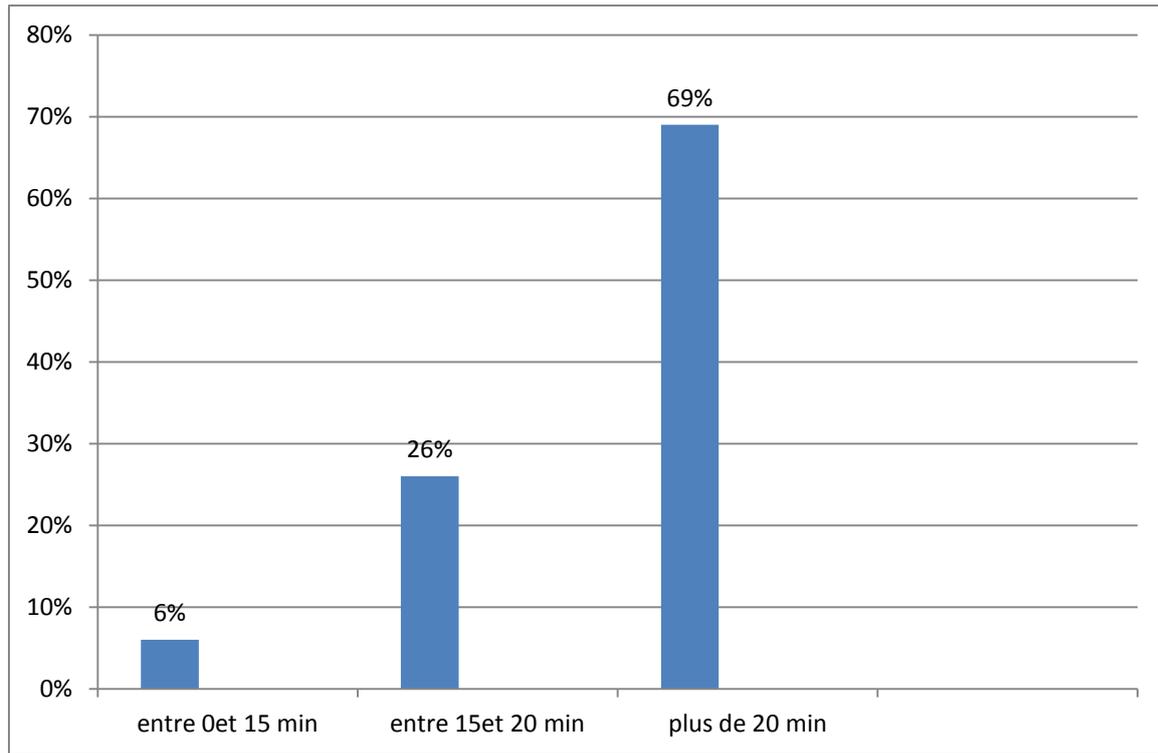


Figure44:répartition selon le temps de déroulement de l'acte

Le temps de déroulement de l'acte chez 5,71% des patients pris en charge étaient entre 10 et 15 min, et entre 15 et 20 min chez 25,71% des patients, et Plus de 20 min était la durée de l'acte chez 68,57%.

3-5 répartition des patients selon le type d'hémostase :

10.1. compresse :

Tableau28: répartition selon le nombre de compresse utilisée

nombre de compresse	Effectifs	Fréquence relative
Entre 1 et 5	11	31,43 %
Entre 5 et 10	14	40 %
Entre 10 et 15	8	22,86 %
Plus de 15	2	5,71 %

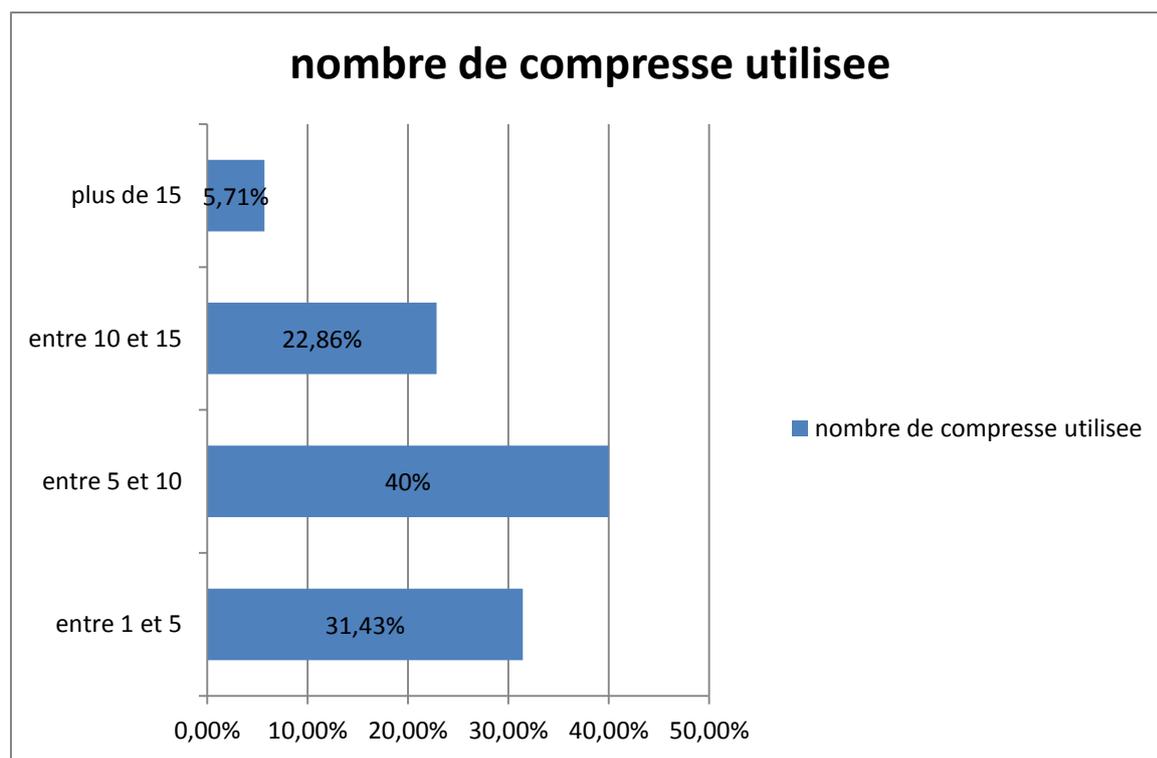


Figure 45 : répartition selon le nombre de compresse utilisée

Chez les patients que nous avons pris en charge à cette étude, 31,43 % d’eux ont nécessité d’utiliser entre 1 et 5 compresses suite à l’extraction, et entre 5 et 10 compresses chez 40 % d’eux, entre 10 et 15 compresses chez 22,86 % d’eux, et plus de 15 compresses chez 5,71 % d’eux

10.2. Surgicel :

Chez tous les patients de l’échantillon que nous avons pris en charge nous avons mis en place de surgicel (100% des patients avaient de surgicel au niveau du site d’extraction).

3-6 Répartition des patients selon le temps de l’hémostase :

Tableau29: répartition selon le temps de l’hémostase

Temps d’hémostase	Entre 1 et 5 min	Entre 5 et 10 min	Entre 10 et 15 min	Entre 15 et 20 min	Plus de 20 min
effectifs	14	4	4	3	10
Fréquence relative (%)	40%	11,42%	11,42%	8,57%	28,57%

Matériel et méthode

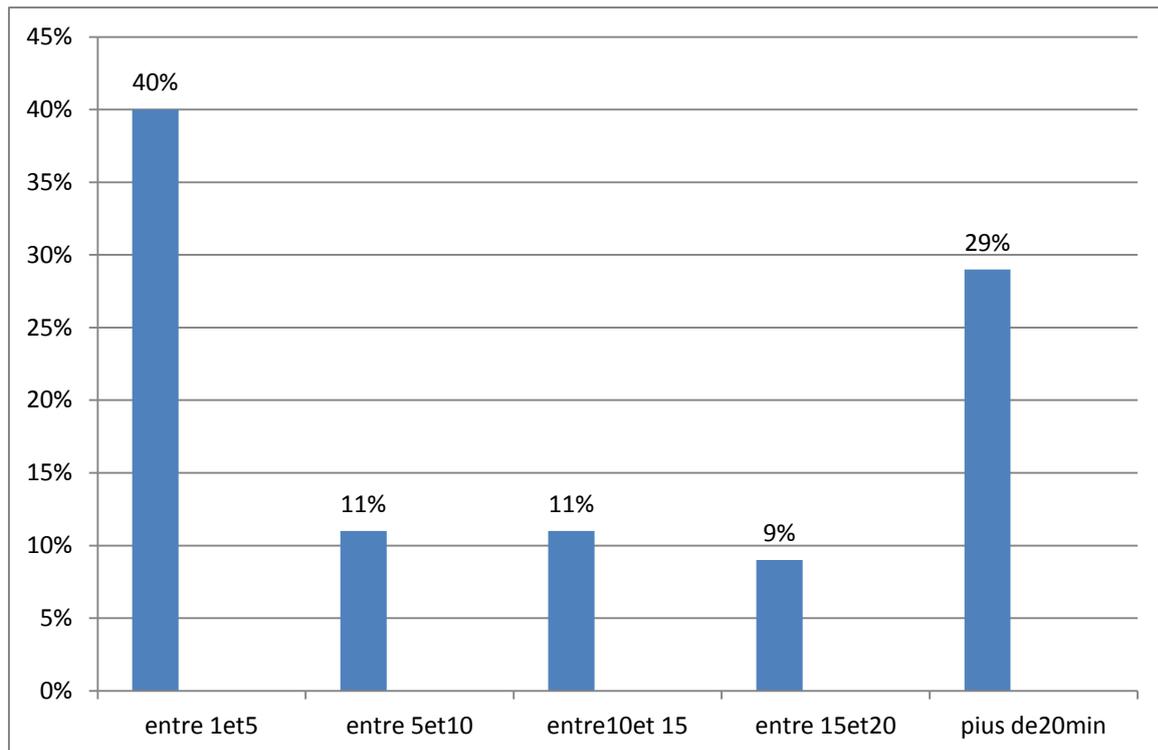


Figure 46 : répartition selon le temps de l'hémostase.

Le temps d'hémostase étaient variés chez les patients de notre échantillon, nous les avons analysé comme suivant : 40% des patients ont eu entre 1 et 5 min comme temps d'hémostase, ce dernier était de 5 et 10 min chez 11,42%, et entre 10 et 15 min chez 11,42% des patients également, et entre 15 et 20 min chez 8,57% des patients et 28,57% des patients ont pris plus de 20 min comme temps d'hémostase.

4- Control post-opératoire :

Tableau30 : Répartition des patients selon le respect des recommandations post opératoire :

	Oui (n)	(%)	Non (n)	(%)
Respect de la prescription post opératoire	32	91,43%	03	8,75%
Utilisation de bain de bouche	02	5,71%	33	94,29%
Alimentation chaude	00	00%	35	100%
Tabac post extraction	02	5,71%	33	94,29%
Prise AINS	00	00%	35	100%

Matériel et méthode

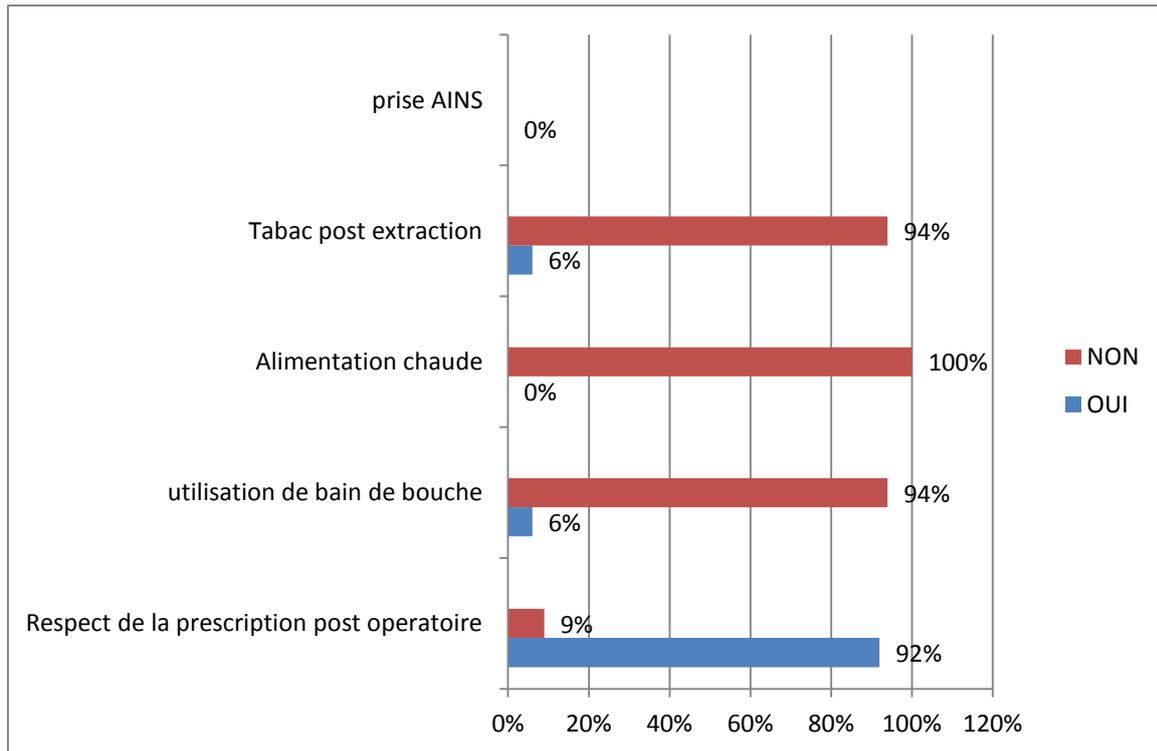


Figure47 :Répartition des patients selon le respect des recommandation post opératoire.

On remarque dans notre échantillon la plupart des patients sont respect les recommandations post opératoire.

5- Répartition des patients selon les complications post opératoire :

5-1 Répartition des patients selon l'intensité de douleur :

Tableau31 : Répartition des patients selon l'intensité de douleur

<u>l'intensité de douleur</u>	<u>l'effectifs</u>	<u>La fréquence relative</u>
Aucune douleur	06	17.14%
douleur faible	09	25.71%
Douleur moyenne	08	22.86%
Douleur sévère	07	20%
Douleur très sévère	03	8.57%
Douleur intolérante	02	5.71%

Matériel et méthode

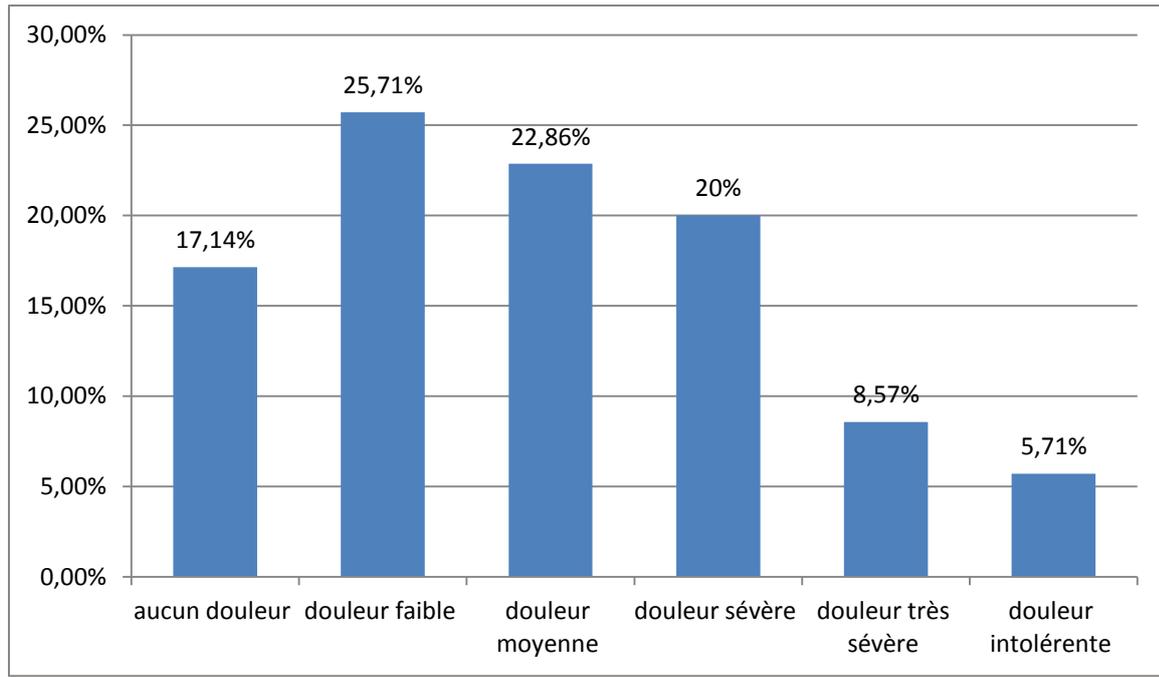


Figure48 : Répartition des patients selon l'intensité de douleur

Selon les résultats obtenus, on trouve que 25.71% des patients ont eu des douleurs faible après l'extraction qui représente le plus grande pourcentage, ensuite il y'a 22.86% des patients ont eu des douleur moyenne et 20% ont eu des douleurs sévère .

5-2 Répartition des patients selon l'apparition de l'œdème :

Tableau32 : Répartition des patients selon l'apparition de l'œdème

apparition de l'œdème	Effectifs	Fréquence relative
Oui	03	8.57%
Non	32	91.43%

Matériel et méthode

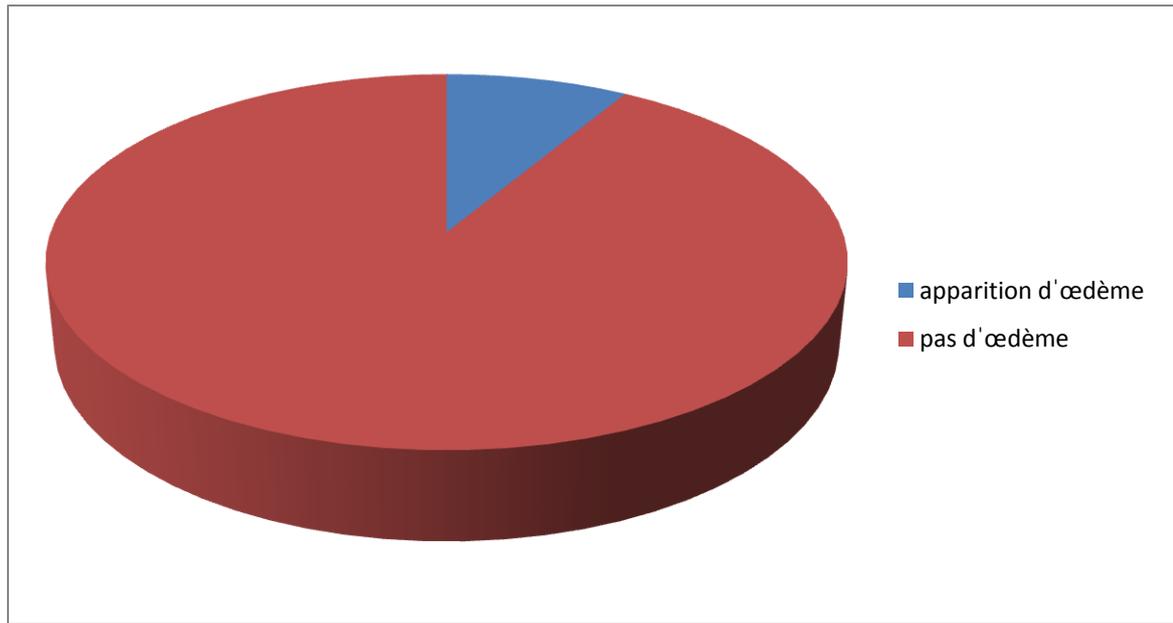


Figure49 : Répartition des patients selon l'apparition de l'œdème

On remarque que plus de 91% des patients n'ont pas eu un œdème après l'extraction

5-3 Répartition des patients selon l'hémorragie :

Tableau33 : Répartition des patients selon l'hémorragie :

Hémorragie	Effectifs	Fréquence relative
Oui	10	28.57%
Non	25	71.43%

Matériel et méthode

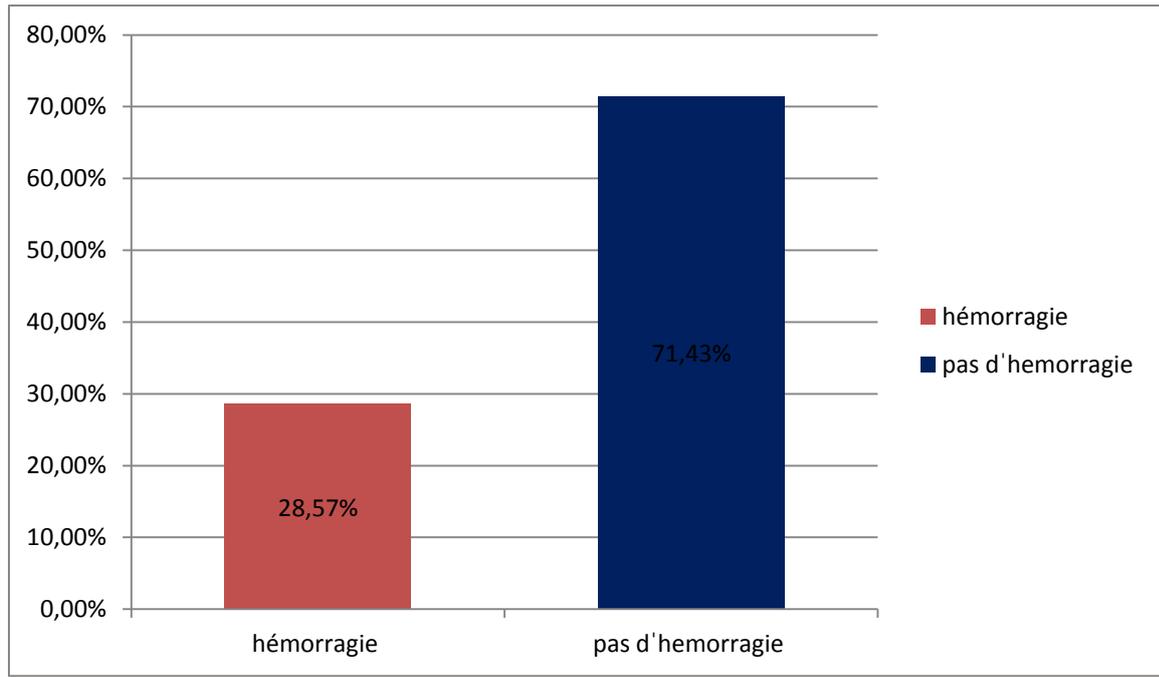


Figure50 : Répartition des patients selon l'hémorragie

On note que plus de 2/3 des patients n'ont pas eu des hémorragies post opératoire, alors que les patients qui ont eu des hémorragies post opératoire sont à 28.57%.

5-4 Répartition des patients selon l'apparition d'une infection :

Tableau34 : Répartition des patients selon l'apparition d'une infection :

Apparition d'une infection	Effectifs	Fréquence relative
pas d'infection	31	88.58%
Alvéolite sèche	02	5.71%
Alvéolite suppurée	02	5.71%

Matériel et méthode

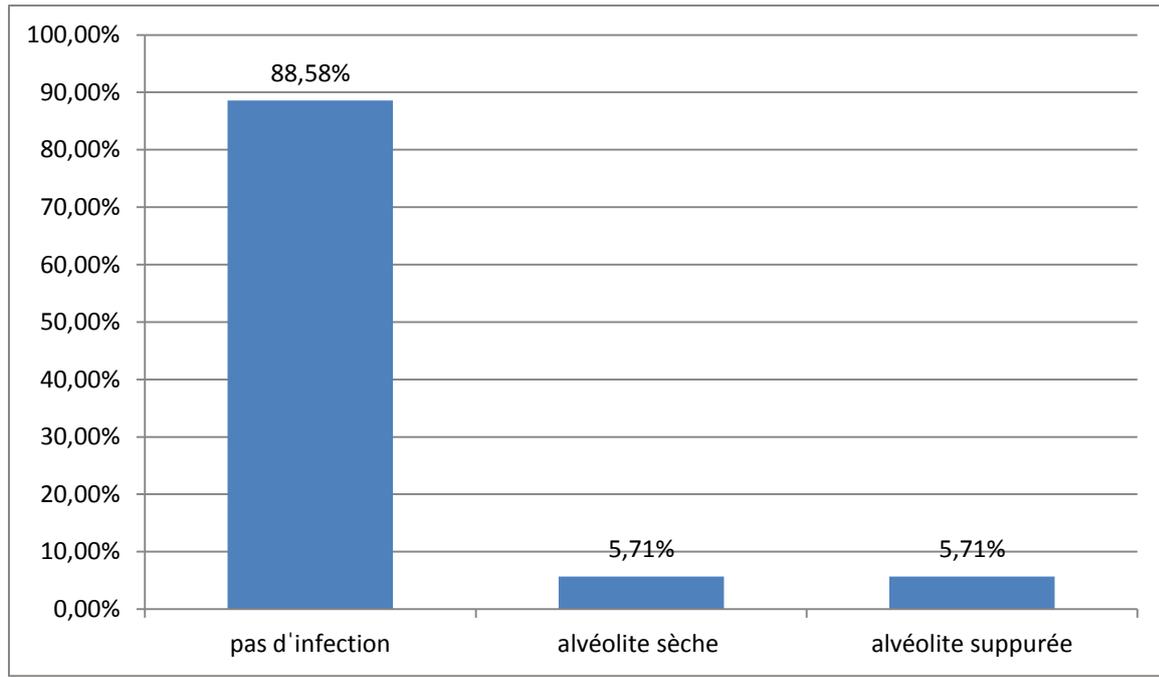


Figure51 : Répartition des patients selon l'apparition d'une infection

Nous avons trouvé dans notre étude que :

- 88.58% des patients n'ont pas eu des infections en post opératoire.
- 5.71% des patients ont eu une alvéolite sèche après l'extraction.
- 5.71% des patients ont eu une alvéolite suppurée.

5-5 Répartition des patients selon la cicatrisation :

Tableau35 : Répartition des patients selon la cicatrisation :

Cicatrisation	Effectifs	Fréquence relative
Après une semaine	02	5.71%
Après un mois	29	82.86%
Pas de cicatrisation après un mois	04	11.43%

Figure52 : Répartition des patients selon la cicatrisation

Dans cet échantillon on a trouvé que la plaie d'extraction a cicatrisé après un mois chez plus de 82% des patients, alors que y'a 4 patients (11.4%) qui ont subi un Retard de cicatrisation

5-6-Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte :

Nous constatons que le temps de déroulement de l'acte varie entre 10 et 15 minutes chez la plupart des patients qui ont présenté une alvéolite (75 %), donc il y a pas une relation entre le temps de déroulement de l'acte et l'apparition d'une alvéolite ultérieurement.

Tableau36: Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte

Temps de déroulement de l'acte	Effectifs	Fréquence relative %
Entre 10 et 15 min	3	75 %
Entre 15 et 20 min	1	25 %
Plus de 20 min	0	0 %
Total	4	100 %

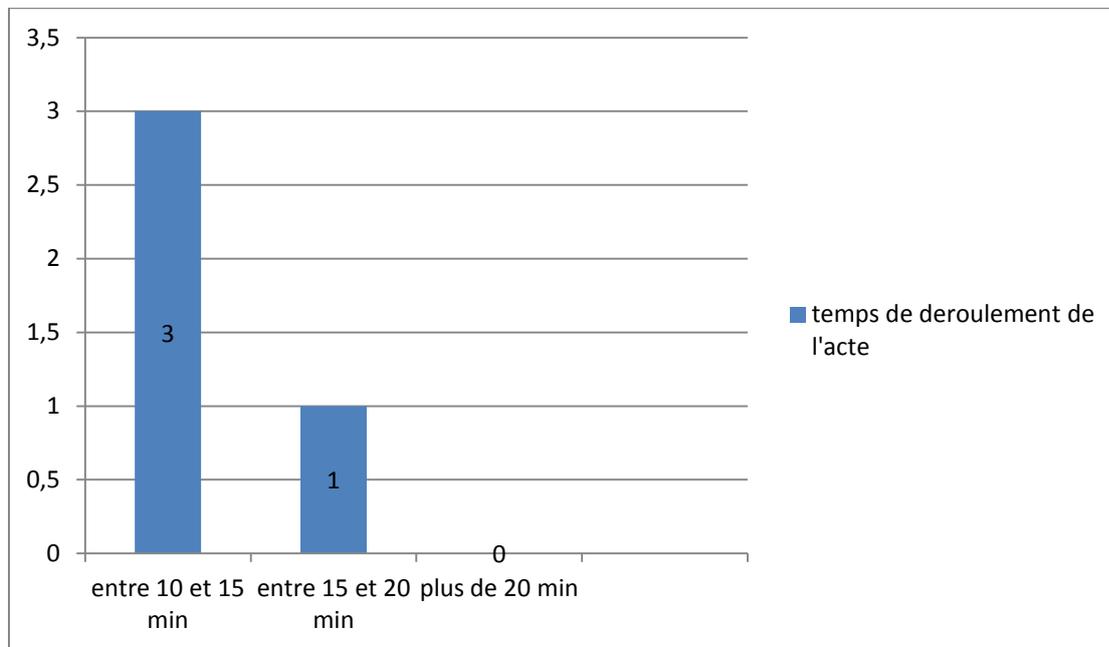


Figure53 : Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le temps de déroulement de l'acte

5-7-Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le type d'extraction :

On constate que la totalité des patients qui ont présenté une alvéolite ont une extraction simple (100 %)

Matériel et méthode

Tableau37: Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le type d'extraction :

Type d'extraction	Effectifs	Fréquence relative %
Simple	4	100 %
multiple	0	00 %
compliquée	0	00 %
total	0	100 %

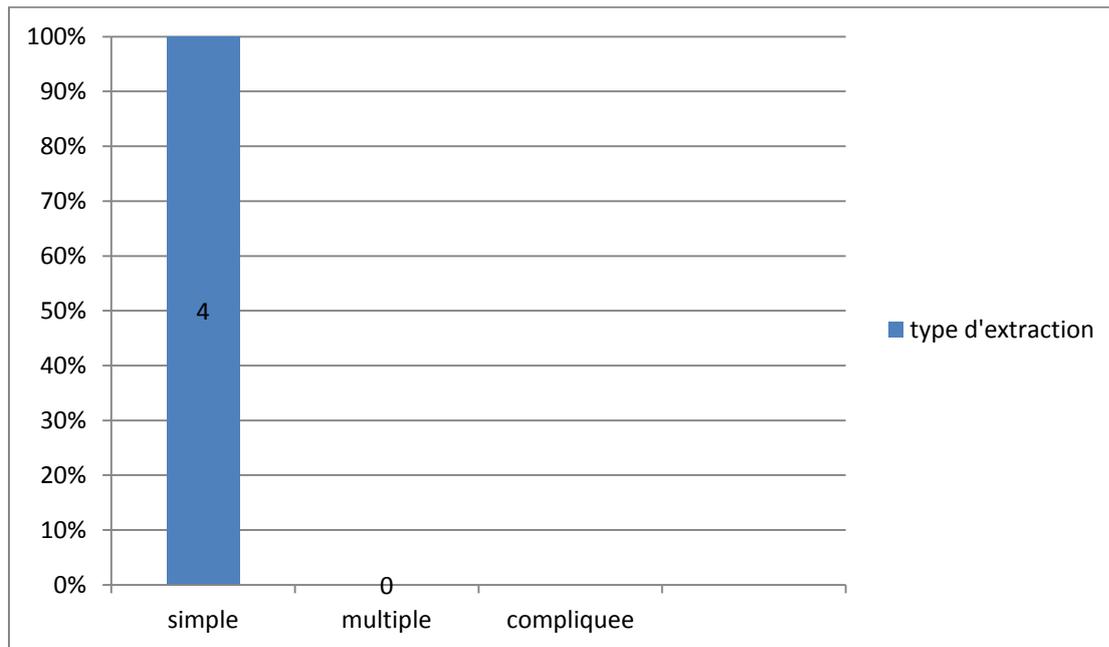


Figure54: Répartition des patients qui ont présenté une alvéolite selon le type d'extraction

DISCUSSION :

Discussion

DISCUSSION :

Nous avons mené une étude prospective descriptive réalisée au niveau de la clinique ZABANA de CHU BLIDA durant une période de 5 mois (de Décembre à Avril 2022), concernant 35 malades.

Les patients étaient principalement des cardiopathes sous Sintrom, dont la moyenne d'âge 65 ans +/- 5 ; avec une prédominance féminine.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la cicatrisation en l'occurrence l'apparition d'alvéolite post-extractionnelle ; après utilisation d'un hémostatique local type Surgicel ; au niveau du site d'extraction .

Après étude des résultats nous avons trouvé un taux d'alvéolite de 11.75%, dont 5.71% alvéolites sèches et 5.71% alvéolites purpurées. Ce pourcentage est inférieur au résultat de l'étude publiée dans la revue de santé de la méditerranée réalisée par Am Soliman en 2006, où un taux de 25% d'alvéolite a été retrouvé après utilisation de Surgicel .

Dans notre étude, les cas d'alvéolites ont concerné des extractions simples, unitaire, et qui ont duré entre 10 et 15 min, et les patients concernés ont respecté les recommandations post-extractionnelles, ce qui peut exclure l'étiologie d'un geste laborieux ou une extraction compliquée, ou le non-respect des conseils post opératoire.

Par conséquent l'apparition des alvéolites dans ces cas peut être probablement liée à l'utilisation de Surgicel .

Concernant les types de cardiopathies mise sous Sintrom, c'était majoritairement des valvulopathies suivies par le rétrécissement mitral, ces résultats sont semblables à ceux trouvés dans l'étude réalisée par Christian Bacci en 2010 où 30% des cardiopathes sous Sintrom étaient des valvulopathes.

Ceci s'explique par le fait que ce genre de cardiopathie nécessite une hyper fluidité du sang, d'où la nécessité de les mettre sous un traitement anticoagulant.

Les résultats de notre étude sont cependant à interpréter avec précaution compte tenu de certaines limites : le nombre d'effectif faible de patients recrutés vu que ça a coïncidé avec la période de pic de la pandémie covid 19.

On espère qu'il y'aura d'autres études dans le futur avec plus d'effectif ; qui pourront confirmer ou infirmer nos résultats ; surtout que nous n'avons pas trouvé dans la littérature beaucoup d'études qui étudient le rapport direct avec l'apparition de l'alvéolite et l'utilisation de Surgicel .

CONCLUSION :

CONCLUSION :

L'alvéolite sèche résulte d'une perturbation du mécanisme normal de guérison. L'incidence et le taux de cet événement est variable, allant de 4,1 % à 30 %, et associé à un certain nombre de facteurs prédisposant ainsi qu'au type de la prophylaxie

Le Surgicel est l'un des matériaux biodégradables les plus couramment utilisés pour faciliter l'hémostase et contrôler les saignements. Le matériau provoque l'hémostase par un mécanisme physique plutôt que par une réaction chimique, c'est-à-dire en comprimant les vaisseaux saignants plutôt que d'influencer les facteurs de coagulation en soi

. Le phénomène d'alvéolites sèches chez les patients chez qui Surgicel a été utilisé est probablement précipité par l'effet chimique continu du matériau, qui s'est avéré se dégrader et se résorber lentement sur les sites chirurgicaux Selon les instructions du fabricant, les utilisateurs doivent être prudents lors de l'utilisation de Surgicel dans des cavités osseuses solides

En résumé, Surgicel est un agent hémostatique puissant, dont l'application dans les alvéoles d'extraction a été associée à une augmentation de l'incidence des alvéolites sèches après extraction S'il doit être appliqué, il doit être retiré une fois l'hémostase obtenue.

RESUME :

Résumé

Résumé :

Introduction :

La réalisation d'extractions dentaires nécessite le respect d'un certain nombre de règles inhérentes à toute pratique chirurgicale. Les conditions d'installation, la connaissance du matériel et des instruments ainsi que leur utilisation rationnelle sont des éléments qui déterminent une bonne pratique opératoire. La survenue d'une complication post extractionnelle infectieuse peut s'avérer redoutable en cas de gestion inadaptée l'utilisation du surgicel est fréquente chez les patients qui présentent un risque hémorragique, Le Surgicel est l'un des matériaux biodégradables les plus couramment utilisés pour faciliter l'hémostase et contrôler les saignements. Le matériau provoque l'hémostase par un Mécanisme physique plutôt que par une réaction chimique, c'est-à-dire en comprimant les vaisseaux saignants plutôt que d'influencer les facteurs de coagulation en soi. Le but de cette étude est d'évaluer l'incidence des alvéolites post extractionnelles chez les patients sous anticoagulants ,après mise en place au niveau du site d'extraction du surgicel .

Mots clés :

Sintrom, cardiopathies, risque hémorragique, moyens d'hémostases, surgicel

Abstract :

Introduction:

performing dental extractions requires compliance with a number of rules inherent to any surgical practice. The installation conditions, knowledge of the equipment and instruments as well as their rational use are elements which determine good operating practice. The occurrence of an infectious post-extraction complication can be daunting in the event of inappropriate management.

the use of surgicel is common in patients at risk of bleeding,

Surgicel is one of the most commonly used biodegradable materials to facilitate Hemostasis and controlling bleeding. The material causes hemostasis by a physical mechanism rather than by a chemical reaction, i.e. by compressing the bleeding vessels rather than influencing coagulation factors per se.

The aim of this study is to evaluate the incidence of post-extraction alveolitis in patients on anticoagulants, after placement at the extraction site of surgicel.

Key words:

Sintrom, cardiopaths, hemorrhagic risk, means of hemostasis, surgicel

Résumé

BIBLIOGRAPHIE :

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Fontaine A, Ben Rachadi L, Bouzoubaa A. Le médecin dentiste face à un malade cardiaque. Rabat : Ibn Sina, 198 ; 32-41.
- 2- Roche Y. Chirurgie dentaire et patients à risque. Évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1996.
- 3- Little J.W, Falace D.A, Miller C.S, Rhodus N.L. Dental management of the medically compromised patients. Mosby 7 th edition, 2007 ; 35-64.
- 4- Warburton G, Caccamesse J. F. Valvular heart disease and heart failure : dental management considerations. Dent Clin N Am, 2006 ; 50 : 493-512.
- 5- Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale en collaboration avec la Société Française de Cardiologie. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. Médecine buccale, Chirurgie buccale 2006 ; 12 (4) : 188-212.
- 6- Boneu B. Anticoagulants-utilisation pratique. Encycl. Méd. Chir. Cardiologie 2000 ; 11-913-A-10. 8 p.
- 7- Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale. Prise en charge des patients sous agents anti-plaquettaire en odontostomatologie : Recommandations. Médecine buccale et chirurgie buccale 2005 ; 11 (2) : 55-76.
- 8- Brennan M.T, Wynn R.L, Miller C.S. Aspirin and bleeding in dentistry : an update and recommendations. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology, and Endodontology ; 2007 ; 104 (3) : 316-321.
- 9- Lakhdar L, Bouziane A, Benrachadi L, Ennibi O. Le patient cardiaque : quelles précautions à prendre en pratique dentaire et parodontale ? Web Journal du Dentiste. Novembre 2007 ; 2 (4).
- 10- The American Heart association. Endocarditis Prophylaxis Information 2008.
www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=11086
- 11- Zahraoui M, Habbal R, Chraïbi N. Endocardite bactérienne à point de départ bucco-dentaire. Espérance Médicale. Janvier 2001 ; 8 (19) : 8-13.
- 12- Carmona I.T, Dios P.D, Scully C. An update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology, and Endodontology. June 2002 ; 93 (6) : 660-670.
- 13- Seymour R.A.,Whitworth J.M. Antibiotic prophylaxis for endocarditis, prosthetic joints, and surgery. Dent Clin N Am 2002 ; 46 : 635-651.
- 14- Lasfargues JJ, Olivier L, Cotrell L. Pratique endodontique et

- patients à risque infectieux. *Réal Clin* ; 2006 ; 17 (3) : 245-257.
- 15- Lefort A. Avulsions dentaires et prévention de l'endocardite infectieuse : recommandations actuelles. *Revue de Médecine Interne* 2008 ; 29(7) : 550-553.
- 16- Nishimura RA., Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease : focused update on infective endocarditis : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; 52(8) : 676-685.
- 17- Ragot J.-P. Antibiothérapie et antibioprophylaxie : le point sur les dernières recommandations en date. *Clinic* 2003 ; Hors série (Juin) : 13-21.
- 18- Descrozailles JM, Descrozailles C, Zeilig G, Ragot JP, Boy Lefèvre ML, Maman L, Sapanet M. Prophylaxie des endocardites infectieuses à porte d'entrée bucco-dentaire. *Encycl. Méd. Chir. ; Stomatologie* 22-043-R-10, 1993.
- 19- The American Heart Association. Prevention of bacterial endocarditis : Recommendations. *JADA* ; 1997 ; 128 : 1142-1151.
- 20- Pallasch TJ. Antibiotic prophylaxis : problems in paradise. *Dent Clin N Am* ; 2003 ; 47 : 665-679.
- 21- Duval X. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : tendances actuelles et recommandations récentes. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008 ; 57 : 102-108.
- 22- Société de pathologie infectieuse de langue française avec la collaboration de la Société française de cardiologie. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. *Recommandations*
- 23- <https://www.stago.com/fr/lhemostase/qu-est-ce-l-hemostase/lhemostase/>
- 24- <https://www.actusoins.com/313263/hemostase-une-incroyable-mosaïque-de-reactions-ordonnees.html>
- 25- http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio5/site/html/7_2.html
- 26- De, Mémoire de fin d'étude. L'évaluation de l'impact des anti-angiogéniques sur l'hémorragie buccale après un geste chirurgical en médecine dentaire. Blida / 26 Aout 2020.
- 27- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1624069307001843>
- 28- (<https://www.universalis.fr/encyclopedie/regeneration-et-cicatrisation/3-cicatrisation/>)
- 29- <https://www.doctissimo.fr/sante/sante-pour-tous/cicatrice/cicatrisation>
- 30- De, Mémoire de fin d'étude. L'évaluation de l'impact des anti-angiogéniques sur l'hémorragie buccale après un geste chirurgical en médecine dentaire. Blida / 26 Aout 2020.
- 31- http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/2_2.html

- 32- <https://sante.lefigaro.fr/article/que-faire-pour-bien-cicatriser/>
- 33- http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/2_2.html
- 34- http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/2_2.html
- 35- De, Mémoire de fin d'étude. L'évaluation de l'impact des anti-angiogéniques sur l'hémorragie buccale après un geste chirurgical en médecine dentaire. Blida / 26 Aout 2020.
- 36- N.GOFSTEIN conférences de cardiologie troisième édition MALOINE S.A. éditeur Paris
- 37- https://www.amvf.asso.fr/uploads/pdf/les_anticoagulants.pdf
- 38- <https://www.jomos.org/fr/articles/mcbcb/pdf/2015/04/mcbcb150037-s.pdf>
- 39- <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02464713/document>
- 40- https://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_festion_peri_operatoire_2015_court.pdf
- 41- <https://aos.edp-dentaire.fr/articles/aos/pdf/2017/04/aos2017284article5.pdf>
- 42- Recommandations : prise en charge des patients sous antiplaquettaires
En Odontostomatologie. Med buccale Chir buccale 2005;11:55-76.
- 43- Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement
Anti-vitamine K en chirurgie bucco-dentaire. Med buccale Chir buccale 2006;12:187-212.
- 44- Perrin D, Ahossi V, Larras P, Paris M. L'urgence en odontologie. Collection Mémento.
Paris: CdP; 2005 (p. 101–12).
- 45- Semur F, Seigneuric JB. Complications des avulsions dentaires : Prophylaxie et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-092-B-10, 2007.
- 46- Roche Y. Chirurgie dentaire et patients à risque : évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Médecine-Sciences Flammarion, 1998.
- 47- Aframian D., Lalla R., and Petterson D. Management of dental patients taking common haemostasis altering medications. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. 2007; 103(45): 1–11 .
- 48- Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Bon usage des médicaments antivitamine K (AVK). J. Eur. Urgences Réanimation. 2012 ; 24(3) : 170–179.
- 49- Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Bon usage des agents antiplaquettaires. J. Eur. Urgences Réanimation. 2012 ; 24(3) : 180–186.
- 50- Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux, Synthèse et surveillance. [Internet]. 2014 [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : http://www.anism.sante.fr/content/download/61981/.../ANSM-rapport_NACOs-avril+2014.pdf
- ANAES. Recommandations 1998 : les examens préopératoires systématiques. [Internet]. 1998 [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : <http://sfar.org/examens-preinterventionnelssystematiques/>
- 52- Anderson, J. A. M., Brewer, A., Creagh, D., Hook, S., Mainwaring, J., McKernan, A., Yee, T.T., and
- Yeung, C.A. (2013). Guidance on the dental management of patients with haemophilia and congenital Bleeding disorders. Br. Dent. J. 215, 497–504.

- 53-Aoun, N., Noujem, Z., and El Toum, S. (2016). Von Willebrand Disease Revealed after Dental Postextractional Bleeding: A ... J. Int Oral Health 8, 512–517.
- 54-Ardekian L., Gasper R., Peled M., and Brenner B. Does low-dose aspirin therapy complicate oral Surgical procedures? J. Am. Dent. Assoc. JADA. 2000; 131(3): 331–335.
- 55-Asirvatham S., Hu T., and Vaidya V. Reversing anticoagulant effects of novel oral anticoagulants: role Of ciraparantag, andexanet alfa, and idarucizumab. Vasc.Health Risk Manag. 2016; 12 : 35-44. 56-Baghani Z., and Kadkhodazadeh M. Periodontal Dressing: A Review Article. J. Dent. Res. Dent. Clin. Dent. Prospects. 2013; 7(4): 183–191.
- 56-Bajkin B.V., Popovic S.L., and Selakovic S.D.J. Randomized, prospective trial comparing bridging Therapy using low-molecular-weight heparin with maintenance of oral anticoagulation during Extraction of teeth. J. Oral Maxillofac. Surg. Off. J. Am. Assoc. Oral Maxillofac.Surg. 2009; 67(5): 990-995.
- 57-Bezeaud A., and Guilin M. Exploration de la coagulation. Encycl. Méd. Chir. 2001 : 1–3 [Article 13-019-A-25].
- 58-Biondi-Zoccai G., Lotrionte M., and Agostoni P. A systematic review and meta-analysis on the hazards Of discontinuing or not adhering to aspirin among 50 279 patients at risk for coronary artery disease. Eur. Heart J. 2006; 27(22): 2667–2676.
- 59-Boukais H., Zerrouki W., Daimellah F., and Aouameur R. Antithrombotiques et odontostomatologie. Encycl. Méd Chir. 2013 ; 8(3) : 1–13.
- 60-Bouziane A., Benrachadi L., Ennibi O., Abdellaoui L., and Benzarti N. Maladies hématologiques : Manifestations parodontales et prise en charge. Rev. Odontostomatol. 2002 ; 31(11) : 299–320.
- 61-Brahim A., Stieltjes N., Roussel-Robert V., Yung F., and Ginisty D. Extractions dentaires chez l'enfant Présentant une maladie hémorragique constitutionnelle : protocole thérapeutique et résultats. Rev Stomatol Chir Maxillo-Fac. 2006; 107(5): 331–337.
- 62-Branislav V., Ivana M., and Karmen M. Dental extractions and risk of bleeding in patients taking single And dual antiplatelet treatment. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 2015; 53(1): 39–43.
- 63-Breik O., Cheng A., Sambrook P., and Goss A. Protocol in managing oral surgical patients taking Dabigatran. Aust. Dent. J. 2014; 59(3): 296–301 quiz 401.
- 64-Brewer, A.K., Roebuck, E.M., Donachie, M., Hazard, A., Gordon, K., Fung, D., and Clarkson, J. (2003).The dental management of adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. Haemophilia 9, 673–677.

65-Budenz A.W. The Importance of Technique Selection for Administration of Local Anesthetics.

Contemp. Oral Hyg. 2007; 7(4): 20–27.

66-Buxeraud J., and Beneytout J.-L. La vitamine K. Prat. En Nutr. 2013 ; 9(33) : 39–42.

Cambus J.P., Simonnet V., Boneu B., and Léger P. Antivitamines K : utilisation pratique. 2003. 1–10

[Article 13-022-D-50].

67-Cannon P.D., and Dharmar V.T. Minor oral surgical procedures in patients on oral anticoagulants—a Controlled study. Aust. Dent. J. 2003; 48(2): 115–118.

68-Casais P., Sánchez Luceros A., Meschengieser S., Fondevila C., Santarelli M.T., and Lazzari M.A. Bleeding risk factors in chronic oral anticoagulation with acenocoumarol. Am. J. Hematol. 2000; 63(4): 192–196.

69-Chbicheb S., Hakkou F., and El Wady W. Troubles de l'hémostase : manifestations buccales et prise En charge. Encycl. Méd. Chir. 2013; 8(6): 1–8.

70-Cohen Y., and Jacquot C. Anticoagulants. Pharmacologie. 2011; 6(2): 75–78.

71-Collet J., Himbert F., and Steg P. Myocardial infarction after aspirin cessation in stable coronary Artery disease patients. Int J Cardiol. 2000; 76(2-3): 257–258.

72-Davarpanah M., Szmukler-Moncler S., Rajzbaum P., Davarpanah K., and Demurashvili G. Manuel D'implantologie clinique – 3e Édition. Paris: Éditions CdP ; 2012. 680 p.

73-Davis C., Robertson C., Shivakumar S., and Lee M. Implications of Dabigatran, a direct thrombin Inhibitor, for oral surgery practice. J. Can. Dent. Assoc. 2013; 79: d74.

74-De Revel T., and Doghmi K. Physiologie de l'hémostase. Encycl. Méd. Chir. 2014 ; 9 : 1–12.

75-Delobel J. Thrombopénies : à l'exception des purpuras thrombopéniques idiopathiques et des Purpuras thrombotiques thrombocytopéniques. EMC – Hématologie. 1997:1-0 [Article 13-020-B-0].

76-Desconclois C., and Denninger M.H. Rôle du foie dans l'hémostase. EMC – Hépatologie. 2010; 5(2): 1–8.

77-Dineen P., Curtin R., and Harty J. A review of the use of common antiplatelet agents in orthopaedic Practice. J. Bone Jt. Surg. 2010; 92(9): 1186–1191.

78-Douketis J.D., Johnson J.A., and Turpie A.G. Low-molecular-weight heparin as bridging Anticoagulation during interruption of warfarin: assessment of a standardized periprocedural Anticoagulation regimen. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164(12): 1319–1326.

79-Dridi S.M., Arreto C.D., and Danan M. Chirurgie et hémostasie. *Réal. Clin.* 2000 ; 11(2): 225–238.

80-El Abed M., Rezgui A., Ben Yahya W., Karmani M., Mzabi A., Ben Fraj F., and Laouani C. Syndrome Hémorragique et hypovitaminose K. *Rev. Médecine Interne.* 2014; 35(S1): A171.

81 Elad S., Marshall J., Meyerowitz C., and Connolly G. Novel anticoagulants: general overview and Practical considerations for dental practitioners. *Oral Dis.* 2016; 22(1): 23–32.

82-Elbaz M. Le rapport bénéfice-risque des nouveaux agents antiagrégants plaquettaires. *AMCVP.* 2011 ; 17 (203): 27–31.

83-Encyclopédie Orphanet. La maladie de Willebrand. [Internet]. 2006 [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Willebrand-FRfrPub3497.pdf>

84-Fakhri H.R., Janket S.J., Jackson E.A., Baird A.E., Dinnocenzo R., and Meurman J.H. Tutorial in oral Antithrombotic therapy: biology and dental implications. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2013; 18(3): E461-472.

85-Faure S. Nouveaux anticoagulants oraux. *Actual. Pharm.* 2013 ; 52(525) : 55–58.

86-Faure S., Meliani-Pohu M., Marzellier A., and Caillemet H. L'automesure de l'International normalized Ratio (INR). *Actual. Pharm.* 2013 ; 52(522) : 33–37.

87-Federici, A.B., Sacco, R., Stabile, F., Carpenedo, M., Zingaro, E., and Mannucci, P.M. (2000).

Optimising local therapy during oral surgery in patients with von Willebrand disease: effective results From a retrospective analysis of 63 cases. *Haemoph. Off. J. World Fed. Hemoph.* 6, 71–77.

88-Ferrari E., Benhamou M., Cerboni P., and Baudoy M. Coronary syndromes following aspirin Withdrawal. A special risk for late sent thrombosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45(3): 456–459.

89-Firriolo F.J., and Hupp W.S. Beyond warfarin: the new generation of oral anticoagulants and their Implications for the management of dental patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2012; 113(4): 431–441.

90-Franchini, M., and Lippi, G. (2007). The management of patients with congenital von Willebrand Disease during surgery or other invasive procedures: focus on antihemophilic factor/von Willebrand Factor complex. *Biol. Targets Ther.* 1, 285–289.

- 91-Gaussem P., and Anglès-Cano E. Physiologie et exploration de la fibrinolyse. EMC – Hématologie 2014 ; 9(3) : 1-12 [Article 13-019-A-30]
- 92-Ghadimi K., Dombrowski K.E., Levy J.H., and Welsby I.J. Andexanet alfa for the reversal of Factor Xa Inhibitor related anticoagulation. Expert Rev. Hematol. 2016; 9(2): 115–122.
- 93-Greenstein G., Cavallaro J., and Tarnow D. Practical application of anatomy for the dental implant Surgeon. J. Periodontol. 2008; 79(10): 1833–1846.
- 94-Gregorio L.V.L., Giglio F.P.M., Sakai V.T., Modena K.C.S., Colombini B.L., Calvo A.M., Sipert C.R., Dionísio T.J., Lauris J.R.P., Faria F.A.C., et al. A comparison of the clinical anesthetic efficacy of 4% Articaine and 0.5% bupivacaine (both with 1:200,000 epinephrine) for lower third molar removal. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology. 2008; 106(1): 843–852.
- 95-Halfpenny W., Fraser J., and Adlam D. Comparison of 2 hemostatic agents for the prevention of Postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology. 2001; 92(3): 257–259.
- 96-HAS. Commission de la Transparence. Mini-sintrom 1mg, comprimé et Sintrom 4mg, comprimé Quadrisécable. [Internet] 2005 [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : www.hassante.fr/portail/jcms/c_247230/fr/avis-medicament-ct032297-pdf
- 97-HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et Des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu Hospitalier. Sang Thromb. Vaiss. 2008 ; 20(S1).
- 98-HAS. Biologie des anomalies de l'hémostase. *Internet+ 2011 *Consulté le 06 aout 2015+. Disponible Sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-08/biologie_anomalie_hemostase_-_document_davis.pdf
- 99-HAS. Commission de la Transparence. Pradaxa 110mg, 150mg, comprimé pelliculé. [Internet]. 2012a [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-03/pradaxa_15022012_avis_ct10749.pdf
- 100-HAS. Commission de la Transparence. Xarelto 10mg, 15mg, 20mg. [Internet] 2012b [Consulté le 06 Aout 2015]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/xarelto_avc_14032012_avis_ct11771.pdf
- 101-HAS. Commission de la Transparence. Eliquis 2,5mg, 5mg. [Internet]. 2014 [Consulté le 06 aout 2015]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-01/eliquis_pic_reev_avis3_modifiele16012015_ct13857.pdf

- 102-Held C., Asenblad N., Bassand J.P., Becker R.C., Cannon C.P., Claeys M.J., Harrington R.A., Horrow J., Husted S., James S.K., et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes Undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57(6): 672–684.
- 103-Hewson, I., Makhmalbaf, P., Street, A., McCarthy, P., and Walsh, M. (2011).Dental surgery with Minimal factor support in the inherited bleeding disorder population at the Alfred Hospital.Haemoph. Off. J. World Fed. Hemoph.17, e185-188.
- 104-Holbrook A.M., Pereira J.A., Labiris R., McDonald H., Douketis J.D., Crowther M., and Wells P.S. Systematic overview of warfarin and its drug and food interactions. *Arch. Intern. Med.* 2005; 165(10): 1095–1106.
- 105-Hong C., Napenas J.J., Brennan M., Furney S., and Lockhart P. Risk of postoperative bleeding after Dental procedures in patients on warfarin: a retrospective study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.Oral Radiol.* 2012; 114(4): 464–468.
- 106-Huisse M.G., Faille D., and Ajzenberg N. Exploration de l'hémostase primaire. EMC – Hématologie. 2014; 10 (1): 1–7 [Article 13-019-A-10]
- 107-Hupp W.S., Firriolo F.J., and Williams T. Dental clinic advisor.Von Willebrand diseases. St. Louis, Mo: Elsevier Health Sciences; 2006. 550 p.
- 108-Hupp W.S., Williams T., and Firriolo F.J. Dental clinic advisor. Hemophilia (Types A, B, C). St. Louis, Mo: Elsevier Health Sciences; 2006. 550 p.
- 109-Jobin F. L'hémostase.Québec : Presses Université Laval ; 1995. 487 p.
- 110-Kalpidis C.D., and Konstantinidis A.B. Critical hemorrhage in the floor of the mouth during implant Placement in the first mandibular premolar position: a case report. *Implant Dent.* 2005; 14(2): 117–124.
- 111-Kathariya R., Jain H., and Jadhav T. To pack or not to pack: the current status of periodontal Dressings. *J. Appl. Biomater. Funct.Mater.* 2015; 13(2): e73-86.
- 112-Kaufmann J.E., Oksche A., Wollheim C.B., Günther G., Rosenthal W., and Vischer U.M. Vasopressininduced von Willebrand factor secretion from endothelial cells involves V2 receptors and cAMP. *J. Clin. Invest.* 2000; 106(1): 107–116.
- 113-Kirsch M., Ginat M., Lecerf L., Houel R., and Loisançe D. Aortic wall alterations after use of gelatinresorcinol-formalin glue. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73(2): 642–644.
- 114-Krasny M., Krasny K., and Fiedor P. Safety and efficacy of bone wax in patients on oral anticoagulant Therapy. *Acta. Pol. Pharm.* 2014; 71(4): 683–686.

115-Kukreja P., and Godhi S. Haemostatic agents in oral surgery : a brief review. *Indian J. Stomatol.* 2011; 2(2): 108–112.

116-Ladouceur R. Utilisation des antifibrinolytiques pour les saignements : un traitement méconnu. *Medpal.* 2008 ; 3(2) : 71–77.

117-Laurent, F., Alantar, A., Baranes, M., Bouaziz, F., Davido, N., and Doucet, P. Risques médicaux : guide De prise en charge par le chirurgien-dentiste. Paris : Association Dentaire Française ; 2013. 135p. Lecompte T., Ferrari E., and Nguyen P. Médicaments inhibiteurs des fonctions plaquettaires. *Sang Thromb. Vaiss.* 2003 ; 90(11) : 137–139.

118-Lesca C., Boumendjel S., Boumendjel M., Hefied M., Ben Ismail S., and Bonnefous D. Hémostase Locale par membrane enduite de cyanoacrylate, après avulsions dentaires sous anticoagulants ou Anti-agrégants. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2012 ; 113(3) : 143–147.

119-Lévesque H., and Péron J. Anti-agrégants plaquettaires et anti-vitamine K en stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2003; 104(2): 80–90.

120-Lillis T., Ziakas A., Koskinas K., Tsirlis A., and Giannoglou G. Safety of dental extractions during Uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108(7): 964–967.

121-Mardinger O., Abba M., Hirshberg A., and Schwartz-Arad D. Prevalence, diameter and course of the Maxillary intraosseous vascular canal with relation to sinus augmentation procedure: a radiographic Study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007; 36(8): 735–738.

122-McBee W., and Koerner K. Review of hemostatic agents used in dentistry. *Dent. Today.* 2005; 24(3): 62–65.

123-Mismetti P., and Laporte S. Rivaroxaban: clinical pharmacology. *Ann. Fr. Anesthésie Réanimation.* 2008; 27(3): 16–21.

124-Moliex, S., Pierre, S., Bléry, C., Marret, E., and Beloeil, H. (2012). Examens préinterventionnels Systématiques. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 31, 752–763.

125-Monsuez J.J., Arnould M.A., and Artigou J.Y. Agents antiplaquettaires : les recommandations ANSM/HAS et leur emploi aux urgences. *J. Eur. Urgences Réanimation.* 2012; 24(3): 177–179.

126-Moreira P., Filho P.M.S., Silva E.A., Weksler C., Drable S.G., Tura B.R., Fonseca M. da G., Cunha A.B., And Fischer R.G. Effect of periodontal treatment on oral anticoagulation in patients with heart Disease. *Rev. Port. Cardiol. Orgão Of. Soc. Port. Cardiol. Port. J. Cardiol. Off. J. Port. Soc. Cardiol.* 2007; 26(10): 977–989.

127-Morimoto Y., Niwa H., and Minematsu K. Hemostatic management of tooth extractions in patients on Oral antithrombotic therapy. *J. Oral Maxillofac. Surg. Off. J. Am. Assoc. Oral Maxillofac. Surg.* 2008; 66(1): 51–57.

- 128-Morimoto Y., Niwa H., and Minematsu K. Risk Factors Affecting Postoperative Hemorrhage After Tooth Extraction in Patients Receiving Oral Antithrombotic Therapy. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2011;69(6): 1550–1556.
- 129-Motlagh K.K., Loeb I., Legrand W., Daelemans P., and Reck J.V. Prévention des saignements Postopératoires chez des patients sous anticoagulants oraux. *Rev. Stomatol. Chir.Maxillofac.* 2008; 104(2): 77–79.
- 130-Naver S.V., Papina M., Solem E.J., and Dalhoff K.P. Fatal intracerebral haemorrhage possibly caused By interaction between paracetamol and warfarin. *Ugeskr. Laeger.* 2015; 177(23): 121.
- 131-Nguyen, P., Hézard, N., and Daliphard, S. (2003). Explorations de la fonction plaquettaire par Cytométrie en flux. *Hématologie* 9, 367–378.
- 132-Nizamaldin Y., and Samson J. Hémostase locale en Chirurgie orale. 2ème partie : efficacité de la colle De fibrine. *Med. Buccale Chir. Buccale.* 2012; 18(3): 193–210.
- 133-Nooh N., Abdullah W., Grawish M., Ramalingan S., Javed F., and Al-Hezaimi K. The effects of surgicel And bone wax hemostatic agents on bone healing: An experimental study. *Indian J. Orthop.* 2014; 48(3): 319–325.
- 134-Oztürk M., Ozeç I., and Kiliç E. Utilisation of personal protective equipment in dental practice. *Int. Dent. J.* 2003; 53(4): 216–219.
- 135-Patatanian E., and Fugate S. Hemostatic mouthwashes in anticoagulated patients undergoing dental Extraction. *Ann. Pharmacother.* 2006; 40(12): 2205–2210.
- 136-Pernod G., Barro C., Blanc-Jouvan F., and Polack B. Exploration pratique pré-opératoire de L'hémostase. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2008; 104(2): 91–97.
- 137-Perrin D., Ahossi V., Larras P., Lafon A., and Gérard E. Manuel de chirurgie orale : technique de Réalisation pratique, maîtrise et exercice raisonné au quotidien. Rueil-Malmaison : Éditions CdP ;
2012. 510 p.
- 138-Piot B., Sigaud-Fiks M., Huet P., Fressinaud E., Trossaërt M., and Mercier J. Extractions dentaires chez Les patients porteurs d'un trouble de l'hémostase. Proposition d'un protocole basé sur le type D'anesthésie. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2003; 104(2): 73–76.
- 139-Ramé A. La maladie de Willebrand. *L'aide-soignante.*2007; 84(2): 18-19.
- 140-Ramström G., Sindet-Pedersen S., Hall G., Blombäck M., and Alander U. Prevention of postsurgical Bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *J. Oral Maxillofac. Surg. Off. J. Am. Assoc. Oral Maxillofac. Surg.* 1993; 51(11): 1211–1216.

- 141-Ranjith A., and Nandakumar K. Glanzmann thromboasthenia: a rare hematological disorder with oral Manifestations: a case report. *J. Contemp. Dent. Pr.* 2008; 9(5): 107–113.
- 142-Rerolle J.P., Vigneau C., Hertig A., Berrou J., and Rondeau E. L'inhibiteur de type 1 des activateurs du Plasminogène : physiologie et rôle en physiopathologie rénale. *Néphrologie.* 2001 ; 22(1) : 5–13. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Paris : Masson ; 2011. 744p.
- 143-Romond K.K., Miller C.S., and Henry R.G. Dental management considerations for a patient taking Dabigatran etexilate: a case report. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.Oral Radiol.* 2013; 116(3): e191–195.
- 144-Rosano G., Taschieri S., Gaudy J.F., Lesmes D., and Del Fabbro M. Maxillary Sinus Septa: A Cadaveric Study. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2010; 68(6): 1360–1364. Rose S., PrevotEAU A., Elzière P., Hourdet D., Marcellan A., and Leibler L. Nanoparticle solutions as Adhesives for gels and biological tissues. *Nature.* 2014; 505(7483): 382–385.
- 145-Samama M. Hémorragies et thromboses. Du diagnostic au traitement. Paris : Masson ; 2004. 504 p.
- 146-Samama M., and Guinet C. Laboratory assessment of new anticoagulants. *Clin. Chem. Lab. Med.* 011; 49(5): 761–772.
- 147-Samama M., Elalamy I., and Conard J. Maladies hémorragiques acquises et thrombopénies. Paris : Masson ; 2011. 644 p.
- 148-Samama M., Conard J., and Lillo-Le Louët A. Accidents hémorragiques des nouveaux anticoagulants Oraux et examens de la coagulation. *J. Mal. Vasc.* 2013 ; 38(4) : 259–270.
- 149-Sánchez-Palomino P., Sánchez-Cobo P., Rodriguez-Archilla A., González-Jaranay M., Moreu G., CalvoGuirado J.L., Peñarrocha-Diago M., and Gómez-Moreno G. Dental extraction in patients receiving Dual antiplatelet therapy. *Med. Oral Patol.Oral Cirugia Bucal.* 2015; 20(5): e616–e620.
- 150-Schulman S., Kearon C., Kakkar A.K., Mismetti P., Schellong S., Eriksson H., Baanstra D., Schnee J., and Goldhaber S.Z. Dabigatran versus Warfarin in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *N. Engl. J. Med.* 2009, 361(24): 2342–2352.
- 151-Schved, J.-F. (2009). Traitements de l'hémophilie. *EMC – Hématologie* 4, 1–11.
- Simonnet V., Cambus J., Léger P., and Boneu B. Antivitamines K : utilisation pratique. *EMC – Hématologie* 2003 : 1-10 [Article 13-022-D-50]
- 152-Société française de chirurgie orale. Recommandations pour l'emploi des vasoconstricteurs en Odonto-stomatologie. [Internet]. 2003 [Consulté le 04 aout 2015]. Disponible sur : http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_vasoconstricteur

s.pdf Société française de chirurgie orale. Gestion péri-opératoire des patients traités par Antithrombotiques en chirurgie orale. [Internet]. 2015 [Consulté le 04 aout 2015].

Disponible sur :

http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_festion_peri_operaoire_2015_argumentaire.pdf

153-Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Recommandations pour la prise en Charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. [Internet]. 2005 [ConsultéLe 04 aout 2015]. Disponible sur

:http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_antiplaquettaires.pdf

.pdf Souaga K., Adou A., Amantchi D., and Angoh Y. Le traitement des alvéolites en pratique odontostomatologique. Notre expérience. [Internet]. 1997 [Consulté le 12 janvier 2016].

Disponible sur : www.santetropicale.com/Resume/37904.pdf Spyropolos A., and Douketis J.

Guidelines for antithrombotic therapy. Periprocedural management of Antithrombotic therapy and use of bridging anticoagulation. *Int. Angiol.* 2008; 141(2): 326–350.

154-Stone W.M., Naidu S.G., Chapital A., and Money S.R. Médicaments antiplaquettaires : anciennes et Nouvelles thérapies. *Ann. Chir. Vasc.* 2010; 24(1) : 154–163.

155-Sugidachi A., Ogawa T., Kurihara A., Hagihara K., Jakubowski J.A., Hashimoto M., Niitsu Y., and Asai F. The greater in vivo antiplatelet effects of prasugrel as compared to clopidogrel reflect more efficient Generation of its active metabolite with similar antiplatelet activity to that of clopidogrel's active Metabolite. *J. Thromb. Haemost. JTH.* 2007; 5(7): 1545–1551.

156Syngcuk K., and Sivakami R. Haemostasis in endodontic surgery. *Dent. Clin. North Amer.* 1997; 41(3): 499–511.

ANNEXES :

Annexes

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE

UNIVERSITÉ BLIDA 1 SAADDAHLEB
FRANTZ FANON»

CHU BLIDA «

Faculté de Médecine
«ZABANA»

Clinique Dentaire

Département de Médecine Dentaire

Fiche d'observation clinique

N° du questionnaire:.....
:.....

Date de l'étude

1- RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Annexes

1-1- Identification des patients

1-Sexe M F

2- Nom et prénom :

3- Age : / / Ans

4- Wilaya de résidence :

I.2- Consommation alcoolo-tabagique

1- Est-ce que vous fumez? Oui Non

2- Est-ce que vous chiquez ? Oui Non

3- Consommation de l'alcool ? Oui Non

1-2- L'évaluation de l'état général du patient :

-Motif de consultation :

- Etat général Actuel :

-HTA -prothèse valvulaire

-Valvulopathie -autre

-candidat a une

CH cardiaque

Médication en cours :

- Anticoagulant -autre
-antiagrégant plaquettaire

2 - EXAMEN CLINIQUE PROPREMENT DIT

- Pratiques d'hygiène bucco-dentaire

- 1- hygiène buccale ; Bonne Mauvaise
2-Indice CAO = /_ /_

-la dent causale :

- monoradiculée max sup
-pluriradiculée max inf
- Dent délabrée

Acte chirurgical :

Bilan pré opératoires : INR =

Antibioprophylaxie : Oui →
Non

Type et nombre de carpole d'anesthésie : Avec vaso sans vaso

Type de l'extraction :

Simple multiple compliquée

Temps de déroulement de l'acte :

Type d'hémostase : compresse : nombre =
Surgecel : oui non
Suture : oui non

Temps d'hémostase :

Contrôle post opératoire

Le respect des recommandations post op

Respect de la prescription post opoui non

Utilisation de bain de boucheoui non

Alimentation chaude oui non

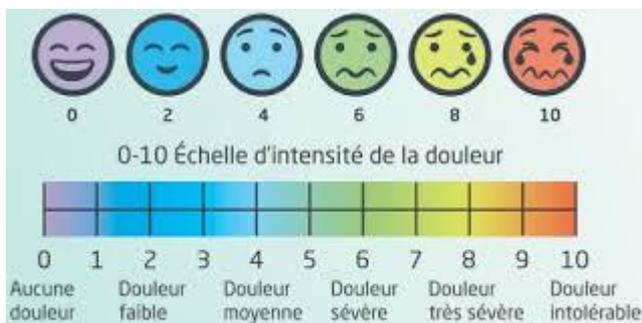
Tabac post extractionoui non

Prise de l'AINS oui non

Complication post opératoires

-Contrôle a une semaine

Douleur : EVA



Œdème oui non

Hémorragie oui non

Infection :

Tissus osseux : alvéolite sèche alvéolite suppurée

Cicatrisation : - Après une semaine oui non

-après un mois oui non