

UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



*Prise en charge du risque
hémorragique chez le cardiopathe en
chirurgie buccale*

MEMOIRE

**En vue de l'obtention d'un Diplôme de Docteur en Médecine
Dentaire**

Réalisé par

Atek Nassiba

Mellak Afaf

Rahim Omar

Internes en médecine dentaire

Promotrice: Mme le Docteur Zeggar Khamsa

ANNEE 2012

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

Recteur de l'université:	Professeur Babahmed
Doyen de la faculté:	Professeur Benameur
Vice doyen chargé de la pédagogie:	Professeur Kara
Vice doyen chargé de la PGRS:	Professeur Oukid
Chef de service:	Docteur Hadji
Chef de département:	Docteur Zeggar

LISTE DES ENSEIGNANTS

<u>Pathologie bucco-dentaire:</u>	-Dr. Zeggar -Dr. Kacimi -Dr. Sahraoui -Dr. Ammar Boudjelal -Dr. Sedira -Dr. Mahchouche
<u>Odontologie conservatrice:</u>	-Dr. Hadji -Dr. Laraba -Dr. Smida -Dr. Charif -Dr. Kadi -Dr. Sahi -Dr. Haoues
<u>Parodontologie:</u>	-Dr. Ahmed Zaid -Dr. Bouchakor -Dr. Boumaiza -Dr. Saoudi -Dr. Kedrouci
<u>Orthopédie dento-faciale:</u>	-Dr. Atrouche -Dr. Boulemkhali -Dr. Belkhiri -Dr. Kheroua
<u>Prothèse:</u>	-Dr. Nasri -Dr. Bouhai -Dr. Zenati -Dr. Kadi

Responsable	Emargement
Chef de service	
Chef de département	
Promotrice	

Dédicaces

A nos parents

*Pour toute l'affection qu'ils nous ont témoigné.
Leur attention à nos travaux leurs encouragements sont une source de
volonté et de persévérance. Qu'ils trouvent ici l'expression de nos
remerciements les plus sincères et la réciprocité des sentiments qu'ils
nous ont témoigné.*

A nos frères et sœurs

*Pour leur attention à l'avancement de nos travaux.
Qu'ils trouvent ici nos remerciements particuliers et sincères.*

A nos familles

A nos amis

Pour leurs précieux encouragements.

A notre chère promotion

2011-2012

Remerciements

Nous remercions Allah le tout puissant qui nous a donné la force et la volonté pour arriver au bout de notre travail.

Nous remercions monsieur le recteur professeur Babahmed ainsi que monsieur le doyen professeur Benameur qui nous ont permis une meilleure formation au sein de l'université Saad Dahlab de Blida.

Nos remerciements les plus sincères et notre gratitude vont aussi à notre chef de service docteur Hadji pour toute son aide tout au long de notre cursus.

Nous remercions notre chef de département et notre promotrice docteur Zeggar de nous avoir fait l'honneur de diriger ce mémoire. Nous la remercions aussi pour son attention et ses précieux conseils, empreints de cette rigueur scientifique qui nous a permis de progresser.

Nous remercions également tous nos maître-assistants et nos enseignants de nous avoir fait partager leurs connaissances et leur affection communicative pour la médecine dentaire.

Nos énormes remerciements s'adressent à nos chers parents et à nos familles pour toute leur disponibilité, leur écoute, leurs solutions à nos problèmes, bref pour leur présence réconfortante.

Nous remercions tous nos amis et nos camarades de promotion pour leur solidarité.

Qu'ils soient tous assurés de notre plus profond respect et de toute notre gratitude.

Sommaire

Pages

Introduction.....	01
-------------------	----

Chapitre premier : Rappels anatomo-fonctionnels

1- Le cœur.....	03
1.1- Le cœur droit.....	03
1.2- Le cœur gauche.....	03
2- Les artères coronaires.....	04
3- Le tissu conducteur	04

Chapitre deuxième : Sang et hémostasie

1- Composition du sang.....	05
2- Définition de l'hémorragie.....	05
3- Hémostasie.....	05
3.1- Hémostasie primaire.....	06
3.1.1- Le temps vasculaire.....	06
3.1.2- Le temps plaquettaire.....	06
3.2- Hémostasie secondaire ou coagulation.....	06
3.2.1- La génération de la prothrombinase.....	07
3.2.2- La thrombinoformation.....	08
3.2.3- La fibrinoformation.....	08
3.3- La fibrinolyse.....	08
3.4- Les inhibiteurs de l'hémostasie.....	08
3.4.1- Les inhibiteurs physiologiques.....	08
3.4.2- Les inhibiteurs acquis.....	09
4- Exploration de l'hémostasie.....	09
4.1- Exploration de l'hémostasie primaire.....	09
4.1.1- Le temps de saignement.....	09
4.1.2- La Numération plaquettaire.....	09
4.1.3- Etude de la fonction plaquettaire.....	09
4.2- Exploration de l'hémostasie secondaire.....	10
4.2.1- Le temps de quick ou taux de prothrombine.....	10
4.2.2- Le temps de céphaline plus activateur.....	10
4.3- Exploration de la fibrinolyse.....	11

Chapitre troisième : Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

1- Les antiagrégants plaquettaires	12
1.1- Indications et contre-indications	12
1.2- Les molécules et leurs mécanismes d'action	12
1.2.1- Les dérivés de l'acide acétyl salicylique.....	12
1.2.2- La ticlopidine.....	13
1.2.3- Le clopidogrel.....	13
1.2.4- Le dipyridamole.....	13
1.2.5- Autres.....	14
2- Les anticoagulants	14
2.1- Les anti vitamines K	14
2.1.1- Structures chimiques ,caractéristiques et pharmacocinétique des anti vitamines K.....	14
2.1.2- Indications et contre indications des anti vitamines K.....	15
2.1.2.1- Indications	15
2.1.2.2- Contre-indications.....	16
2.1.3- Surveillance biologique des traitements par AVK.....	16
2.1.4- Interférences médicamenteuses des AVK.....	17
2.1.4.1- Les médicaments potentialisateurs.....	17
2.1.4.2- Les médicaments inhibiteurs.....	17
2.1.5- Antidotes des AVK.....	17
2.2- Les héparines	18
2.2.1- Les héparines de bas poids moléculaire.....	18
2.2.1.1- Mécanisme d'action.....	18
2.2.2- Surveillance biologique du traitement par héparine de bas poids moléculaire.....	19
2.2.2- Les héparines non fractionnées HNF.....	19
2.2.2.1- Pharmacocinétique.....	19
2.2.2.2- Mécanisme d'action.....	19
2.2.2.3- Surveillance biologique.....	20
2.2.3- Les indications des traitements par l'héparine.....	20
2.2.4- Antidote de l'héparine.....	20
2.2.5- Relais héparine- AVK.....	20

Chapitre quatrième : Prise en charge d'un patient cardiopathe sous antithrombotiques

1- Attitude préopératoire	22
1.1- L'interrogatoire médical et l'examen clinique	22
1.2- Protocole préopératoire de prise en charge d'un patient sous antiagrégants plaquettaires (AAP)	23
1.2.1- L'arrêt des AAP et ses conséquences.....	24

1.2.2-	Le maintien des AAP et ses conséquences.....	24
1.2.3-	Cas particulier de l'aspirine à forte dose.....	25
1.3-	Protocole préopératoire de prise en charge d'un patient sous anticoagulants.....	27
1.3.1-	Arrêt du traitement et ses conséquences.....	27
1.3.2-	Relais par HNF ou HBPM.....	28
1.3.3-	Poursuite du traitement sans modifications.....	29
2 -	Attitude per-opératoire.....	32
2.1-	Matériel recommandé en cas de risque hémorragique.....	32
2.1.1-	Matériel de suture.....	32
2.1.1.1-	Le porte-aiguille.....	32
2.1.1.2-	L'aiguille.....	32
2.1.1.3-	Le fil de suture.....	33
2.1.2-	Les agents hémostatiques locaux.....	33
2.1.2.1-	Les pansements hémostatiques.....	33
2.1.2.1.1-	Les alginates de calcium.....	34
2.1.2.1.2-	La cellulose oxydée régénérée.....	34
2.1.2.1.3-	Le collagène et ses dérivés.....	34
2.1.2.2-	Les colles biologiques et artificielles.....	35
2.1.2.3-	Les antifibrinolytiques.....	36
2.1.2.4-	Les gouttières hémostatiques.....	37
2.1.2.4.1-	Les gouttières extemporanées.....	37
2.1.2.4.1.1-	Les gouttières en pâtes de Kerr.....	37
2.1.2.4.1.2-	Les gouttières en silicone.....	37
2.1.2.4.2-	Les gouttières préfabriquées.....	38
2.1.2.4.3-	Les gouttières en résine.....	38
2.1.2.4.4-	La contention hémostatique par prothèse partielle préexistant.....	38
2.1.2.4.5-	Les gouttières hémostatiques en matériaux thermoplastiques.....	38
2.2-	Protocole opératoire.....	39
2.2.1-	Préparation du patient.....	39
2.2.1.1-	Préparation tissulaire préopératoire.....	39
2.2.1.2-	Prémédication sédatrice.....	39
2.2.1.3-	L'antibioprophylaxie.....	41
2.2.1.4-	Les conseils préopératoires.....	44
2.2.2-	Anesthésie.....	44
2.2.3-	Incisions, décollement et sutures.....	45
2.2.4-	Soins locaux d'hémostase.....	47
3-	Attitude postopératoire.....	50
Cas cliniques.....	52	
Conclusion.....	62	

Glossaire

AAP: Anti-agrégant plaquettaire

AAS: Acide Acétylsalicylique

ADP: Adénosine Di-Phosphate

AG: Anesthésie générale

AINS: Anti-inflammatoire Non Stéroïdiens

AVK: Anti-vitamine K

F3P: Facteur 3 Plaquettaire

HBPM: Héparine à Bas Poids Moléculaire

HNF: Héparine Non Fractionnée

INR: International Normalized Ratio

ISI: International Sensibility Index

PPP: Plasma pauvre en plaquettes

TCA: Temps de Céphaline plus activateur

TCK: Temps de Céphaline Kaolin

TP: Taux de Prothrombine

TQ: Temps de Quick

TS: Temps de Saignement

INTRODUCTION:

Bien que la tendance actuelle dans la pratique de la médecine dentaire soit à la spécialisation (endodontie, parodontologie, prothèse conjointe, implantologie...), le chirurgien-dentiste se doit de rester polyvalent. En effet, son diplôme atteste de ses compétences dans ces différents domaines de dentisterie. Il est donc en théorie capable de faire face aux différentes situations cliniques qui s'imposent à lui. En revanche, il peut juger ses capacités insuffisantes devant certains cas difficiles ou rares et se voir dans l'obligation de déléguer à un autre confrère plus compétent.

En pratique quotidienne, une part importante des patients peut être classée comme "à risque". Ce terme regroupe les patients ayant des particularités médicales qui sont susceptibles d'entraver le déroulement des soins et de porter atteinte à la santé du patient. Et pour lesquels, des précautions et des mesures particulières de prise en charge sont nécessaires.

Une grande partie de ces patients dits "à risque" est représentée par les personnes qui suivent un traitement antithrombotique au long cours, qu'il s'agisse de médicaments antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants. Les médicaments antithrombotiques sont largement utilisés en pratique médicale courante : la population algérienne traitée par ces produits est en perpétuelle augmentation. Ce sont des médicaments efficaces mais dangereux. La fréquence des complications secondaires éventuelles liées à un tel traitement est importante. Ce sont le plus souvent, des hémorragies graves voire mortelles, survenant suite à un acte opératoire, à priori anodin.

Le chirurgien dentiste est amené dans sa pratique à réaliser de nombreux actes de chirurgie buccale, qu'ils soient mineurs comme une extraction simple, ou plus complexes comme la pose d'implant, une greffe gingivale ou osseuse. Il doit donc être capable de réaliser ces actes sur ce type de patient. Outre la pathologie primaire dont souffrent ces personnes sous antithrombotiques et qui doit être appréhendée tout au long de la prise en charge, c'est ce risque hémorragique important qui prédomine chez ces patients. Ce risque doit être maîtrisé par le praticien. Pour cela, il doit avoir les compétences et les capacités requises.

La prise en charge de ces patients a changé au cours de ces dernières années et de nouvelles recommandations ont été éditées en 2006. Celles-ci impliquent une remise en cause des anciennes procédures qui est basée sur de nombreuses études scientifiques. Ces nouvelles méthodes de prise en charge prennent davantage en compte la pathologie primaire du patient qui devient désormais prioritaire sur l'éventuel risque hémorragique lié à l'intervention de chirurgie buccale.

Dans ce nouveau contexte, après des années de prise en charge de ces patients selon des protocoles bien définis, le changement d'approche peut susciter des interrogations chez les praticiens. En effet, est-il nécessaire d'arrêter ou de modifier la thérapeutique anticoagulante? Jusqu'à quel seuil d'hypocoagulabilité sanguine les procédés locaux d'hémostase gardent-ils leur efficacité chez ces malades? Quelles sont les techniques locales d'hémostase les plus indiquées, les plus efficaces chez cette catégorie de malades?

Pour apporter des réponses à ces questions et dans le but de mettre à jour les compétences et les connaissances des praticiens et dans un souci de synthèse, ce travail regroupe et développe en quatre parties les bases essentielles à une bonne prise en charge de ces patients. Le premier chapitre est un rappel anatomique sur le cœur, le second est un rappel de l'hémostase qui va permettre de mieux comprendre les mécanismes d'action des médicaments anticoagulants et antiagrégants plaquettaires qui sont développés dans le troisième chapitre. Enfin dans la quatrième partie, il est question des modalités pratiques de la prise en charge de ces patients à risque hémorragique.

Chapitre premier

Rappels anatomo-fonctionnels

1- Le cœur:

Ce rappel anatomique ne mentionnera que les aspects ayant un intérêt pour une compréhension élémentaire de la pathologie cardiaque. Le cœur est un organe creux délimitant quatre cavités, deux oreillettes et deux ventricules qui se regroupent par paire (oreillette et ventricule droits, oreillette et ventricule gauches) pour constituer le cœur droit et le cœur gauche fonctionnellement distincts.

La paroi des cavités cardiaques est constituée de trois feuillets différents :

- l'endocarde tapisse la face interne de ces cavités ;
- le myocarde a une structure voisine du muscle squelettique et est doté de propriétés contractiles qui font de cet organe la pompe nécessaire à la mise en mouvement du sang dans les vaisseaux ;
- le péricarde, constitué de deux feuillets, péricarde viscéral et péricarde pariétal glissant l'un sur l'autre, enveloppe le myocarde et le relie aux organes de voisinage.

1.1- Le cœur droit:

Le cœur droit reçoit le sang veineux, pauvre en oxygène de l'ensemble de l'organisme par l'intermédiaire des veines caves supérieure et inférieure qui se jettent dans l'oreillette droite.

L'oreillette droite : elle est séparée du ventricule droit par la valve tricuspide, composée de trois membranes s'insérant sur un orifice fibreux, et reliées à la paroi ventriculaire par des cordages.

Le ventricule droit : il éjecte le sang veineux dans l'artère pulmonaire au travers de l'orifice pulmonaire. Cet orifice comporte trois valvules sigmoïdes en nid de pigeon s'insérant sur un orifice fibreux.

Le sang circule ensuite dans les ramifications de l'artère pulmonaire et va s'enrichir en oxygène dans les capillaires pulmonaires qui sont en contact étroit avec les alvéoles pulmonaires. Le sang oxygéné est collecté par quatre veines pulmonaires qui s'abouchent dans l'oreillette gauche.

1.2- Le cœur gauche:

L'oreillette gauche : elle est séparée du ventricule gauche par la valve mitrale constituée d'un anneau fibreux et de deux valves, l'une interne (grande valve), l'autre externe (petite valve). Les deux sont reliées par leur bord libre à la paroi ventriculaire gauche par l'intermédiaire de cordages et de deux piliers, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Le ventricule gauche : dont la paroi est beaucoup plus épaisse que celle du ventricule droit éjecte le sang oxygéné dans l'aorte au travers de l'orifice

aortique, constitué d'un anneau fibreux et de trois valvules sigmoïdes en nid de pigeon.

Le sang est ensuite distribué aux différents organes par les ramifications de l'aorte.

2- Les artères coronaires :

L'irrigation du muscle est habituellement assurée par deux artères coronaires qui naissent par deux orifices, les ostia coronaires, situées au-dessus de l'orifice aortique :

- La droite qui vascularise surtout la face interne du cœur ;
- la gauche, habituellement dominante, qui vascularise la face antérieure et le bord gauche.

3- Le tissu conducteur:

La synchronisation de la contraction des différentes fibres cardiaques, nécessaire à l'efficacité de la pompe cardiaque, est assurée par un tissu doté d'automatisme, le tissu nodal, celui-ci comprend:

1. Le nœud sinusal de Keith et Flack, situé dans la paroi de l'oreillette droite près de la terminaison de la veine cave supérieure. Cette structure soumise à l'influence de système nerveux autonome (tonus sympathique et parasympathique), joue le rôle de chef d'orchestre dans le rythme de contractions cardiaques.

2. Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara est situé à la partie inférieure de l'oreillette droite.

3. Le faisceau de His fait suite au nœud auriculo-ventriculaire et est constitué :

- d'un tronc situé dans le septum inter-ventriculaire ;
- de deux branches (droite et gauche) qui cheminent sous l'endocarde de chaque ventricule ;
- du réseau de Purkinje, ramifications abondantes tapissant le sous-endocarde des deux ventricules.

- **La lésion des appareils valvulaires a pour conséquence :**

- soit un rétrécissement de l'orifice (ex : rétrécissement mitral).
- soit une fuite au niveau d'une valve incontinente (ex : insuffisance aortique).
- soit l'association d'un rétrécissement et d'une fuite (ex : maladie mitrale).

Ces différentes altérations retentissent, à plus ou moins longue échéance, sur le muscle cardiaque.

[11] [20]

Chapitre deuxième

Sang et hémostase

1- Composition du sang:

C'est un liquide biologique rouge, visqueux, circulant dans les artères et dans les veines grâce à l'action de la pompe cardiaque (le cœur). De par sa composition complexe et sa rapidité de circulation, le sang, en irriguant tous les tissus, assure de multiples fonctions.

Le volume sanguin est constitué par des cellules, pour près de sa moitié (érythrocytes, encore appelés hématies ou globules rouges; leucocytes, ou globules blancs; thrombocytes, ou plaquettes), et par le plasma.

Les érythrocytes: contiennent essentiellement l'hémoglobine, pigment dont le rôle fondamental est de transporter l'oxygène des poumons vers les tissus.

Les leucocytes: comprennent différents types cellulaires dont les principaux sont : les polynucléaires neutrophiles et les monocytes, qui jouent un rôle essentiel dans la défense non spécifique contre les infections, les lymphocytes, supports cellulaires de l'immunité spécifique.

Les plaquettes: jouent un rôle essentiel, avec les facteurs de coagulation, dans la formation du caillot sanguin et donc dans l'hémostasie.

Le plasma: est un liquide jaune pâle, composé de 95 % d'une eau légèrement salée et de nombreux autres éléments en quantité variable, dont des éléments nutritifs, des déchets et des protéines. Ses propriétés physicochimiques sont remarquablement constantes.

2- Définition de l'hémorragie:

Une hémorragie est un saignement, un écoulement du sang en dehors de son circuit naturel constitué par le cœur et les vaisseaux sanguins (veines et artères) [31].

3-Hémostasie:

Toute rupture de l'intégrité du circuit vasculaire a l'origine d'une fuite sanguine, déclenche une série de processus cellulaires et biochimiques assurant l'oblitération de la brèche et le contrôle de l'hémorragie.

L'hémostasie correspond à l'ensemble de ces mécanismes physiologiques, elle se déroule en trois étapes imbriquées qu'il convient d'isoler par souci descriptif: l'hémostasie primaire, l'hémostasie secondaire (ou coagulation) et la fibrinolyse [13].

3.1- Hémostase primaire:

Elle met en œuvre une barrière hémostatique d'urgence, par la constitution du clou plaquettaire (thrombus blanc), elle comporte deux temps successifs [13]:

3.1.1- Le temps vasculaire:

Il s'agit d'une vasoconstriction réflexe et immédiate qui concerne les petits vaisseaux et qui est liée à l'élasticité de la paroi, elle ralentit le débit sanguin pendant une brève durée. Elle est prolongée par des substances vasoconstrictrices : Adrénaline, noradrénaline, sérotonine, thromboxane libérées par les plaquettes activées ou par les cellules endothéliales. Au total, il y a réduction de 30% du diamètre des vaisseaux dans la zone lésée [42].

3.1.2- Le temps plaquettaire:

Il comporte l'adhésion des plaquettes sanguines et leur agrégation. Celles-ci libèrent sous l'influence du facteur de Willebrand des substances dont l'Adénosine Diphosphate (ADP), qui attirent davantage de plaquettes au siège de la lésion vasculaire. Cette agrégation se forme par apparition successive de couches de plaquettes réunies par des ponts fibrinogènes, elles forment promptement un joint étanche, le clou plaquettaire [31][42].

3.2- Hémostase secondaire ou coagulation:

C'est l'ensemble des réactions complexes dont la résultante est la transformation du fibrinogène en fibrine, protéine polymérisée [19], constituant l'armature du caillot qui emporte dans ses maillons les éléments figurés du sang: les hématies, leucocytes et plaquettes sanguines formant ainsi le caillot sanguin [1].

L'ensemble du processus fait intervenir les facteurs de coagulation, qui par convention internationale sont ainsi numérotés et classés [19] :

Numéro du facteur	Nom du facteur
I	Fibrinogène
II	Prothrombine
(III)	Thromboplastine tissulaire ou Facteur tissulaire
(IV)	Calcium
V	Proaccélérine
VII	Proconvertine
VIII	Facteur antihémophilique A
IX	Facteur antihémophilique B
X	Facteur Stuart+
XI	PTA (plasma thromboplastine antécédent)
XII	Facteur Hageman+
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine
(XIV)	Fibrinogène de haut poids moléculaire ou Facteur Fitzgerald+
(XV)	Prékallicréine ou Facteur Fletcher+

Tableau I : les facteurs de la coagulation [9]

L'hémostase secondaire se déroule en trois phases: la génération de la prothrombinase, la thrombinoformation et la fibrinoformation.

3.2.1- La génération de la prothrombinase:

La prothrombinase (thromboplastine active) est un complexe enzymatique qui permet la transformation de prothrombine en thrombine, il se forme selon deux voies [27] :

- **La voie endogène:** Fait intervenir des précurseurs plasmatiques ou plaquettaires, elle aboutit à la formation d'un complexe qui active le facteur X en X activé (Xa) intervenant dans la prothrombinase.
- **La voie exogène:** Les tissus lésés libèrent un facteur (thromboplastine tissulaire) qui amorce le processus de coagulation. Cette dernière réagit avec le facteur VII en présence du calcium, pour donner le facteur VII activé (VIIa) et une fraction lipidique (céphaline) qui correspond au F3P (facteur 3 plaquettaire).

3.2.2- La thrombinofomation:

C'est la transformation protéolytique de la prothrombine en thrombine activée sous l'action de la prothrombinase. Cette thrombine favorise l'agrégation et la métamorphose visqueuse des plaquettes, elle active le facteur XIII en présence du calcium et permet la fibrinofomation.

3.2.3- La fibrinofomation:

C'est la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble sous l'influence de la thrombine. Cette dernière scinde la molécule de fibrinogène en monomères de fibrine et en fibrinopeptide A et B. Les monomères polymérisent spontanément et sous l'action du facteur XIII donnent un complexe stable: la fibrine insoluble [19].

3.3- La fibrinolyse:

C'est un processus physiologique permettant la dissolution du caillot de fibrine par l'action d'une enzyme protéolytique, la plasmine et donc la re-perméabilité du vaisseau.

La fibrinolyse se déroule en deux temps: *la formation de plasmine par activation du précurseur inactif, le plasminogène et *la dégradation de la fibrine, du fibrinogène et certains facteurs de la coagulation (V, VIII) [27].

3.4- Les inhibiteurs de l'hémostase:

Ce sont les inhibiteurs de la coagulation et de la fibrinolyse. Leur rôle est essentiel dans la préservation de l'équilibre hémostatique lors de ces deux /phases. Une anomalie de l'un de ces inhibiteurs est à l'origine d'un état thrombophilique.

3.4.1- Les inhibiteurs physiologiques:

On en distingue quatre: l'antithrombine III, le cofacteur II de l'héparine, l'héparine, ainsi que deux protéines C et S.

3.4.2- Les inhibiteurs acquis:

Ils sont dits anticoagulants circulants, et correspondent souvent à de véritables anticorps dirigés contre un facteur de la coagulation (anti VIII, anti IX par exemple), ils sont capables d'inhiber une phase particulière de la coagulation. Ils sont très rares et n'entraînent pas dans tous les cas une tendance hémorragique.

4. Exploration de l'hémostasie:

4.1- Exploration de l'hémostasie primaire :

Elle comprend le temps de saignement (TS), la numération plaquettaire. En cas d'anomalie du TS, on aura recours au test de la fonction plaquettaire.

4.1.1- Le temps de saignement:

Il explore l'hémostasie primaire dans sa totalité, il se fait selon différentes méthodes:

→La méthode d'Ivy: Une incision de 4mm de long sur 2 mm de profondeur de la couche superficielle de la peau, pratiquée sur l'avant-bras à l'aide d'un dispositif spécial. Le temps de saignement est pathologique lorsqu'il est supérieur à 8 minutes.

→La méthode d'Ivy trois points: Même chose que la méthode précédente, mais en pratiquant trois points sur l'avant-bras. Le temps de saignement est pathologique lorsqu'il est supérieur à 5 minutes.

→La méthode de Duke: Qui est aujourd'hui désuète vu sa précision insuffisante. C'est une incision au niveau du lobule de l'oreille. Le temps de saignement est pathologique lorsqu'il est supérieur à 4 minutes [5].

4.1.2- La numération plaquettaire:

Elle est réalisée sur un prélèvement de sang total sur EDTA, les plaquettes sont comptabilisées grâce à des compteurs électroniques. La valeur normale est de 150.000 à 450.000 plaquettes par mm³de sang [17][42].

4.1.3- Etude de la fonction plaquettaire:

Elle se réalise à partir du sang anticoagulé. Elle est indispensable lorsqu'on suspecte une thrombopathie qui se traduit sur le plan biologique par un temps de saignement allongé et un taux de plaquettes normal.

L'appréciation de la fonction plaquettaire se fait par l'étude de l'adhésivité et l'agréabilité des plaquettes à divers inducteurs [5].

4.2- Exploration de l'hémostase secondaire:

4.2.1- Le temps de Quick ou taux de prothrombine:

Il explore la voie extrinsèque de la coagulation. Il se réalise sur un PPP (plasma pauvre en plaquettes) et évalue le temps de coagulation de ce PPP en présence d'un excès de thromboplastines exogènes et de calcium. Son résultat est exprimé en pourcentage (TP) ou en secondes par rapport à un témoin (Temps de Quick).

Chez un sujet normal, le TP est compris entre 80 et 100% et le temps de Quick entre 11 et 13 secondes. Les variations du TP sont pathologiques s'il est inférieur à 80% ou le temps de Quick s'il est supérieur à 14 secondes. Les résultats de ces tests peuvent varier en fonction de la nature, de la qualité et de l'activité des thromboplastines tissulaires commercialisées. L'introduction de l'INR (International Normalized Ratio) a permis alors de réduire les écarts des résultats établis. Il n'est autre que la standardisation du temps de Quick ou le taux de prothrombine. Il permet d'exprimer le résultat sous forme d'un rapport standardisé qui est celui qui aurait été obtenu si la thromboplastine de référence internationale, dont l'index de sensibilité internationale (ISI) est égal à 1, avait été employée. Ce coefficient de correction, donné par le fabricant, est propre à chaque thromboplastine. L'INR n'est donc pas un nouveau test de laboratoire, c'est un calcul mathématique qui permet de corriger les variabilités des valeurs du TP en relation avec l'emploi de thromboplastines d'index de sensibilité différent, il se calcule de la manière suivante:

$$\text{INR} = (\text{Temps de Quick} / \text{temps de Quick du témoin})^{\text{ISI}}$$

ISI= International sensibility index. (Varie généralement entre 1 et 2.8)

L'INR permet la surveillance des patients traités par les antivitamines K.

[8][17][42]

4.2.2- le temps de céphaline plus activateur (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK):

Il explore la voie intrinsèque de la coagulation en mesurant le temps de coagulation d'un PPP en présence de céphaline et d'un activateur (Kaolin).

Le résultat est exprimé en secondes par rapport à un tube témoin.

L'allongement par rapport à ce tube n'est considéré pathologique que s'il est supérieur ou égal à 10 secondes. Ce test est utilisé dans les contrôles biologiques des patients traités par héparine [17][42].

4.3- Exploration de la fibrinolyse:

Quelques fois, dans le cadre de la recherche étiologique d'une pathologie hémorragique, le recours à d'autres tests plus spécifiques est indiqué, comme par exemple l'exploration de la fibrinolyse et des inhibiteurs de l'hémostasie, le dosage des facteurs de la coagulation.

L'ensemble de la coagulation peut être visualisé sur un diagramme, appelé: thromboélastogramme, mais cet examen est plus couteux que les examens précédents [8].

Chapitre troisième

Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

La survenue d'une thrombose vasculaire est une complication toujours possible chez des malades à risques d'accidents thromboemboliques. La prévention et le traitement de ces complications font appel à des médicaments: les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants qui eux, regroupent les antivitamines K et les héparines.

Ces médications, qui sont destinées à maintenir un état d'hypocoagulabilité stable et efficace chez ces malades, engendrent, en théorie, lors de la prise en charge odontologique, des risques hémorragiques similaires [6].

1- Les antiagrégants plaquettaires:

Pour être classé comme antiagrégant plaquettaire, un médicament doit présenter certaines propriétés. La première réside, bien évidemment, dans le fait qu'il inhibe les fonctions plaquettaires in vitro. Il doit, de plus, posséder une des deux propriétés suivantes :

Soit prévenir la formation de thromboses expérimentales, soit prolonger la survie plaquettaire dans les cas cliniques ou expérimentaux où une destruction plaquettaire a été mise en évidence comme chez les porteurs de prothèse valvulaire par exemple.

1.1- Indications et contre-indications:

Ces molécules sont utilisées pour prévenir ou limiter la thrombose artérielle qui complique l'athérosclérose.

Leurs indications résultent de la prévention et la thérapie des accidents ischémiques dans la maladie de l'appareil circulatoire. En effet, ils permettent une meilleure activité circulatoire et donc un meilleur transport de l'oxygène chez des personnes souffrant d'ischémie cérébrale ou d'ischémie coronarienne (angor instable, infarctus du myocarde).

Les contre-indications se résument aux pathologies allergiques ou entraînant un risque hémorragique sévère pour le malade (insuffisance hépatique sévère, hypersensibilité à l'un des constituants du médicament).

Il est donc aisé pour le chirurgien dentiste de détecter, lors de l'interrogatoire médical, compte tenu des indications de la prescription d'antiagrégants, les patients susceptibles, de par leurs antécédents médicaux, d'être traités par une des différentes molécules antiagrégantes que nous allons détailler.

1.2- Les molécules et leurs mécanismes d'action:

1.2.1- Les dérivés de l'acide acétylsalicylique (AAS) :

Ces produits agissent en acétylant de façon irréversible la cyclooxygénase nécessaire à la synthèse de thromboxane A2 proagrégant dans les plaquettes sanguines. Ces substances entraînent une thrombopathie médicamenteuse. Seulement 50% des plaquettes sanguines présentes à temps donné, restent actives et non affectées par l'influence de ces produits. L'effet de l'AAS est rapide et persiste pendant la durée de vie des plaquettes sanguines qui subissent son action, soit 08 à 10 jours. Le nombre des plaquettes sanguines n'est pas affecté.

A doses importantes, L'AAS allonge le temps de saignement.

Les indications de ces substances sont surtout la prévention et le traitement des accidents vasculaires artériels. Les posologies varient selon la pathologie de 75 à 350 mg/j.

En l'absence de contre-indication, ces produits sont toujours utilisés en 1ère intention. Le recours aux autres familles d'antiagrégants plaquettaires étant exceptionnel [28].

1.2.2- La Ticlopidine (Ticlid) :

La Ticlopidine inhibe la fixation du fibrinogène sur le complexe GPIIb/GPIIa, ce qui empêche la formation de ponts entre les plaquettes et donc l'agrégation.

Son activité commence après un délai de 2 à 5 jours. A l'arrêt du traitement, ses effets disparaissent après une semaine. La posologie habituelle recommandée est de 500mg/j en deux prises journalières.

Le temps de saignement est nettement allongé.

Le recours à cette prescription est justifié lorsqu'il existe une contre-indication à l'AAS, ou lorsqu'elle s'est avérée inefficace (thrombose sous AAS).

Parmi les complications de cette médication, nous retrouvons les hémorragies, les neutropénies, voire les agranulocytoses et les thrombopénies. De ce fait, le clopidogrel est aujourd'hui préféré à cette molécule.

1.2.3- Le clopidogrel (Plavix) :

Son mode d'action est très proche de celui du Ticlid. Ce produit n'expose pas les malades au risque d'agranulocytose.

1.2.4- Le Dipyridamole (Persantine) :

Cette molécule a d'abord été utilisée seule dans la prévention des accidents thromboemboliques mais ses résultats cliniques n'ont pas été

convaincants.

C'est pourquoi il est aujourd'hui associé à l'acide acétylsalicylique. C'est un vasodilatateur qui agit sur l'agrégation des plaquettes mais n'allonge pas le temps de saignement. Sa demi-vie est courte, elle est d'environ 3 heures. Ses effets indésirables sont des céphalées, bronchospasmes, diarrhées et saignements. Sa posologie est de 300mg/j [8][28].

1.2.5- Autres :

D'autres antiagrégants plaquettaires ont été retrouvés dans la littérature, mais ces molécules n'existent pas en Algérie et ne sont pas encore prescrites. Dans toutes les prescriptions, la préférence est accordée à l'AAS et ses dérivés, sauf en cas d'allergie ou d'autres contre-indications. Ainsi, le recours à d'autres familles (Ticlid, persantine) est rare dans notre pays.

2- Les anticoagulants:

2.1- Les antivitamines K:

Les antivitamines K (ou antagonistes de la vitamine K), sont des substances médicamenteuses qui inhibent la régénération de la vitamine K au niveau de l'hépatocyte et provoquent ainsi une diminution de la production de certains facteurs de la coagulation, et des inhibiteurs physiologiques de la coagulation (protéines S et C).

Ainsi, il se produit une réduction de l'activité de ces facteurs vitamines K dépendants, qui se traduit par une hypocoagulabilité sanguine. Cet effet est recherché pour lutter contre les accidents thromboemboliques auxquels sont exposés les malades, à titre aussi bien préventif que curatif [29].

2.1.1- Structures chimiques, caractéristiques et pharmacocinétique des antivitamines K:

Selon leur structure chimique, les antivitamines K sont classées en dérivés coumariniques (Sintrom, Coumadine, Apegmon), et en dérivés de l'indanedione (Pindione, Previscan).

Les antivitamines K sont administrés par voie orale, leur absorption digestive est rapide et importante (80%). On distingue, selon la vitesse d'action, des produits à action rapide et courte comme le Sintrom, d'autres à action intermédiaire comme l'Apegmon et des produits à action lente et longue comme la Wafarine. Si l'action de ces médicaments se fait après un temps de latence, leur effet se prolonge plusieurs jours après l'arrêt. Les durées d'action dépendent du métabolisme du médicament, mais surtout de la durée de vie des facteurs de la coagulation dont ils inhibent la synthèse. L'élimination des antivitamines K se fait par les urines.

En Algérie, l'antivitamine K la plus prescrite est l'Acénocoumarol (Sintrom) [29].

2.1.2- Indications et contre- indications des Antivitamines K:

2.1.2.1- Indications:

Les antivitamines K sont indiquées dans la prévention primaire des thromboses veineuses, le traitement secondaire des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires, dans la prévention des embolies systémiques dans les cas mentionnés au tableau suivant:

	Indications des AVK	Zone thérapeutique de l'INR
Traitement curatif	-Thromboembolie veineuse	2-3
Prévention des embolies systémiques	-Fibrillation auriculaire	2-3
	-Prothèse valvulaire tissulaire	2-3
	-prothèse mécanique aortique à faible risque embolique	2-3
	-prothèse valvulaire mécanique	3- 4.5
	-Valvulopathie mitrale sévère avec facteurs favorisants (pathologies rénales et cardiaques, médicaments...)	3- 4.5
	-Infarctus du myocarde avec thrombus mural ou dyskinésie emboligène.	2-3

Tableau II : Zones thérapeutiques de l'INR selon l'indication des AVK

Les AVK sont aussi indiquées dans les cas d'embolie récidivante et de déficits en inhibiteurs physiologiques de la coagulation [30].

2.1.2.2- Contre-indications:

→Absolues:

- AVC hémorragique.
- Neurochirurgie, traumatisme crânien récent.
- HTA sévère non stabilisée.
- Varices œsophagiennes.
- Diabète avec rétinopathie.
- Ulcère gastro-intestinal non cicatrisé.
- 1^{er} et 3^{ème} trimestre de grossesse.
- Troubles acquis de la synthèse hépatique.
- Syndromes hémorragiques.
- Troubles psychiques graves.
- Insuffisance rénale grave.
- Prise de certains médicaments.

→Relatives:

- Intervention chirurgicale récente.
- Pathologie biliaire.
- Infection intestinale avec destruction de la flore.
- Insuffisance rénale ou hépatique modérée [9].

2.1.3- Surveillance biologique des traitements par antivitamines K:

Toute prescription, qui nécessite une évaluation préalable du rapport bénéfice/risque (thrombotique et hémorragique) doit faire l'objet d'une surveillance régulière et d'une éducation du patient. La surveillance biologique du traitement, c'est-à-dire du niveau d'anticoagulation et donc du risque hémorragique se fait par le temps de Quick (TQ) exprimé en INR, un test qui reflète l'activité des facteurs II, VII, X et V et qui est en effet utilisé pour la surveillance des patients sous antivitamines K dans le but d'une standardisation.

Selon l'objectif du traitement, l'INR cible est variable.

"Dans la plupart des cas, la zone thérapeutique se situe pour un INR compris entre 2 et 3, sauf dans certaines situations à haut risque thromboembolique ou une hypocoagulabilité plus effondrée (INR entre 3 à 4.5) peut être requise."

"Recommandations de la société française de cardiologie" [38].

Ainsi, une hiérarchisation des zones thérapeutiques en fonction du contexte clinique a été adaptée de façon consensuelle, l'hypocoagulabilité souhaitée se définissant maintenant selon un schéma simple:

- **Zone de faible anticoagulation; (l'INR se situe entre 2 et 3):** elle est indiquée dans le traitement préventif de la fibrillation auriculaire, de l'embolie artérielle, et dans le traitement curatif de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire, en relais de l'héparine [26].
- **Zone de forte anticoagulation; (l'INR se situe entre 3 et 4.5):** elle est nécessaire dans le cas de thrombose artérielle récidivante, dans la valvulopathie mitrale associée à une dilatation de l'oreillette gauche et chez les malades porteurs de prothèses valvulaires mécaniques (Voir le tableau II) [26][38].

2.1.4- Interférences médicamenteuses des antivitamines K:

L'effet des antivitamines K peut être modifié par certaines substances médicamenteuses, dans le sens d'une potentialisation ou d'une inhibition.

2.1.4.1- Les médicaments potentialisateurs:

Plusieurs familles de produits peuvent exercer un effet potentialisateur des antivitamines K lorsqu'ils sont prescrits simultanément [26]. Certains, comme la phénylbutazone et le miconazole peuvent créer un risque hémorragique grave donc l'association est contre indiquée [38]. D'autres, comme cotrimoxazole, les sulfamides, le fluconazole, omeprazole, le chloramphénicol, l'isoniazide, la cimétidine, le propafénone, le métronidazole, la ciprofloxacine, les tétracyclines, les hormones thyroïdiennes, l'amiodarone... nécessitent un ajustement de la posologie par le contrôle de l'INR pour éviter une hypocoagulabilité excessive; les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que l'aspirine sont susceptibles d'engendrer les mêmes effets néfastes [6].

2.1.4.2- Les médicaments inhibiteurs:

L'effet des antivitamines K peut être inhibé par des antibiotiques (Rifampicine), des neuroleptiques (Carbamazépine, Phénobarbital, Phénytoïne), des hormones (Œstrogènes). Les médicaments de l'appareil digestif (Sucralfate), ainsi que la vitamine K, et les aliments riches en cette dernière (Choux, épinards...) peuvent également diminuer l'action des antivitamines K [26].

2.1.5- Antidotes des antivitamines K:

L'antidote des antivitamines K est la vitamine K. En cas d'hémorragies graves, on substitue les facteurs déprimés en injectant du PPSB (Prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur anti hémophilique B). Cet apport permet d'augmenter le taux de prothrombine d'environ 30%, mais le risque de thrombose est grand [29]. En cas d'hémorragies mineures, le recours à une injection intraveineuse lente de 4mg de vit K₁ permet de remonter le taux de prothrombine en 6 à 8 heures, mais elle peut rendre le malade réfractaire secondairement à l'action des antivitamines K et ce de façon prolongée.

Pour prévenir une hémorragie grave mettant en jeu le pronostic vital, on peut administrer 2mg de vit K₁ per os.

2.2- Les héparines:

Ce sont des substances naturelles anticoagulantes qui occupent encore une place prépondérante dans l'arsenal des thérapeutiques anti-thrombotiques. Elles sont utilisées par voie parentérale que ce soit intraveineuse ou sous cutanée, elles se différencient par leur poids moléculaire et leur affinité différente avec l'antithrombine. Ainsi, Deux catégories d'héparine sont décrites : Les héparines non fractionnées et les héparines de bas poids moléculaire [9].

2.2.1- Les héparines de bas poids moléculaire(HBPM) :

Elles sont obtenues par différents procédés de fractionnement de l'héparine afin d'obtenir des molécules de plus faible poids moléculaire. Les HBPM sont utilisées essentiellement par voie sous cutanée. Leur demi-vie est de 4 heures, ce qui permet des injections moins fréquentes que l'HNF. De plus, elles autorisent des contrôles biologiques plus espacés.

2.2.1.1- Mécanisme d'action :

Les héparines de bas poids moléculaire n'ont que peu d'activité antithrombinique (anti facteur II a) et donc peu d'action sur la coagulation globale (diminuant en théorie le risque de saignement). Mais elles conservent une activité anti thrombotique (anti facteur Xa). L'action anti X- activé apparait dès la première heure avec un maximum vers la 3^{ème} ou 4^{ème} heure. La durée de vie de l'activité biologique anti Xa des héparines de bas poids moléculaire permet une seule injection sous cutanée par jour en traitement préventif et deux injections sous cutanées par jour en traitement curatif.

2.2.2.2- Surveillance biologique du traitement par héparine de bas poids moléculaire :

La mesure de l'activité anti-X activé reste le test biologique de référence dans la surveillance des traitements par les héparines de bas poids moléculaire. Mais la surveillance biologique systématique de ces traitements ne semble pas justifiée dans la mesure où les variations individuelles sont relativement modestes. En pratique, il est rare qu'un ajustement de la posologie soit nécessaire ; cependant, ce dosage peut s'avérer utile en cas d'inefficacité clinique, d'hémorragies, d'insuffisance rénale et chez les sujets âgés. La zone thérapeutique est en général comprise entre 0,5 et 1 UI anti X activé/ml, quelle que soit l'héparine de bas poids moléculaire utilisée. Habituellement l'effet anti X activé circulant en prévention des thromboses veineuses profondes, se situe entre 0,1 et 0,45 UI anti-X activé /ml [10].

2.2.2- Les héparines non fractionnées (HNF):

Les héparines non fractionnées sont des mélanges complexes et hétérogènes de chaînes polysaccharidiques. Elles sont classées dans le groupe des glycosaminoglycanes.

2.2.2.1- Pharmacocinétique :

L'HNF peut être utilisée en injection intraveineuse ou par voie sous cutanée. Après injection intraveineuse, l'héparine est en partie neutralisée par de nombreux facteurs (facteur 4 plaquettaire, protéines sanguines dont le fibrinogène) ; la partie restante subit une dilution et s'associe à l'antithrombine III qu'elle potentialise. Sa demi-vie d'élimination plasmatique est de 90mn plus ou moins 30mn chez le sujet normal. Par voie sous cutanée, l'héparine est de résorption plus lente, avec une activité maximale qui se maintient en plateau entre la 2^{ème} et la 8^{ème} heure après l'injection. L'héparinémie disparaît entre 3 à 4 heures après une injection intraveineuse et 8 à 14 heures après une injection sous cutanée. Son élimination est essentiellement rénale [9].

2.2.2.2- Mécanisme d'action :

L'action anticoagulante de l'héparine s'assimile avec son activité antithrombinique (anti facteur II activé) qui lui vient en association au principal inhibiteur physiologique de la coagulation, l'antithrombine III qu'elle active. Toutes les enzymes de la coagulation peuvent interagir et être neutralisées par l'antithrombine III. Les cibles préférentielles de l'antithrombine sont : la thrombine, le facteur X activé, mais aussi les facteurs IX activé et XII activé, et dans certaines conditions, le facteur VII activé [10].

antivitamines K - héparine, les antivitamines K sont arrêtées et le début de l'administration de l'héparine se fait, selon les protocoles, le jour même ou le lendemain.

En raison des complications du traitement par l'héparine, la durée d'administration de ces substances est, de nos jours, de plus en plus écourtée. Ces médications sont, à l'heure actuelle réservées aux cas où les autres traitements anticoagulants sont inefficaces ou contre indiqués [8][23].

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

Chapitre quatrième

*Prise en charge d'un patient
cardiopathe sous antithrombotiques*

I) Attitude pré-opératoire :

1- L'interrogatoire médical et l'examen clinique :

Dans le cadre de la pratique chirurgicale en odontostomatologie comme de celui de la chirurgie en générale, il convient préalablement à toute intervention, de pratiquer un examen médical du patient ; c'est l'identification et l'évaluation du patient dont l'objectif est de détecter tout risque sur le plan général. Notamment au niveau cardiovasculaire, rénal, sanguin, allergique ou encore infectieux ; susceptible de contre indiquer l'intervention ou de modifier son protocole opératoire.

Pour ce faire, il est essentiel qu'un interrogatoire précis soit réalisé, qu'un examen clinique attentif soit pratiqué et qu'il soit prescrit au patient certains examens de laboratoire [30]. Cette étape avant l'intervention est obligatoire d'un point de vue légal. Le praticien ne peut en aucun cas la remplacer par un unique examen biologique.

Dans notre propos, le risque hémorragique doit donc être évalué grâce à une série de questions systématiques dans le but de détecter les désordres acquis ou congénitaux de la coagulation et /ou de l'hémostase, d'en préciser la nature et la sévérité, afin de minimiser tout risque de saignement per et/ou post-opératoire dans le cadre de procédures invasives. Le questionnaire sera destiné à rechercher les antécédents familiaux d'hémorragie, les antécédents hémorragique chirurgicaux du patient, l'existence d'hémorragies spontanées, de médicaments prédisposant au saignement ou encore d'une infection maligne étant ou ayant été traitée par chimiothérapie. L'examen clinique attentif quant à lui recherchera la présence de signes cliniques évocateurs d'un trouble de l'hémostase.

Un trouble de l'hémostase primaire sera suspecté en cas d'existence, lors de l'interrogatoire, d'hémorragies spontanées : épistaxis, ménorragies, hématuries, hémorragies congénitales, hémorragies digestives. Dans ce cas, il convient de poser la question au patient de la prise de médicaments altérant les fonctions plaquettaires, ce qui fera différencier un trouble de l'hémostase primaire acquis par une prise médicamenteuse d'une thrombopathie congénitale. Au niveau clinique, purpuras et pétéchies intra-buccaux seront très évocateurs.

Concernant les troubles de la coagulation, un déficit congénital grave sera exclu en cas d'absence d'antécédents d'hémorragie ou de transfusions à l'occasion d'une chirurgie ou de traumatismes importants. Les antécédents familiaux d'hémophilie A ou B seront recherchés. Les antécédents cardiovasculaires devront systématiquement poser la question de la prise

d'anticoagulants. Sur le plan clinique : hématomes, hémorragies spontanées et/ou récidivantes et ecchymoses

multiples ainsi que le saignement au brossage seront très évocateurs d'un trouble de la coagulation.

En cas de suspicion de troubles évoqués par l'interrogatoire et l'examen clinique, une exploration biologique et une consultation médicale s'imposent. Dans le cas d'une anomalie acquise par prise médicamenteuse, l'exploration biologique sera effectuée en fonction du dosage du médicament et de l'examen clinique, en ayant pris contact en amont avec le médecin traitant. Il s'agira d'un bilan sanguin simple effectué en ambulatoire avant l'intervention. En outre, la révélation d'un trouble de l'hémostase doit engager le chirurgien dentiste à se mettre en rapport par téléphone et surtout par écrit avec le médecin traitant, afin:

- De confirmer le diagnostic d'un trouble, d'évaluer sa gravité, de connaître précisément l'état de santé du patient, les complications associées, la nature du traitement et les médications administrées (type, posologie);
- De planifier les actes chirurgicaux en prévision des risques hémorragiques de l'intervention ;
- De prendre les précautions médicales nécessaires: prescription d'une antibiothérapie, d'exams biologiques complémentaires, modification du traitement antithrombotique s'il y a lieu.

L'examen radio s'avère indispensable dans notre cas, il permet une évaluation en profondeur de l'état bucco-dentaire, et de l'état de l'os alvéolaire et la recherche d'une éventuelle image pathologique. Pour cela une radio panoramique dentaire sera la radiographie de choix donnant une vue d'ensemble des deux arcades dentaires. Une radio rétro-alvéolaire centrée pour chaque région est nécessaire pour compléter notre étude radiographique.

Le dossier du malade ainsi préparé, comportant la lettre de liaison remise par le médecin traitant, les bilans préopératoires: radiologiques (Radiographie panoramique...), biologiques et clinique doit être archivé et gardé soigneusement.

[9][30][34]

2- Protocole préopératoire de prise en charge d'un patient sous antiagrégants plaquettaires (AAP) :

Les maladies cardiovasculaires présentent actuellement une des premières causes de morbidité et de mortalité en Algérie. L'élargissement des

indications du traitement par agents antiplaquettaires(AAP) dans ces affections conduit l'odontostomatologiste à soigner de plus en plus fréquemment des patients traités par AAP au long cours. Les patients traités par AAP présentent des modifications de l'hémostase primaire qui interfèrent directement avec la réalisation de soins dentaires ou d'une intervention chirurgicale. Aussi, deux stratégies thérapeutiques s'opposent : l'arrêt du traitement par AAP, avec ou sans traitement substitutif, ou, au contraire, son maintien sans aucune modification. L'arrêt du traitement par AAP réduit le risque de saignement périopératoire. En revanche, cette attitude ne permet pas d'assurer une protection optimale vis-à-vis du risque thromboembolique. Inversement, la poursuite du traitement par AAP, si elle garantit la prévention du risque thromboembolique, majore théoriquement le risque de saignement per et postopératoire [35].

C'est dans ce cadre que la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale(SFMBCB) a cherché à mesurer le rapport bénéfices/risques lié à l'arrêt ou à la poursuite du traitement par AAP et a établi des nouvelles recommandations de bonnes pratiques [9].

2.1- L'arrêt des AAP et ses conséquences:

Bien que durant de nombreuses années, l'arrêt du traitement par AAP ait été de règle afin de minimiser le risque de saignement per et postopératoire, cette attitude thérapeutique a une contrepartie : elle entraîne une absence de prévention du risque thromboembolique pendant une période minimum de 8 à 10 jours. Le risque thromboembolique lié à l'arrêt des AAP est très mal évalué.

Des études rétrospectives ont montré que l'arrêt des AAP, même de courte durée, peut exposer le patient à un accident thromboembolique, pouvant prendre la forme d'un infarctus du myocarde, d'un accident cérébral, d'une artérite oblitératrice des membres inférieurs, représentant un dangervital non négligeable pour le patient. Par contre, le risque hémorragique périopératoire résultant du maintien des AAP, qui reste tout à fait contrôlable par des mesures rigoureuses d'hémostase locale, est considéré comme mineur par rapport à la gravité du risque de récurrence thromboembolique encouru. Cette attitude n'est donc pas recommandée au praticien dans le cadre d'une intervention chirurgicale [35].

2.2- Le maintien des AAP et ses conséquences:

Les risques de saignements per et postopératoires liés aux AAP, bien qu'ils soient connus et redoutés, n'ont que très peu été étudiés. En effet, seul le traitement par aspirine et ses conséquences apparaît dans de nombreuses

publications.

La prise d'AAP au long cours expose en principe le patient à des accidents hémorragiques mineurs : suintements persistants avec caillot exubérant et ecchymoses. En revanche, les accidents hémorragiques sévères spontanés comme les saignements postopératoires importants ou les hématomes actifs et expansifs des espaces profonds sont très rares, un seul cas ayant été rapporté dans la littérature, les autres cas étant associés à une cause traumatique.

Le pronostic fonctionnel et/ou vital ne peut donc pas être engagé lors d'un accident hémorragique dû uniquement à la prise d'AAP. Il ne l'est que lorsqu'une cause traumatique vient s'ajouter au risque initial [9]. Malgré l'absence d'études cliniques pertinentes, le risque hémorragique sous AAP est donc considéré comme faible et de bon pronostic.

Aussi, il est recommandé pour les patients traités par AAP devant bénéficier de soins dentaires ou d'une intervention de chirurgie buccale, parodontale, ou implantaire et qui ont un risque de saignement périopératoire potentiellement majoré mais qui n'est pas rédhibitoire lorsque des mesures d'hémostase locale sont prises, de poursuivre leur traitement par AAP sans modifications [35].

2.3- Cas particulier de l'aspirine à forte dose:

Il s'agit de patients qui sont sous fortes doses d'aspirine (supérieures à 500 mg / jour) dont la prescription ne s'inscrit pas dans la prévention de complications thromboemboliques et chez qui le traitement peut donc être suspendu sans aucun risque [30]. L'arrêt peut donc être fait 5 à 10 jours avant l'acte, selon que l'on souhaite une disparition partielle ou totale de l'effet de l'aspirine, et le traitement par aspirine est remplacé par un autre médicament à visée antalgique et/ou antipyrétique et/ou anti-inflammatoire.

Dans le cadre de l'urgence, l'intervention peut néanmoins être pratiquée sans interruption du traitement et les modalités concernant les patients sous anti-agrégants plaquettaires (aspirine 75 - 325mg, clopidogrel, ticlopidine...) sont à suivre [9][35].

Recommandations concernant les soins invasifs chez le patient sous aspirine à titre d'antiagrégant plaquettaire ou sous autre anti-agrégant plaquettaire⁽¹⁾

Patient sous doses antiagrégantes d'aspirine comprises entre 75 et 325 mg:

- Evaluation préopératoire (interrogatoire médical, examen clinique, recherche de facteurs aggravants, appréciation et étendue de l'acte invasif) ;
- Contact éventuel avec le praticien traitant ;
- Prise en charge ambulatoire sauf si traitement associé interférant aussi sur l'hémostase ou que la pathologie sous-jacente n'est pas stabilisée ou si haut risque hémorragique ;
- Poursuite du traitement antiagrégant qui ne contre-indique pas la chirurgie buccale (dento-alvéolaire, implantaire ou parodontale) sous anesthésie locale. L'anesthésie locorégionale est déconseillée sauf si indispensable (injection lente avec diamètre externe de l'aiguille <27 gauges [0.4 mm]). Si AG l'intubation nasotrachéale est déconseillée ;
- Hémostase locale rigoureuse ;
- Conseils postopératoires et modalités à suivre remises (par écrit) au patient ;
- Visite de contrôle postopératoire dans les 24 à 48 heures ;
- Si complications hémorragiques postopératoires : reprise chirurgicale de l'hémostase (révision plaie et hémostase).

Patient sous autres antiagrégants plaquettaires (clopidogrel, ticlopidine...):

- Poursuite du traitement et même modalités à suivre que pour l'aspirine.

⁽¹⁾D'après les recommandations de la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale. *Med Buc Chir Buc* 2006 ; 12 :187-212 et du 4^e Workshop mondial de médecine orale. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radio End* 2007; 103: S45e1-11.

3-Protocole préopératoire de prise en charge d'un patient sous anticoagulants :

Les patients traités par anticoagulants rencontrés par le chirurgien dentiste dans sa pratique quotidienne sont sous traitement anti- vitamine K essentiellement [9]. L'usage de l'héparine est réservé aux patients hospitalisés car l'héparine n'est pas un anticoagulant utilisable par voie orale. Il faut toutefois noter l'usage, de plus en plus fréquent, des héparines de bas poids moléculaire en injection sous cutanée. L'héparine accélère l'activité de l'antithrombine III et neutralise le facteur X activé et IIIa, elle est utilisée notamment dans la prophylaxie et le traitement des thromboses veineuses, des embolies pulmonaires, des troubles du rythme, en chirurgie cardiovasculaire, en chirurgie en relais quand un traitement sous AVK doit être suspendu ou enfin dans le cadre de l'hémodialyse [30].

Les AVK quant à eux, sont utilisés dans le traitement curatif ou préventif des accidents thromboemboliques artériels ou veineux avec comme complication majeure l'hémorragie.

Dans le cadre de ce traitement, le patient doit être suivi de façon régulière par son médecin traitant ou son cardiologue. Celui-ci veillera à limiter les risques hémorragiques pour son patient en instaurant un suivi biologique régulier de la coagulation grâce à l'INR. Le résultat de l'INR peut être considéré comme acceptable pour le patient c'est à dire sans risque majeur d'hémorragie mais efficace pour une bonne prévention du risque thromboembolique, s'il se situe dans une fourchette de valeur comprise entre 2 et 3.

A priori, différentes stratégies sont envisageables avant un acte invasif : l'arrêt du traitement ou la diminution de la posologie, relai héparinique ou la poursuite du traitement sans modifications [9].

3.1- Arrêt du traitement et ses conséquences:

La décision de prescription d'anticoagulant n'étant pas un geste anodin, l'arrêt d'une telle prescription ou même la modification de sa posologie doit être justifiée. Dans le contexte d'actes chirurgicaux, il sera toujours nécessaire d'évaluer la nature des risques d'hémorragie par rapport aux risques liés à l'arrêt ou à la modification de la prise d'anticoagulants.

Ainsi, pour le chirurgien dentiste, il sera essentiel de connaître les raisons de la prescription d'anticoagulants et de discuter avec le médecin traitant des possibilités envisageables [30].

La littérature montre que le patient est dans ce cas de figure exposé à un risque thromboembolique accru évalué entre 0.02% selon les études. Même si ce chiffre paraît faible, il doit être mis en relief par les conséquences gravissimes d'un éventuel accident thromboembolique.

Certaines études montrent que parmi les cas d'accident de ce type, des séquelles sont retrouvées chez 70 à 75% des victimes d'un accident thromboembolique artériel et chez 4 à 10% des cas d'accident thromboembolique veineux [9][34].

L'arrêt ou la diminution de la posologie des anticoagulants n'est donc pas l'attitude de choix. En revanche, dans de rares cas, l'arrêt temporaire du traitement AVK sans relais par l'héparine peut être possible pour limiter le risque hémorragique; ceci ne peut se faire qu'avec l'accord du médecin responsable du suivi du traitement, et n'est possible que chez les patients présentant une maladie thromboembolique veineuse ou une fibrillation auriculaire sans cardiopathie sous-jacente, dans tous les cas avec un faible risque thromboembolique [34].

3.2- Relais par HNF ou HBPM:

L'alternative consistant en un relais des AVK par l'héparine (HNF ou HBPM) a longtemps été considérée comme l'option de prise en charge chez les patients à haut risque thromboembolique, en particulier les porteurs de prothèse valvulaire mécanique car elle permet une « fenêtre thérapeutique » où le risque de saignement local est mieux maîtrisé tout en minimisant le risque thromboembolique.

En pratique et dans le cadre d'une chirurgie buccale au cabinet dentaire, ce relais ne peut se faire par voie veineuse qui est pourtant la solution de choix pour un bon équilibre par HNF. L'HNF par voie cutanée en ambulatoire n'est pas envisageable du fait que cet équilibre est délicat à trouver. Les HBPM sont plus faciles à équilibrer mais la littérature ne recommande pas leur choix dans cette indication. Leur utilisation s'avère délicate chez les porteurs de prothèse valvulaire et les personnes âgées. Les HBPM sont contre indiquées chez les insuffisants rénaux.

Le relais est mis en place de la façon suivante :

- Arrêt du traitement AVK 3 à 5 jours avant le geste ;
- Début des injections d'HNF ou HBPM dès que l'INR est sous le seuil de la zone thérapeutique c'est-à-dire inférieur à 2 ;
- Adaptation de la posologie selon le bilan biologique afin de maintenir une anticoagulation efficace (TCA à 2 fois le témoin ou activité Xa entre 0.5 et 1 U/ml) ;
- Arrêt des HNF 4 à 6 heures avant le geste opératoire et l'HBPM 12 heures avant ;
- Reprise des AVK le soir même de l'intervention en association avec l'HNF ou l'HBPM ;
- Arrêt des HNF ou HBPM dès que l'INR dépasse 2 à deux reprises à 24 heures d'intervalle [9][36].

3.3- Poursuite du traitement sans modifications:

Cette attitude semble être privilégiée et est recommandée en première intention. Des études ont montré qu'il était possible de réaliser des extractions dentaires en poursuivant un traitement AVK efficace [34].

L'une de ces publications montre que les complications hémorragiques sévères chez des patients sous AVK lors d'extractions dentaires, ne surviennent que chez 1.5% d'entre eux et parmi ces complications, la moitié coïncide avec une anticoagulation excessive.

Une autre étude rapporte un pourcentage de complications hémorragiques majeures de 0.1% des patients sous AVK lors d'extractions dentaires. Parmi la population étudiée, une ré intervention locale d'hémostase a été nécessaire dans 1.4% des cas, le plus souvent en ambulatoire.

Le rapport bénéfice/risque plaide donc indubitablement en faveur de la poursuite du traitement par AVK avec le respect d'un certain nombre de principes et de conditions :

- La vérification de l'INR du patient qui doit être stable et inférieur à 3 ;
- La mise en œuvre d'un protocole opératoire stricte qui comprend notamment des moyens d'hémostase locale systématiques et bien maîtrisés par l'opérateur ;
- La surveillance post opératoire avec contact téléphonique et recours d'urgence possible pour le patient [9][30].

	Conduite
Actes sans risque	Habituelle
Actes à risque modéré	- Compression - Sutures - Acide tranexamique - Colle si INR > 3
Actes à risque élevé	-Si INR ≤ 3 : conduite idem aux actes à risque modéré -Si INR > 3 : relais héparinique en milieu hospitalier et conduite à tenir idem que si INR ≤ 3

⁽¹⁾D'après les recommandations de la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale.
Med Buc Chir Buc 2006 ; 12 :187-212

Tableau III : Conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser.

Recommandations concernant les soins invasifs chez le patient sous AVK⁽¹⁾

- Un contact doit être pris avec le praticien en charge du traitement par AVK ;
- L'arrêt systématique des AVK avant une intervention de chirurgie buccale (chirurgie dento-alvéolaire, implantaire, parodontale) n'est pas justifié. Les actes invasifs peuvent être réalisés en ambulatoire si l'INR (dans les 24 h avant l'acte) est inférieur ou égal à 3 ; en milieu hospitalier si l'INR est compris entre 3 et 4 ou si le risque hémorragique est élevé et/ou s'il existe un risque médical associé ;
- En cas de complications hémorragiques postopératoires, le patient doit pouvoir prendre contact avec un praticien capable de

Prendre le patient et son problème, ou être hospitalisé si l'hémorragie persiste après la reprise chirurgicale ;

- Le relais par l'héparine relève du milieu hospitalier et doit être exceptionnel ;
- L'anesthésie locorégionale est contre indiquée, l'anesthésie locale doit, sauf contre indication, contenir un vasoconstricteur ;
- Après avulsion dentaire, un matériau hémostatique résorbable doit systématiquement être placé dans l'alvéole. Toute plaie doit être suturée, colle et/ou agent fibrinolytique sont recommandés et une compression d'au moins 10 minutes doit être faite ;
- Concernant les prescriptions, l'acide acétyl salicylique et les AINS sont contre-indiqués, il en est de même pour le miconazole.

⁽¹⁾D'après les recommandations de la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale. *Med Buc Chir Buc* 2006 ; 12 :187-212 et du 4^e Workshop mondial de médecine orale. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radio End* 2007 ; 103: S45e1-11.

II) - Attitude per-opératoire:

1- Matériel recommandé en cas de risque hémorragique:

L'objectif de cet exposé est de passer en revue les différents moyens et le matériel nécessaire au praticien pour obtenir une bonne hémostase locale dans le cadre précis d'un patient à risque.

Nous détaillerons l'ensemble de ces dispositifs en les divisant en deux catégories : le matériel de suture dans un premier temps et les agents hémostatiques locaux qui peuvent être utilisés dans un second temps.

1.1- Matériel de suture:

Le matériel de suture est choisi par le praticien en fonction de certains paramètres techniques et biologiques mais aussi, lorsqu'aucun choix n'est dicté par des obligations de ce type, en fonction de son aisance de travail avec tel ou tel instrument ou consommable. Ainsi, le chirurgien-dentiste peut choisir le porte-aiguille, le type d'aiguille qu'il va utiliser et le fil de suture.

1.1.1- Le porte-aiguille:

Plusieurs types de pinces porte-aiguilles sont à la disposition du praticien : Crile-wood, Castroviejo, Mathieu...

Selon le type choisi, les mors diffèrent :

- Courts ou longs.
- Larges ou étroits.
- Concaves ou convexes.
- Lisses ou dentés.

Le plus utilisé est le porte-aiguille verrouillable à mors courts de 15mm de longueur.

1.1.2- L'aiguille:

Dans le cas d'un patient où le risque hémorragique est important, le choix de l'aiguille doit permettre de minimiser le risque de déchirure ou de

lacération des tissus. Les aiguilles à suturer doivent répondre à trois exigences :

- .Etre assez souple pour éviter la fracture de l'aiguille.
- .Etre assez rigide pour ne pas se déformer.
- .Etre lisse et tranchante pour ne pas déchirer les tissus.

1.1.3- Le fil de suture:

Le fil de suture est résorbable ou non résorbable, synthétique ou naturel.

Le fil résorbable fait appel à deux mécanismes physiologiques : l'hydrolyse et la digestion enzymatique. Le fil naturel (catgut®), qui est résorbé par voie enzymatique n'est plus recommandé. Sa dégradation par digestion enzymatique provoque une augmentation de la réaction inflammatoire. Le fil synthétique a une meilleure biocompatibilité. Sa résorption par hydrolyse est totale dans un délai de deux à trois mois.

Le fil non résorbable peut être naturel : dans ce cas il est en soie. Il présente l'avantage d'une plus grande flexibilité et d'une meilleure tenue de nœuds. Il est peu utilisé et on lui préfère le fil synthétique qui n'entraîne pas de réactions inflammatoires.

Le choix du fil est fonction de plusieurs paramètres : le type d'intervention, la qualité des tissus, les conditions d'hygiène locale :

Les fils résorbables seront préférés dans les sites opératoires difficiles d'accès pour éviter une dépose délicate et douloureuse. On les utilisera aussi sur les tissus fragiles.

Dans les autres cas on optera pour un fil non résorbable qui présente l'avantage d'obliger le patient à un suivi post opératoire lors de la dépose des points.

[9][15]

1.2- Les agents hémostatiques locaux :

1.2.1- Les pansements hémostatiques:

Autrefois, les mèches utilisées étaient non résorbables ; c'est le cas de la mèche iodoformée. Sa dépose était obligatoire quelques jours plus tard, engendrant souvent une reprise de suintement ou de saignement et un retard

de cicatrisation. 03 types de pansements hémostatiques sont actuellement commercialisés; ce sont les alginates, la cellulose oxydée régénérée, le collagène et ses dérivés. Tous ces produits sont résorbables et ne nécessitent pas de dépose ultérieure.

-Les alginates de calcium :

Ce sont des polysaccharides extraits d'algues brunes. Les ions calcium contenus dans les fibres d'alginates sont échangés avec les ions sodium du sang; il se forme alors un gel hydrophilique qui permet une compression mécanique de la plaie. Ces produits sont utilisés en milieu hospitalier pour la cicatrisation des plaies cutanées. En chirurgie buccale, ils se présentent sous forme de micro granules (hyalogran®) ou de ouate stérile (coalgan®), compresses stériles (stop hemo®) [8].

- La cellulose oxydée régénérée:

La cellulose est un polysaccharide extrait du bois ; elle est composée essentiellement de glucose, d'acide glucuronique et de corps cétoniques. Elle existe sous différentes présentations (surgicel®, curacel®) livrées par le fabricant sous formes de mèches présentées dans un emballage étanche et stérilisé.

→Le surgicel:

Se présente sous forme de gaze de différentes tailles. Leur avantage réside dans leur propriété d'inhiber la prolifération bactérienne grâce à leur PH faible, ce qui permet leur utilisation même en cas d'infection. Par contre, leur acidité ralentit la formation de calcium osseux, ce qui contre indique leur utilisation sur les tissus osseux. Ils ralentissent l'épithélialisation, ils sont donc à éviter sur les plaies superficielles.

→Le curacel:

Commercialisé sous forme de poudre ou de gaze, a un PH neutre qui lui confère une meilleure tolérance mais supprime son pouvoir hémostatique. Il est moins souple et moins résistant que le surgicel.

Un autre produit de cellulose oxydée peut être utilisé; le resorcell® : poudre sous forme de sachet de 2g. Son mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé: en contact avec le sang, les acides glucuroniques, qui ont une forte affinité pour l'hémoglobine, la transforment en hématine qui forme une masse rouge, brun foncé, noirâtre, qui favorise la formation du caillot [8].

-Le collagène et ses dérivés :

Le collagène est une protéine fibreuse des tissus conjonctifs et interstitiels. Elle participe à l'hémostase primaire et à la cicatrisation.

La cascade des réactions de la coagulation sanguine déclenchée par le collagène conduit à la formation d'un caillot de fibrine.

Le collagène est résorbé complètement après 2 à 3 semaines. Ce produit se présente sous forme de compresses, d'éponges de différentes tailles de collagène natif, d'origine bovine.

Dérivée du collagène:

La gélatine est une protéine obtenue par hydrolyse partielle de collagène d'origine animale. Elle possède des propriétés hémostatiques et son action est essentiellement mécanique: au contact du sang, la gélatine forme en une minute un bouchon gélatineux arrêtant l'écoulement sanguin. Sa résorption se fait en quelques semaines.

La gélatine se présente sous forme de poudre ou d'éponges. Plusieurs formes sont commercialisées: le spongostan® standard sous forme d'éponges flexibles, elles peuvent absorber ou retenir plusieurs fois leur poids de sang; il existe une forme dentaire, le spongostan dental® sous forme d'éponges plus minces qui sont livrées par le fabricant avec des flacons de solutions hémostatiques de thrombase –ISH. Les éponges sont imbibées par ce produit avant leur insertion dans l'alvéole. La thrombase ou thrombine permet le renforcement de l'effet hémostatique et elle existe sous forme de bâtonnets de topostasine ou la thrombine est incorporée dans une masse de gélatine [8].

1.2.2- les colles biologiques et artificielles :

On distingue les colles artificielles, rarement utilisées de nos jours et les colles biologiques qui sont développées et utilisées depuis une vingtaine d'années.

Les colles artificielles :

En chirurgie buccale, on utilise des colles cyanoacrylates. Leur prise est rapide (10 secondes) et permettent une utilisation plus facile que les colles biologiques car elles sont placées en couche mince après sutures des berges. En revanche, elles présentent des propriétés histotoxiques ; il faut éviter de les mettre en contact avec le tissu nerveux et vasculaire car elles peuvent entraîner des lésions par nécrose de ces tissus [14].

Les colles biologiques :

Elles sont préparées à partir du plasma humain et contiennent de l'apoprotidine d'origine bovine.

Leur mécanisme d'action se rapproche de celui de la coagulation. La fibrine soluble sous l'action du facteur XIII activé par la thrombine, se transforme en un réseau de fibrine insoluble et stable mécaniquement. Cette fibrine insoluble prend la forme d'un gel de couleur blanche de texture élastique et adhérent aux tissus. L'apoprotidine inhibe la fibrinolyse jusqu'à la formation d'un tissu cicatriciel.

Les colles biologiques sont utilisées chez les patients présentant un risque hémorragique et ayant des troubles de l'hémostase mais aussi chez les patients irradiés. Ces colles se présentent sous la forme de deux flacons de poudre et de deux flacons de solvant. Le flacon 1 de poudre (fibrinogène humain et facteur XIII humain) est mélangé au solvant 1 (aprotidine bovine); le flacon 2 de poudre (thrombine humaine) est mélangé au solvant 2 (chlorure de Ca). Les deux solutions obtenues sont ensuite mises dans un porte-seringue.

Malgré les avantages qu'offrent ces colles, leur utilisation dans la cavité buccale est limitée étant donné que dans la majeure partie des cas, l'affrontement de berges muqueuses n'est pas possible, la cicatrisation se faisant le plus souvent, en seconde intention, par comblement [7][14].

1.2.3- Les antifibrinolytiques:

Dans cette catégorie, seul l'acide tranexamique possède une autorisation de mise sur le marché, pour la prévention et le traitement des hémorragies après extraction dentaire ou après chirurgie buccale. Les produits commercialisés sont : Exacyl® ou Spotof®.

Mécanisme d'action: l'acide tranexamique se lie aux sites de liaison du plasminogène et du plasmine. Il bloque ainsi leur fixation sur la fibrine ce qui empêche sa dégradation.

Plusieurs études ont montré l'effet bénéfique de la prise d'acide tranexamique sous forme de bain de bouche sur la prévention des saignements postopératoires. Dans ces études sur des patients sous AVK dont l'INR se situe entre 2,5 et 4, la poursuite du traitement anticoagulant n'a pas entraîné de complications hémorragiques. Chez les patients sous héparine ou sous agents antiplaquettaires, en revanche, aucune étude n'a évalué l'intérêt de l'utilisation préventive d'acide tranexamique en chirurgie buccale. Néanmoins, il semble raisonnable de penser qu'un tel traitement en stabilisant un caillot permet aussi chez ces patients de faire diminuer le risque hémorragique.

L'administration de l'Acide Tranexamique par voie générale présente peu d'intérêt car il n'est que très peu excrété dans la salive et ses effets

indésirables sont nombreux (nausées, diarrhées, douleurs abdominales, thromboses). La tolérance par voie locale est quant à elle excellente et aucun effet indésirable n'a été rapporté. Il est donc recommandé de le prescrire sous forme d'ampoules dosées à 10% à diluer dans un même volume d'eau stérile. Le bain de bouche doit durer 2 minutes 4 fois par jour pendant 4 à 7 jours [14].

1.2.4- Les gouttières hémostatiques:

Le caillot d'hémostase obtenu après compression intrinsèque peut être protégé des agressions externes par une suture et une gouttière hémostatique qui assureront un effet compressif extrinsèque et compléteront ainsi la compression intrinsèque obtenue au préalable.

Les gouttières de compression hémostatiques peuvent être réalisées selon des techniques différentes. Elles sont dites extemporanées, lorsqu'elles sont confectionnées en per opératoire, sans faire intervenir les étapes de laboratoire, ou préfabriquées, réalisées avant l'acte chirurgical, sur un modèle en plâtre issu d'une empreinte de l'arcade dentaire concernée.

Ces gouttières sont fabriquées avec des matériaux variés, qui sont en général employés en prothèse dentaire.

- **Les gouttières extemporanées**

1- Les gouttières en pates de Kerr:

Autrefois, les pates thermoplastiques type pate de Kerr, étaient utilisées pour la réalisation des gouttières hémostatiques. Mais celles-ci sont avérées très fragiles et cassantes. Elles sont abandonnées à l'heure actuelle, au profit de gouttières beaucoup plus souples et résistantes.

2- Les gouttières en silicone :

Elles sont réalisées immédiatement après la pose du produit de compression intrinsèque. La technique consiste à réaliser une véritable empreinte du site chirurgical obtenu, en prenant appui sur les dents adjacentes à l'édentation, de part et d'autre et sur les dents antagonistes du haut. Après avoir été activé par un catalyseur, le produit à empreinte (silicone) est modelé rapidement sur le site opératoire asséché et le malade est invité à fermer la bouche en occlusion pendant la phase de durcissement du produit. Le produit de compression intra alvéolaire s'opposera à la fuite du matériau dans le site chirurgical. La gouttière ainsi obtenue est retirée, lavée, puis renforcée éventuellement par un élastomère de synthèse à prise rapide,

fluide. La gouttière ainsi consolidée est remise en bouche, toujours en occlusion. Le renforcement de la gouttière est indiqué pour augmenter sa rétention et par conséquent son effet compressif. Le manque de stabilité du dispositif durant la phase de réparation est susceptible d'engendrer un traumatisme de la plaie et donc une reprise de saignement. Ces gouttières sont indiquées dans le cas d'édentations intercalées et peu étendues.

L'avantage des gouttières en silicone est leur facilité de réalisation et surtout le non recours à l'étape de laboratoire. Ceci rend leur utilisation possible même en cas d'urgence. De plus, les produits utilisés sont disponibles dans les cabinets dentaires et donc à la portée de tout praticien.

- **Les gouttières préfabriquées**

Ces gouttières sont toutes confectionnées sur un modèle en plâtre de l'arcade dentaire, tiré d'une empreinte. Elles sont indiquées dans le cas d'édentation distales intercalées mais très étendues, voire complètes, la gouttière extemporanée étant instable dans ces cas-là. Ces gouttières peuvent être réalisées avec de différents matériaux et selon différents procédés.

- **Les gouttières en résine**

Elles sont confectionnées au laboratoire. Les dents à extraire seront supprimées sur le modèle en plâtre obtenu après la coulée d'une empreinte de l'arcade concernée. C'est sur ce modèle ainsi modifié que sera confectionnée la gouttière en résine acrylique auto polymérisable, après avoir guidé le prothésiste par un schéma précisant les limites de celle-ci.

Cette gouttière sera ajustée en bouche après les extractions ; les bords tranchants seront polis. Elle sera renforcée dans un but rétentif, à l'aide d'un élastomère, d'un pansement parodontal ou de la résine à prise retard type Hydrocast. Insérée en bouche elle sera maintenue pendant le durcissement du matériau par une pression digitale.

Selon le type d'édentation et son étendue, des crochets peuvent être adjoints à la plaque pour augmenter sa rétention et sa stabilité.

Ces gouttières peuvent être réalisées à l'aide de résine cuite. La plaque peut être utilisée comme prothèse provisoire, lorsqu'il s'agit d'édenter le malade dans un site antérieur de l'arcade où se pose très souvent le problème de préjudice esthétique. Les dents extraites sont alors remplacées sur cette prothèse provisoire qui exerce aussi un rôle de gouttière de contention hémostatique.

- **La contention hémostatique par prothèse partielle préexistante:**

Lorsqu'un malade est déjà porteur d'une prothèse partielle adjointe nous pouvons utiliser celle-ci pour la compression extrinsèque à condition de

la modifier au laboratoire. Après abrasion des dents à extraire sur le modèle en plâtre, l'emplacement sera comblé par de la résine. Cette technique a été améliorée par Szpirglass et Sultan qui garnissent l'intrados de la prothèse par une résine auto polymérisable simple (type hydrocast), ce qui permet une meilleure stabilité et rétention de ces gouttières. Le renforcement temporaire de la prothèse peut se faire également à l'aide d'un matériau à empreinte de consistance fluide et à prise rapide.

- **Les gouttières en matériaux thermoplastiques :**

Sur le modèle en plâtre tiré à partir d'une empreinte, un appareil à thermoformer moule des plaques en matériaux thermoplastiques, déformées sous l'influence de contraintes thermiques et mécaniques. L'utilisation des gouttières de ce type n'est pas recommandée chez les malades à risque hémorragique en raison de leur instabilité et de leur faible effet de compression.

[4][8][29]

- Quel que soit le type de gouttière utilisée, la pose de celle-ci, immédiatement après l'acte de chirurgie buccale, permet de prévenir les complications hémorragiques par la compression. En outre elles s'opposent à la formation d'un caillot exophytique qui complique souvent ces hémorragies. D'autre part, la protection de la plaie crée les conditions idéales de la cicatrisation muqueuse et alvéolaire. Ces gouttières doivent être maintenues en place, leur dépose dépend des contrôles cliniques effectués pendant la première semaine après l'acte chirurgical; c'est-à-dire la phase de réparation.

2- protocole opératoire:

2.1- Préparation du patient:

2.1.1- Préparation tissulaire préopératoire:

Les foyers infectieux et/ou inflammatoires qui seraient susceptibles d'aggraver une complication hémorragique doivent être supprimés avant l'acte opératoire. Ceci pour plusieurs raisons:

- Une diminution du saignement peropératoire.
- Une meilleure appréciation de l'intensité du saignement au cours des traitements parodontaux initiaux qui mettent en évidence un risque potentiel en cas de chirurgie en 2^{ème} intention.
- Une meilleure précision dans la manipulation des tissus lors de l'incision, du décollement et des sutures.

- Une réduction de l'étendue des lambeaux.
- Une diminution des douleurs post opératoires [12].

2.1.2- Prémédication sédatrice :

Le **risque syncopal** est un des problèmes qui se posent au praticien lors de la prise en charge des patients cardiopathes, c'est la survenue d'un malaise vagal ou syncope qui est la perte de connaissance brutale et complète liée à une soudaine anoxie cérébrale, elle s'accompagne de pâleur et généralement d'arrêt respiratoire, elle est réversible et de courte durée. Elle est provoquée par une bradycardie ou une tachycardie excessive ou par une hypotension artérielle. Ces symptômes peuvent être induits par le stress ou l'adrénaline qui est une catécholamine naturelle (sympathomimétique) [30].

Le stress doit donc être combattu par une préparation psychologique, une prescription sédatrice est parfois indiquée, elle vise à assurer le confort physique et psychique du patient afin de faciliter la réalisation des soins. Les sédatifs utilisés doivent réduire l'excitation et l'anxiété du patient, diminuer la peur des soins et induire un état de calme.

Au cabinet dentaire, la prémédication est uniquement per os, elle est dite prémédication sédatrice mineure.

Deux familles pharmacologiques sont utilisées en odontologie: les benzodiazépines et les antihistaminiques H1.

→Les antihistaminiques H1:

La molécule d'Hydroxyzine qui joue le rôle d'un sédatif, inhibe l'histamine sur les récepteurs cérébraux intervenant dans la régulation de l'éveil. Son délai d'action est court (2h) ainsi que sa demi-vie, ce qui en fait une molécule de choix dans la pratique sédatrice en odontologie ambulatoire. L'Hydroxyzine (Atarax® 25mg/Cp) est prescrite à raison d'un Cp/j pendant 04 à 05 jours avant l'acte, et 1Cp une heure avant l'acte.

L'hydroxyzine est contre indiquée en cas d'allergies, de risque de glaucome, de risque de rétention urinaire liée à des troubles uretro-prostatiques. Elle présente également de nombreux effets indésirables.

→Les benzodiazépines:

Les benzodiazépines anxiolytiques utilisées en dentisterie sont principalement: le Diazépam (Valium® 5mg/Cp) à raison d'un ou 2Cp (selon l'acte envisagé et l'anxiété du patient) une heure avant l'acte; l'Oxazépam (Seresta® 10mg/Cp) 1Cp la veille.

Les benzodiazépines sont contre indiquées en cas d'hypersensibilité, d'insuffisance respiratoire, d'insuffisance hépatique. De plus, elles peuvent

avoir de nombreux effets indésirables.

Chez les insuffisants rénaux et les personnes âgées, les doses doivent être diminuées.

*La prescription de benzodiazépine doit être de préférence évitée au profit de l'hydroxyzine dont la posologie peut être réduite de moitié, si seul un effet momentané est souhaité.

*En cas de malaise, il faut créer une voie d'abord et évacuer le patient vers le service de cardiologie. En cas d'arrêt cardiaque, assurer un massage cardiaque et utiliser le défibrillateur jusqu'à l'arrivée du S.A.M.U [9][34].

2.1.3- L'antibioprophylaxie:

En pratique quotidienne, une attention particulière doit être portée sur les patients présentant une maladie cardiovasculaire congénitale ou acquise. En effet ces patients sont exposés à une infection de l'endocarde via une bactériémie transitoire associée notamment aux actes intéressant les voies aérodigestives et tout particulièrement buccodentaires, il s'agit du **risque infectieux**.

C'est la greffe d'un germe pathogène (Streptocoque dans 2/3 des cas) sur un endocarde lésé antérieurement ou parfois même sur un endocarde sain.

La prévention de l'endocardite repose sur des précautions à prendre bien définies. Celles-ci consistent non seulement à pratiquer une prophylaxie anti-infectieuse mais aussi, de manière toute aussi importante, à respecter la faisabilité ou non de certains actes. Ces derniers sont présentés dans le tableau V, et les modalités de l'antibioprophylaxie sont exposées ci-dessous:

	Produits	Posologie et voie d'administration: prise unique dans l'heure précédent le geste.	
Pas d'allergies aux B-lactamines	Amoxicilline	Adulte : 2g per os	Enfant : 75mg/Kg
Allergies aux B-lactamines	Pristinamycine	1g per os	25mg/Kg
	ou Clindamycine	600mg per os	15mg/Kg

Tableau IV : Antibioprophylaxie lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures, soins ambulatoire.

- Chez l'adulte comme chez l'enfant, cette prescription anti-infectieuse doit s'accompagner d'une antiseptie locale (par application ou bain de bouche) préopératoire et les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au minimum le risque de transmission de pathologies infectieuses et/ou virales.
- Par ailleurs, la meilleure prophylaxie est de réduire la probabilité et/ou la sévérité de la bactériémie physiologique. Compte tenu que l'importance de la bactériémie physiologique (avec une incidence évaluée au cours du brossage de 0 à 40%, au cours de la mastication de 17 à 51%, lors de l'utilisation d'un système de nettoyage interdentaire « brosse à dents – cure-dent... » de 20 à 40% et lors de l'usage d'un système d'irrigation de 7 à 50%, etc.) est proportionnelle à l'état de santé buccodentaire, le patient à risque d'endocardite sera encouragé à être suivi régulièrement pour réduire le risque de caries et d'affections parodontales et avoir une hygiène buccodentaire parfaite [30].

Nature de l'acte	Les actes buccodentaires	Antibioprophylaxie
Actes contre-indiqués (cardiopathies groupe A et B)	<ul style="list-style-type: none"> *Anesthésie intraligamentaire. *Soins endodontiques : <ul style="list-style-type: none"> -traitement de dents à pulpe non vivante y compris la reprise de traitement canalaire. *Actes chirurgicaux : <ul style="list-style-type: none"> -amputation radiculaire. -transplantation/ réimplantation. -chirurgie périapicale. -chirurgie parodontale. -chirurgie implantaire. -mise en place de produits de comblement. -chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées. 	/
Actes invasifs à risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> Mise en place d'une digue *Soins parodontaux non chirurgicaux : <ul style="list-style-type: none"> -détartrage avec et sans surfaçage. -sondage. *Soins endodontiques : <ul style="list-style-type: none"> -traitement des dents à pulpe vivante. *Soins prothétiques à risque de saignement. *Actes chirurgicaux : <ul style="list-style-type: none"> -avulsion dentaire : dent saine, alvéolécomie, séparation de racine, dent incluse ou en désinclusion, germectomie. -freinectomie. -biopsie des glandes salivaires accessoires. -chirurgies osseuses. *orthopédie dento-faciale : <ul style="list-style-type: none"> -mise en place de bague. 	<p>Groupe A : <u>recommandée</u></p> <p>Groupe B : <u>Recommandée à cause de la mauvaise hygiène</u></p>
	<ul style="list-style-type: none"> -Actes de prévention : application de fluor, scellement de sillon - soins conservateurs, soins prothétiques non sanglants, prise d'empreinte, ablation postopératoire de sutures, pose de prothèse amovible. -pose ou ajustement d'appareils orthodontiques. -prise de radiographie dentaire. -anesthésie locale non intraligamentaire. 	<u>Non recommandée</u>

Tableau V: Indication d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes buccodentaires en fonction du groupe de cardiopathie.

2.1.4- Les conseils préopératoires:

Le praticien doit donner au patient une série de conseils préopératoires. Il doit insister sur la contre-indication et les dangers d'une automédication, notamment d'aspirine. Ces conseils peuvent être remis au patient sous forme d'une fiche qui rappelle les avantages et les risques de la poursuite du traitement antithrombotique, la nécessité de suivre les prescriptions préopératoires du praticien mais aussi les conseils pratique de vie:

- Ne pas veiller tard la nuit précédant l'intervention.
- Prévoir un repas ou une collation avant l'intervention.
- Respecter l'ordonnance prescrite.
- Se brosser soigneusement les dents avant et après la chirurgie.
- Avertir si une intolérance à l'un des médicaments prescrits s'est manifestée.
- Proscrire toute automédication et toute prise d'aspirine 08 jours avant le rendez-vous.
- Organiser le retour à domicile (accompagnant) et prendre des dispositions nécessaires pour ne pas rester seul la nuit suivant l'intervention.
- Prévoir des glaçons.
- Ne pas pratiquer d'activité physique le jour de l'intervention [3][12][34].

2.2 - Anesthésie:

Dans toutes les chirurgies buccales, chez les cardiopathes sous anti thrombotiques, l'anesthésique local utilisé doit, en l'absence de contre-indication médicale, contenir un vasoconstricteur. Ce dernier joue un rôle très important dans le contrôle peropératoire de l'hémorragie [12]. Il permet en outre une analgésie plus longue et de meilleure qualité, ainsi qu'une moindre toxicité systémique, ce qui est intéressant chez les patients souffrant de pathologies cardiovasculaires.

L'anesthésie doit être locale c'est-à-dire par injection para-apicale, intra-ligamentaire ou intra-septale. Les anesthésies locorégionales, comme celle à l'épine de spix, sont déconseillées afin de prévenir le risque d'hématome pharyngé [14].

Pour le confort du patient, on utilisera une carpule préalablement réchauffée et l'injection du produit anesthésique doit être lente, non brutale pour éviter la douleur et les ruptures vasculaires.

Dans le cas d'une contre-indication du vasoconstricteur, la chirurgie sera ponctuelle et uniquement si elle est indispensable et les soins de l'hémostase locaux doivent être majorés [13].

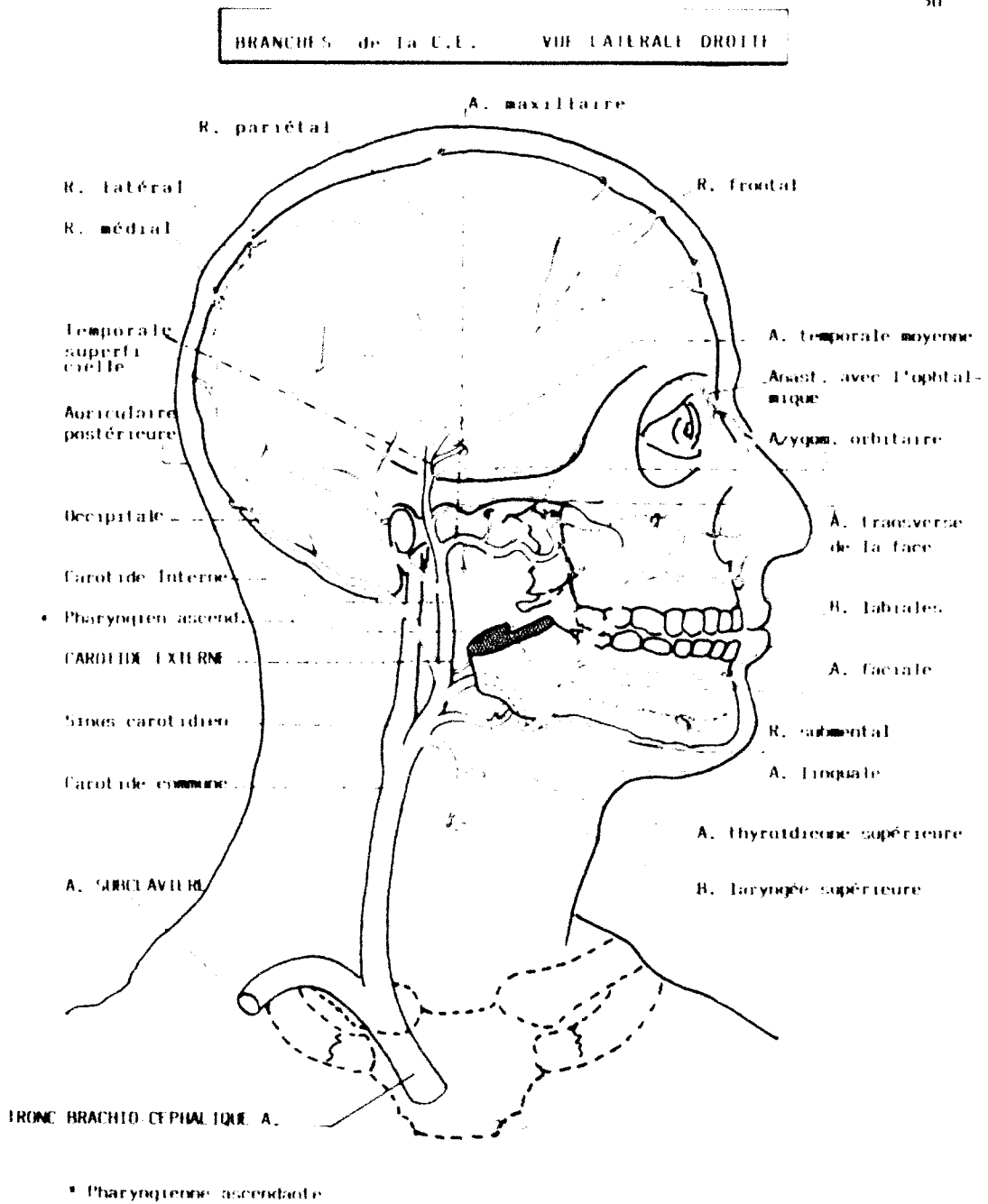
2.3- Incisions, décollement et sutures:

A chaque type d'intervention chirurgicale correspond une technique d'incision et de suture adaptée.

L'incision doit permettre:

- D'avoir un accès facile au site opératoire.
- De mettre en place des moyens de protection des éléments vasculaires et nerveux proches.
- De réaliser des sutures dans des conditions optimales.
- De respecter l'intégrité du tissu et des trajets vasculaires.

Pour atteindre ces objectifs, le praticien doit avoir une parfaite connaissance des sites anatomiques et une bonne visibilité (aspiration et éclairage) [16].



Branches de la carotide externe, vue latérale droite [40].

Rappels anatomiques:

L'artère carotide externe donne trois branches principales qui irriguent la face:

- L'artère linguale qui naît en regard de l'angle de la mandibule et va irriguer la langue.
- L'artère faciale, qui est aussi issue de la carotide externe au niveau de l'angle de la mandibule. Elle chemine sur la face interne du corps mandibulaire puis va le contourner par le bas pour remonter transversalement dans l'épaisseur de la joue pour aller s'anastomoser avec une branche de l'artère ophtalmique au niveau de la partie antéro-interne de l'orbite. Cette artère est très importante en chirurgie implantaire ou elle se situe dans une zone à risque en cas de perforation de la mandibule lors du forage par exemple.
- L'artère maxillaire interne qui est le prolongement de la carotide externe, chemine en profondeur et donne naissance à l'artère palatine descendante. Celle-ci pénètre par le trou sphéno-palatin au niveau des fosses nasales. Elle chemine au palais au niveau de la transition palais plat et palais vertical. C'est donc une zone très critique en chirurgie buccale notamment en chirurgie parodontale avec prélèvement du greffon palatin. Les incisions doivent rester à distance raisonnable de cette zone (0.5cm).

Ces trois branches artérielles ainsi que les veines qui leurs sont associées représentent les principaux risques d'hémorragies graves en cas de lésion traumatique. Chez les patients sous anticoagulants, il faut aussi tenir compte d'autres plexus artério-veineux qui peuvent donner des hémorragies bénignes chez les sujets sains mais plus importantes et graves chez les patients à risque:

- Au niveau du foramen incisif, en arrière des incisives centrales maxillaires, le plexus artério-veineux naso-palatin.
- Au niveau du canal mandibulaire: l'artère et veine alvéolaires inférieures.
- Au niveau mentonnier, l'artère submentale qui est un rameau de l'artère faciale et qui peut s'anastomoser avec l'artère linguale. C'est aussi une zone à risque en implantologie, même chez le sujet sain.

2.4- Soins locaux d'hémostase :

La réalisation d'actes invasifs chez des patients sous antithrombotiques se fera sous contrôle du saignement per et post-opératoire grâce à l'usage de techniques rigoureuses locales d'hémostase.

Ce qui impose au praticien une maîtrise totale et parfaite de ces différentes techniques ainsi qu'une mise en œuvre de tous les moyens dont il dispose afin de réaliser une hémostase de qualité. Ces techniques consistent en une :

-Approche mécanique : compression manuelle et/ou par gouttière ; réalisation de sutures.

-Utilisation d'agents chimiques : vasoconstricteurs, acide tranexamique à 5% utilisé en compression locale, colles biologiques (usage hospitalier).

-Utilisation d'agents résorbables : collagène natif ; oxycellulose et gélatine.

-Utilisation d'agents thermiques : froid et laser [30].

Ces différentes techniques peuvent être utilisées seules ou associées comme suit :

- La compression digitale per-opératoire: permet de limiter l'afflux sanguin au niveau du site d'intervention et d'assurer une meilleure visibilité, à l'aide d'une compresse stérile pliée en deux ou en quatre. Elle s'effectue tout au long de l'acte, avant et après sutures ;
- Mise en place d'un agent hémostatique local résorbable: Cela peut être du collagène natif, de la gélatine ou de l'oxycellulose, sachant que le contact osseux avec cette dernière est déconseillé [18].
- Sutures des plaies: par des points de suture simples, séparés réalisés avec des fils résorbables ne nécessitant pas de réintervention pour leur dépose. Les surjets sont à éviter, le risque de saignement étant plus important en cas de lâchage des points.
- Une compression locale post-opératoire est nécessaire pendant au moins 10 minutes à l'aide d'une compresse imbibée d'acide tranexamique à 5 % pour une plus grande efficacité ;
- Une colle biologique doit être utilisée en complément à l'agent hémostatique local et des sutures dans les rares cas où l'INR est supérieur à 3 et/ou si le type d'intervention est classé à haut risque hémorragique (tableau VI). Les colles non biologiques sont à éviter ;
- Les gouttières de compression en silicone ou en résine représentent un moyen de compression complémentaire [9][13].

	Actes selon le risque hémorragique associé	Conduite
Actes sans risqué	Actes conservateurs, prothétiques supragingivaux, anesthésies para-apicale, intraligamentaire ou intraseptale, détartrage	Habituelle : aucune mesure particulière si ce n'est la prise en compte du risque infectieux éventuel (endocardite)
Actes à risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> - Avulsions localisées de moins de 3 dents - Implant unitaire - Surfaçage radiculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Compression locale - Sutures - Acide tranexamique - Colle conseillée si INR > 3
Actes à risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> -Avulsions : <ul style="list-style-type: none"> * de plus de 3 dents * sur plusieurs quadrants * de dents temporaires * de dents incluses * en zone inflammatoire ou si lésion parodontale -Désinclusion avec traction -Chirurgie parodontale, mucogingivale -Implants multiples -Exérèse kystique et chirurgie apicale -Biopsie 	<ul style="list-style-type: none"> -Si INR ≤ 3 : conduite idem aux actes à risque modéré -Si INR > 3 : relais héparinique en milieu hospitalier et conduite à tenir idem que si INR ≤ 3
Actes contre indiqués	<ul style="list-style-type: none"> -Grefte gingivale libre -Gestes contre indiqués selon la conférence de consensus de prévention de l'endocardite infectieuse si ces mesures sont requises -Gestes pour lesquels le plateau technique est insuffisant -Anesthésie locorégionale du nerf alvéolaire inférieur. 	

D'après les recommandations de la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale. *Med Buc Chir Buc* 2006 ; 12 :187-212

Tableau VI: Evaluation du risque hémorragique et conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser.

III) Attitude post-opératoire:

Le patient sous antiagrégant ou anticoagulant qui subit une intervention de chirurgie buccale nécessite un suivi postopératoire étroit pour éviter la survenue d'un problème infectieux ou hémorragique. Ce dernier se manifeste par suintement ou un écoulement du site opératoire ou la présence d'un caillot exubérant dans la cavité buccale. L'hémorragie postopératoire peut avoir plusieurs causes [3] :

-Vasodilatation secondaire après élimination de l'anesthésique contenant des vasoconstricteurs surtout après effraction vasculaire non correctement traitée en per opératoire.

-Rupture des points ou blessures traumatiques de la plaie provoquées par un aliment dur, la succion de la plaie ou bains de bouche trop précoces.

-La persistance de tissu inflammatoire et/ou infecté au niveau du site opéré.

Les instructions postopératoires doivent être transmises par oral et par écrit au patient :

- Appliquer une poche de glace contre la région opérée dès la fin de l'intervention ;
- Privilégier une alimentation molle et froide ou tiède la première semaine postopératoire ;
- Se brosser les dents à l'aide d'une brosse à dent chirurgicale en évitant de toucher le site opéré ;
- Ne pas fumer, ne pas prendre de l'alcool ;
- Eviter les bains de bouche le jour de l'intervention et en cas de saignement ;
- Eviter de cracher, de passer la langue, le doigt ou tout objet sur la plaie [34].

Il est aussi important de prévenir et de rassurer le patient sur les effets normaux et fréquents de l'opération, tels que : tâches de sang sur l'oreiller ou petite quantité de sang dans la bouche, ainsi que des ecchymoses.

Il faut aussi lui indiquer la marche à suivre en cas de saignement : appliquer une compresse stérile imbibée d'acide tranexamique, ou d'eau oxygénée, en la mordant 20 minutes. En cas de saignement persistant, toujours laisser un numéro d'assistance au patient : celui du cabinet en première intention ou le médecin traitant voire les urgences en seconde intention.

De plus, il est vivement conseillé de prendre contact avec le patient dans les 48 heures qui suivent l'intervention par un simple appel téléphonique, même si le patient doit revenir au cabinet au cours de la semaine suivante [34][36].

En cas de survenue d'une hémorragie postopératoire non contrôlable par le patient par les mesures citées ci-dessus, la règle est la reprise chirurgicale. Tout d'abord, il faut savoir garder son calme, ne pas s'affoler à la vue du sang, la conduite à tenir doit être méthodique, ces impératifs sont à suivre :

- En premier lieu, rassurer le patient et le mettre en position semi-assise ;
- Antisepsie exobuccale et endobuccale (Polyvidone iodée « Bétadine® »)
- Elimination du caillot malformé par aspiration ou tamponnement et à l'aide d'une curette ;
- Anesthésie locale stricte avec vasoconstricteurs ;
- Révision de la plaie; alvéolaire dans le cas d'une extraction dentaire : suppression de tous fragments osseux résiduels et de toutes lésions apicales ;
- Rinçage de l'alvéole (Exacyl® ou à l'eau oxygénée) ;
- Mise en place dans l'alvéole de Surgicel® ;
- Sutures (résorbables) ;
- Compression avec Exacyl® pendant 20 minutes ;
- Bain de bouche passif par trempage (Exacyl®, à raison de 3 à 4 fois par jour, d'une durée d'une minute, pendant 07 jours, en diluant une ampoule dans 20ml d'eau froide).

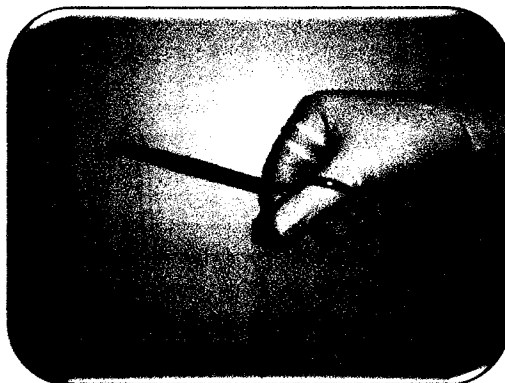
Après reprise des procédures d'hémostase locale, les conseils postopératoires sont à renouveler. Une exploration de l'hémostase comprenant la mesure de l'INR et la numération plaquettaire doit être réalisée.

Dans le cas où le saignement persiste malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé en urgence [21].

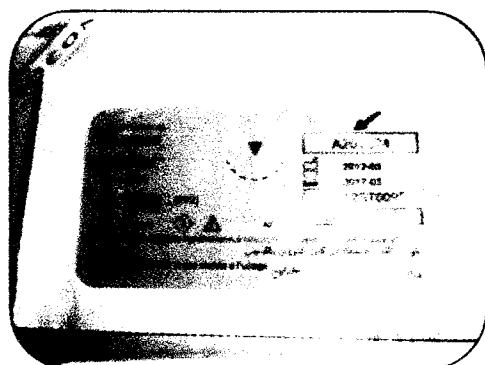
Cas cliniques

Matériel recommandé en cas de risque hémorragique :

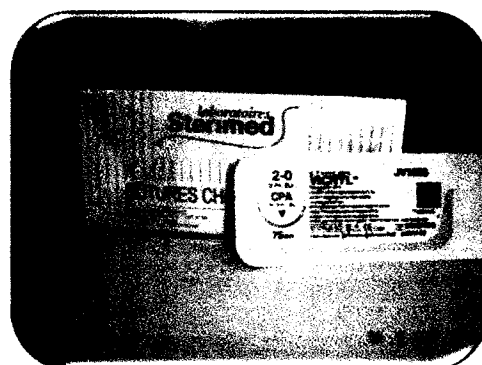
➤ **Matériel de suture :**



- Aiguille et porte aiguille.



- Ligature chirurgicale synthétique semi-résorbable 3/0.

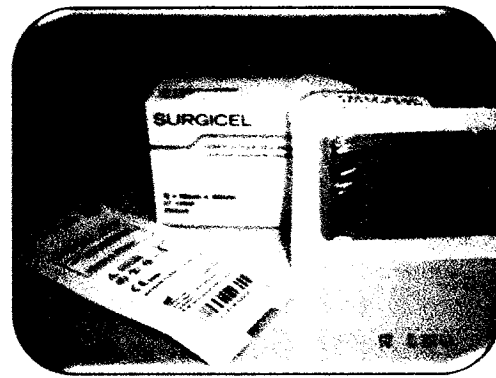
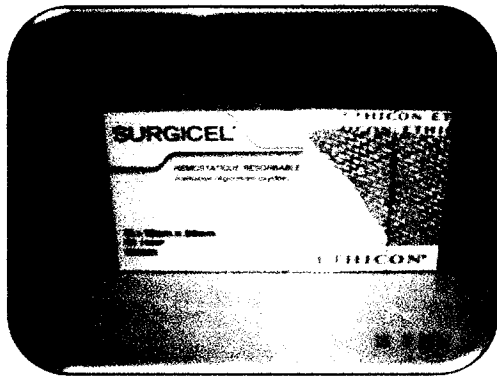


- Fil de suture résorbable tressé 2-0.

➤ **Les pansements hémostatiques :**

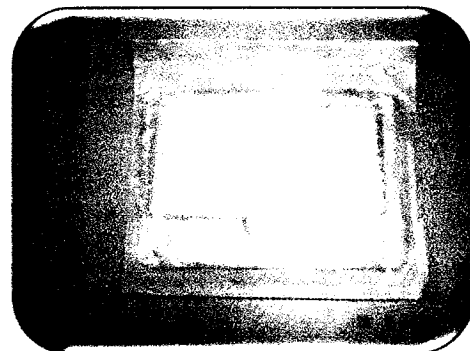
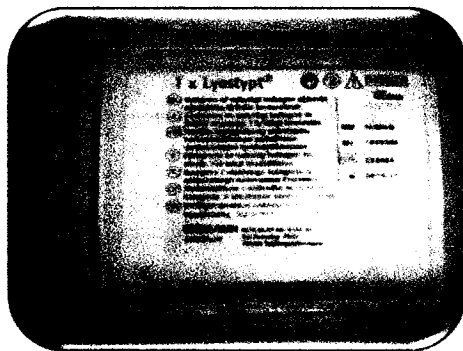
- **La cellulose oxydée régénérée :**





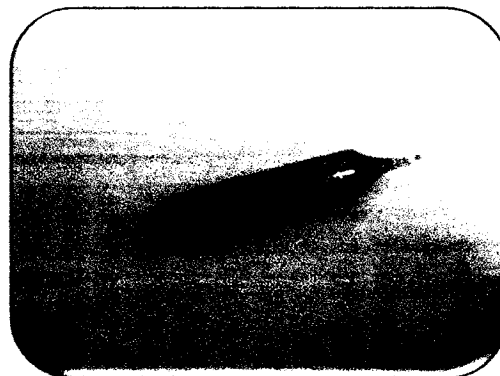
- Le Surgicel[®] : hémostatique résorbable commercialisé sous différentes formes (mèches, gaze, éponge...).

- Le collagène :



- Lyostypt[®] : compresse de collagène naturel d'origine bovine pour hémostase locale.

- L'acide tranexamique (antifibrinolytique) :



- Exacyl[®] : ampoule dosée à 10% (1g/10ml).

Cas clinique n°1: Technique locale d'hémostase après extraction simple d'une dent au maxillaire supérieur (la 16).



1: Compression intrinsèque: mise en place du Surgicel



2: Rapprochement des berges de la plaie: sutures



3: Compression extrinsèque par gouttière en résine



4: Contrôle au 3^{ème} jour: absence de complication hémorragiques



5: Aspect clinique de la cicatrisation au 10^{ème} jour après ablation du fil

Zabana

Cas clinique n°2: Technique locale d'hémostase après extractions multiples des dents maxillaires.



1: L'état clinique avant avulsions



2: Extractions des dents supérieures



3: Sutures des berges de la plaie



4: Contrôle clinique après cicatrisation



5: Etat du maxillaire prêt pour recevoir une prothèse totale adjointe

Cas clinique n°3: Correction et régularisation chirurgicale pré-prothétique d'une crête édentée maxillaire.



1: Aspect clinique préopératoire montrant une crête irrégulière.



2: Réalisation de la gouttière



3: Incision, décollement d'un lambeau muco-périosté et découverte des exostoses.



4: Régularisation de la crête



5: Mise en place du Surgicel



6: Sutures des berges



7: Mise en place de la gouttière renforcée



8: Contrôle clinique au 3^{ème} jour et dépôt de la gouttière



9: Contrôle clinique au 8^{ème} jour et ablation du fil



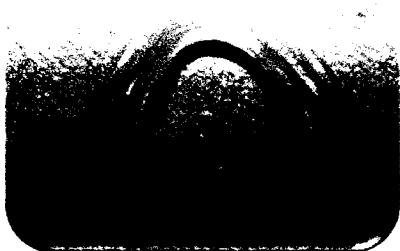
10: Contrôle clinique au 15^{ème} jour: bonne cicatrisation

Boukais Hamid. : Apports et limites des techniques locales d'hémostase en chirurgie buccale, chez les malades soumis aux anticoagulants. Thèse pour le doctorat d'études en Sciences médicales; Alger; 2004.

Cas clinique n°4: Exérèse chirurgicale d'une hyperplasie gingivale en feuillets de livre, d'origine prothétique



1: Aspect clinique d'une épulis en feuillet de livre d'origine prothétique



2: Prothèse instable avec bord mince



3: Intervention chirurgicale: résection muqueuse à minima de l'épulis



4: Mise en place du Surgicel



5: Suture en surjet de la plaie



6: Pièce opératoire



7: Etat de la plaie au 8^{ème} jour et ablation des sutures



8: Contrôle clinique après le 3^{ème} mois.



9: Réalisation d'une autre prothèse totale adjointe piézographique et stable

Boukais Hamid. : Apports et limites des techniques locales d'hémostase en chirurgie buccale, chez les malades soumis aux anticoagulants. Thèse pour le doctorat d'études en Sciences médicales; Alger; 2004.

Quelques cas de complications hémorragiques post- opératoires

Complication n°1:



1: Survenue d'une hémorragie importante



2: Gouttière contenant l'autre partie
du caillot exophytique



3: Séparation du caillot de la gouttière



4: Ablation du caillot exophytique et
remise de Surgicel entre les berges
saturées



5: Remise de la gouttière après son
renforcement

Complication n°2:



1: Hémorragies importantes post-opératoires



2: Reprise de l'hémostase et remise de Surgicel sur les sites sanglants



3: Arrêt du saignement

Complication n°3:



Œdème ecchymotique apparu le 2^{ème} jour après l'exérèse d'une épulis

CONCLUSION:

Au terme de cette étude, il apparaît que les nouvelles procédures de prise en charge des patients traités aux anti-thrombotiques devant subir un acte de chirurgie buccale, réussissent à englober la majorité de ces derniers quels que soient les indications et les mécanismes d'action de ces médicaments.

Toute modification du traitement anti-thrombotique habituel pris par le patient l'exposera à un risque thromboembolique accru dépassant de loin le risque hémorragique lié à son maintien. Pour cela, les recommandations actuelles mettent en évidence la possibilité de pratiquer des interventions de chirurgie buccodentaire sans interruption ou diminution de posologie des traitements anti-thrombotiques à condition de respecter une technique et une hémostase chirurgicales rigoureuses pour limiter le risque de complications. Le relais héparinique est préféré dans les rares cas d'intervention à risque hémorragique élevé ou si le patient n'est pas coopérant avec un INR supérieur à 3.

Le praticien a à sa disposition de multiples moyens d'assurer une bonne hémostase. Outre la compression digitale classique et commune à toutes les interventions sur tout type de patients, il a le choix de nombreux hémostatiques locaux: cellulose oxydée, pansements de collagène, de gélatine, antifibrinolytiques ou encore les colles biologiques et /ou artificielles. Tous ces hémostatiques locaux ayant fait preuve d'une efficacité clinique et équivalente, le choix du praticien est libre en fonction de son aisance de travail avec tel ou tel produit mais aussi en fonction de certaines restrictions d'utilisation. En outre, les procédés locaux d'hémostase, comportant une mèche d'oxycellulose, protégée par des sutures et une gouttière en résine ou en silicone semblent être efficaces. Mais l'association d'une colle biologique ou artificielle est parfois nécessaire dans certaines conditions (INR >3 pour les actes à risque hémorragique modéré; INR < ou égal à 3 pour les actes à risque hémorragique important). Il est donc aussi primordial que le praticien connaisse le risque hémorragique de chaque acte.

Il reste à souhaiter de voir les omnipraticiens et les spécialistes (en cardiologie et en chirurgie buccale), adhérer activement à ce protocole fiable, simple, peu onéreux, exigeant un matériel aisément disponible et une technicité réduite à la condition de respecter certaines indications. Ce protocole permet de surcroît d'éviter l'hospitalisation et ses conséquences sociales et psychologiques sur le malade en allégeant par là même, d'une manière efficiente, les dépenses de santé et les budgets hospitaliers.

Enfin, le contrôle du risque hémorragique ne doit pas faire oublier au praticien les autres risques opératoires. Un interrogatoire médical approfondi et un examen clinique complet sont indispensables, l'avis du médecin traitant est fortement recommandé pour l'évaluation précise du risque cardiovasculaire et globale du risque opératoire permettant ainsi de garantir une prise en charge optimale du patient.

Notre observation relative à l'hygiène bucco-dentaire des patients, qui est le reflet d'une carence de motivation manifeste, y compris dans la population de porteurs des cardiopathies à risque oslérien, nous incite à tirer la sonnette d'alarme en vue de l'instauration d'une prévention optimale par, d'abord, une motivation et une meilleure sensibilisation à l'hygiène, ainsi qu'une accessibilité aux soins dans les structures de base afin de limiter les traitements radicaux.

Ce travail nous a permis d'approfondir nos connaissances et de répondre à certaines questions posées en préambule, il reste tout de même ouvert à d'autres perspectives avec l'avènement éventuel de nouvelles méthodes.

Bibliographie

1. Abelli A, Menard P. : *Traitement préventif et curatif des hémorragies opératoires. Encycl Médico-chir de stomatologie/odontologie. Ed Masson. 22-090-G¹⁰ ; 1998; pp 1-13.*
2. Aillaud M.F et coll. : *Hémostase et thrombose. Ed La Simarre; 1994.*
3. Albarian S. : *Problèmes posés par les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires en chirurgie buccale. Thèse de chirurgie dentaire; Marseille; Graphos; 2002.*
4. Bastian MA, Langer M, bernhardt M. : *Effets de la prothèse immédiate sur la cicatrisation muqueuse et les remaniements osseux. Rev inf dentaire; N°18; 1984; pp 1825- 1829.*
5. Bernard JP et coll. : *Abrégé d'hématologie. Ed Masson; 1983.*
6. Boneu B. : *Les anticoagulants : utilisation pratique. Encycl. Méd Chir Cardiologie 11.913 A¹⁰; 2000; p8.*
7. Boucherie A. : *Prise en charge des patients sous antiagrégants plaquettaires en chirurgie buccale. Thèse de chirurgie dentaire; Marsseille ; 2007.*
8. Boukais Hamid. : *Apports et limites des techniques locales d'hémostase en chirurgie buccale, chez les malades soumis aux anticoagulants. Thèse pour le doctorat d'études en Sciences médicales; Alger; 2004.*
9. Cacard Antoine. : *La prise en charge du patient sous antiagrégants plaquettaires et/ou anticoagulants en chirurgie buccale. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire; Marseille; 2008.*
10. Chassany O, Caulin C. : *Héparines: Principes, règles d'utilisation, posologie; impact internat; Mai 2002; pp 195-204.*
11. Descrozailles Ch. : *Cardiologie et odontostomatologie. Ed Flammarion; 1978.*
12. Dridi DM, Arreto CD, Danan M. : *Chirurgie et hémostase. Réalités cliniques. Vol 11, n°2; 2005.*

13. Er-Raji S, El Harti K, El Wady W. : *Gestion du risque hémorragique chez le cardiopathe en odontologie chirurgicale. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire; Rabat, Maroc; 2010.*
14. Feki A, Casamajor P, Descroix V et coll. : *Mieux prescrire en odontologie. Dossier ADF; 2006.*
15. Gallini G, Pasquallini M. : *La suture en chirurgie orale. Inf dent ; 1999.*
16. Gaudy JF, Bilweis C, Lazzaro B, Tilotta F. : *Incisions et sutures. Ed CdP; 2007.*
17. Gouault-Heilmann M. : *Aide mémoire d'hémostase. 2eme édition Flammarion. ISBN 2-257-12407-3; 2006.*
18. Gruel Y. : *Accidents des anticoagulants. Rev Prat; 2002.*
19. Ibrahima Cisse. : *Cardiopathies et risque hémorragique en pratique odontologique. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire; Dakar, Sénégal; 2006.*
20. Komajda M, Girard P, Grosogeat Y. : *Médecine et chirurgie dentaire: Problèmes médicaux en pratique quotidienne; Chapitre cardiologie. Ed cdp; 1987.*
21. Larras P, Ahoissi V, Freysz M. : *Conduite à tenir chez le sujet à risque hémorragique. EMC Médecine buccale. Ed Masson; 2006.*
22. Laurant Y, Veyre S, Hemar J, Cottin Y. : *Relations entre les pathologies cardiovasculaires et buccodentaires: ce que le cardiologue doit connaître. Annales de Cardiologie et d'Angéologie. Vol 56; N°06; 2007; pp 297-302.*
23. Lechat P, Plaud B. : *Les antivitamines K. Encycl. Médico-Chir, cardiologie angéologie; 11-911-A-10; 1990; P6.*
24. Lefrere F. : *Hématologie et transfusions ; Héparines, AVK. Ed Medline; 2002-2003; pp 201-208.*
25. Levesque H, Peron J. : *Antiagrégants plaquettaires et anti-vitamines K en stomatologie et en chirurgie maxillofaciale. Rev stomatol chir ;104 ; 2003 ; pp 80-90.*
26. Madinier I, Appert-Florry A, Montiel A.A. : *Surveillance biologique des patients sous anticoagulants oraux: Antivitamines K et taux normalisé international, Journal de parodontologie et d'implantologie orale; Vol N°1; 1997.*
27. Maxwell M et coll. : *Hématologie clinique (Tome I): Coagulation sanguine. Ed Piccin Nuova libreria; 1990; pp 458-435.*
28. Pernod G. : *Traitements antithrombosants. Consultation du corpus médical; Septembre 1999.*

29. Polack B, Schved J.F, Boneu B. : *Recommandations pour l'utilisation des antithrombotiques en pratique courante. Rev Sang, thrombose, vaisseaux; 1991; N°3*
30. Roche Yvon. : *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Ed Masson; 2011.*
31. Ross et Wilson, Anne Wargh, Allison Grant : *Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Ed Masson; 2003.*
32. Samama M, Achkar A, Horellou M.H, Conard J. : *La prise en charge périopératoire des traitements antithrombotiques. Des recommandations de l'American college of chest physicians (ACCP) à celles de la haute autorité de santé (HAS). Journal des maladies vasculaires. Vol 35 N°04; 2010; pp 220-234.*
33. Samana M. : *hémorragies et thromboses, du diagnostic au traitement. Ed Masson ; 2004.*
34. SFMBCB. : *Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. Médecine buccale chirurgie buccale. Vol12, n°4; 2006.*
35. SFMBCB. : *Recommandations pour la prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. Médecine buccale chirurgie buccale. Vol11, n°2; 2005.*
36. Société française de cardiologie. : *Patients sous traitement AVK. Prévenir le risque hémorragique et traiter une complication. Information dentaire. N°39; 2007.*
37. Spirglass H, Tsamis J. : *Problèmes dentaires et troubles de la coagulation0 Revue de stomato et chir maxillo-faciale; 1998; pp 45-49.*
38. Steg P.G et Coll. : *Recommandations de la société française de cardiologie (SFC) concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 90; N°9; sep 1997; pp 1289-1305.*
39. Szekely S, Raoul G, Marey A, Ferri J, Baralle M. : *Avulsions dentaires et coagulopathies. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo- faciale. Vol 106; N°05; 2005; pp 276-280.*
40. Triquenot Bagan A. : *Anatomie vasculaire du système nerveux central.*
41. Vidal. : *Le dictionnaire 2011. Ed Vidal.*
42. Zittoun R, Samama M, Marie JP. : *Manuel d'hématologie. 4eme édition Doin; 1993.*

Webographie

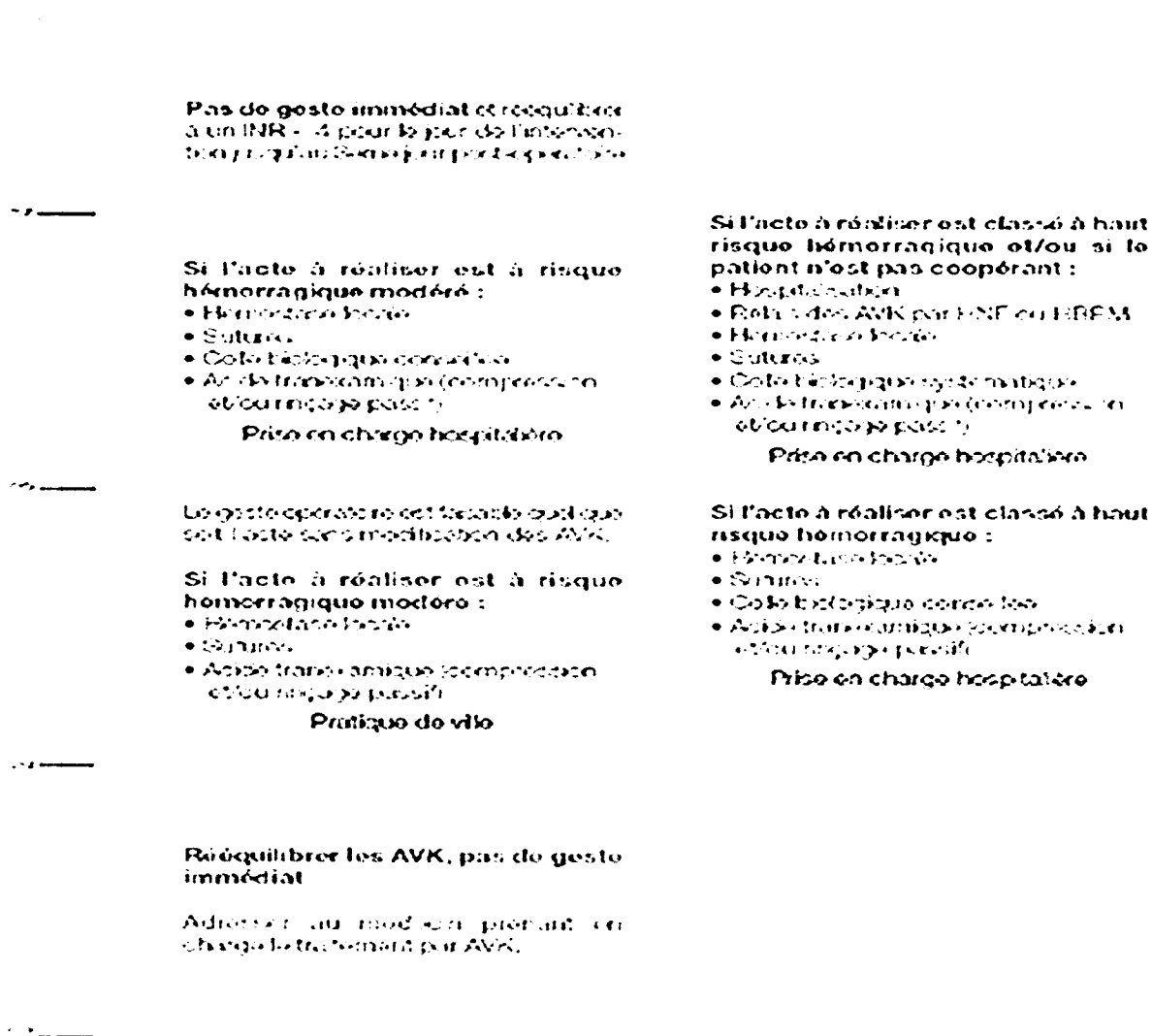
- www.e-ecm.com
- www.em-consulte.com
- www.em-premium.com
- www.sciencedirect.com
- www.mbcj-journal.org
- www.adf.asso.fr
- www.sfscmf.fr

Annexes

Annexe 1 :

Arbre décisionnel

Valeur de l'INR



Ces recommandations se limitent aux AVK prescrites au long cours, les patients ayant une pathologie cardiovasculaire non stabilisée et/ou possédant d'autres anomalies constitutionnelles ou induites de l'hémostase ainsi que les patients traités par l'association AVK/agents antiplaquettaires et ceux pris en charge en urgence ne sont pas concernés par ces recommandations. Ces cas particuliers imposent une hospitalisation, une concertation pluridisciplinaire et une hémostase spécifique à chaque cas

Annexe 2 :

Classification des cardiopathies selon le risque hémorragique :

« Selon la classification élaborée par la société américaine des anesthésistes (A.S.A). »

Les cardiopathies à risque hémorragique :	Classification des patients atteints d'une cardiopathie à risque hémorragique:
<p>Les cardiopathies et les affections à risque hémorragique sont celles dont le traitement repose sur la prescription d'un antiagrégant, un anti coagulant, ou un fibrinolytique, à savoir:</p> <ul style="list-style-type: none">- les affections thromboemboliques:<ul style="list-style-type: none">.Thromboses veineuses.Embolies pulmonaires.Affections mitrales.Prothèses valvulaires.Artériopathies des membres inferieures.Affections cardiovasculaire- les cardiopathies ischémiques (infarctus, angine de poitrine);- les antécédents de chirurgie cardio-vasculaire;- les troubles du rythme.	<p>Selon la classification élaborée par la société américaine des anesthésistes (A.S.A), les patients à risque hémorragique peuvent être répartis-en:</p> <ul style="list-style-type: none">- patients à risque élevé: ce sont les patients présentant une anomalie connue de la coagulation et/ou de l'hémostase primaire, et les patients présentant des tests de laboratoire anormaux traduisant un désordre de la coagulation et/ou de l'hémostase primaire jusqu'alors non diagnostiqué.- patients à risque modéré: ce sont les patients sous médication chronique à base d'acide acétylsalicylique et dérivés ou patients sous AINS. Ainsi que les patients sous anticoagulants mais dont l'INR est inférieur ou égale à 2.- patients à risque faible: ce sont les patients dont l'examen clinique et les tests de laboratoire sont normaux qu'ils aient ou n'aient pas d'antécédents.

Annexe 3 :

Classification des cardiopathies selon le risque d'endocardite infectieuse :

« Selon la conférence de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) en 1992, les recommandations de l'American Heart Association (AHA) en 1997 et de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en 2002. »

Risques infectieux	Types de cardiopathies
Haut risque (groupe A)	<ul style="list-style-type: none">.Port ou mise en place programmée d'une ou plusieurs prothèses valvulaires..Toutes les cardiopathies congénitales cyanogènes..Antécédent d'endocardite infectieuse.
Risque moins élevé (groupe B)	<ul style="list-style-type: none">.Valvulopathies aortique et mitrale à type de sténose ou d'insuffisance.. Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire..Bicuspidie aortique, rétrécissement aortique..Valvulopathie tricuspidiennne..Cardiopathies congénitales non cyanogènes non CIA..Cardiomyopathies hypertrophiques obstructives avec gradient.
Sans risque	<ul style="list-style-type: none">.Cardiopathies ischémiques (Angine de poitrine, infarctus du myocarde)..Patient opéré du pontage aorto-coronarien..Cardiopathies hypertensives ou dilatées..Patient opéré de shunt gauche droit sans communication résiduelle..Communication inter-ventriculaire opérée sans shunt résiduel..Canal artériel opéré..Communication inter-auriculaire (CIA)..Prolapsus (chute ou abaissement) valvulaire mitral à valves fines sans souffle..Calcification de l'anneau mitral..Rétrécissement mitral pur et isolé..Porteur de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable..Manœuvre de cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèse endo-coronaire).. Affections vasculaires périphériques (artérite, anévrisme, phlébite)..Les antécédents de rhumatisme articulaire aigu sans dysfonction valvulaire..Souffle fonctionnel.

Annexe 4 :

Classification des cardiopathies selon le risque syncopal

Risque syncopal	Types de cardiopathies
Risque important	<ul style="list-style-type: none">. trouble du rythme ou de la conduction, qui sont de loin les plus impliquées dans la survenue de syncopes d'origines cardio-vasculaires (tachycardie paroxystique, bradycardies, syndrome d'ADAMS-STOKES, etc.). hypertension artérielle ;. rétrécissement aortique serré ;. angine de poitrine et infarctus du myocarde.
Risque modéré	<p>-les cardiopathies réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque où l'hémodynamique est très perturbée :</p> <ul style="list-style-type: none">. myocardiopathie obstructive (ou hypertrophique) ;. embolie pulmonaire;. tétralogie de Fallot;. insuffisance cardiaque.
Sans risque	<p>-ce sont, évidemment, les cardiopathies non citées précédemment. Chez ces malades le risque syncopal n'est pas plus grand que chez un sujet sain.</p>

Annexe 5 :

OBSERVATION CLINIQUE

Date :

1. Anamnèse:

ETAT CIVILE:

Nom: Prénom:

Age: Téléphone:

Adresse:

Motif de consultation:

Histoire de la maladie:

.....

.....

Antécédents familiaux:

Antécédents personnels:

Médicaments en cours:

Etat général actuel: Stable Instable

2. Examen clinique:

Examen exo buccal:

.....

.....

.....

Examen endo buccal:

haléine: hygiène:

Examen de la denture:

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Etat des muqueuses:

.....

3. Examens complémentaires:

.....

4. Diagnostic:

.....

5. Conduite à tenir:

.....

.....

Annexe 6 :

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FRANTZ-FANON
— DE BLIDA —**

CLINIQUE DENTAIRE ZABANA

Fiche de Renseignement Médicaux

Nom : Prénom : Age : Sexe :

Antécédents :

.....
.....

Type de cardiopathie opérée ou non opérée :

.....
.....
.....
.....

Traitements médicaux actuel (substances et posologie)

.....
.....
.....

Etat actuel stable instable

Les risques :

1 - Infectieux :	majeur	modéré	nul
2 - Hémorragique :	oui	non	
3 - Syncopal :	faible	nul	majeur

* Etat de l'hypocoagulabilité sanguine : stable instable

* Contre indications et précautions à prendre à l'occasion d'un acte de chirurgie
Buccale sous anesthésie locale avec ou sans vasoconstricteur

.....
.....
.....
.....
.....
.....

Le Dr.

Le
(Le cachet et signature du médecin traitant)

Annexe 7 :

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FRANTZ-FANON

-DE BLIDA-

CLINIQUE DENTAIRE ZABANA

Madame, Mademoiselle, Monsieur.

Vous allez subir une intervention chirurgicale sous anesthésie locale.

-prenez un repas normal

-respectez la prescription médicamenteuse.

CONSEILS POST OPERATOIRES

Le jour de l'intervention :

-Ne pas cracher, avaler normalement la salive.

-Manger et boire froid le premier jour.

-Ne pas faire de bain de bouche durant 48 heures.

-En fonction de la douleur, prendre les comprimés antalgiques prescrits (Aspirine interdite).

-Pour diminuer l'œdème post opératoire : appliquer le coussin thermique pendant les trois heures post opératoires.

Les jours suivants :

-Essayer de se brosser les dents normalement (avec une brosse souple).

-Continuer les antibiotiques pendant la durée prescrite.

-Commencer les bains de bouche au 3^e jour après l'intervention.

-Vous aurez au début des difficultés à ouvrir la bouche et à mastiquer ;

Adapter votre alimentation en conséquence.

-La joue peut être très gonflée pendant 4 à 5 jours.

La visite de contrôle doit avoir lieu 8 jours après l'intervention et les fils non résorbables retirés lors de cette dernière consultation

Liste des tableaux

Tableau I	Les facteurs de la coagulation.
Tableau II	Zones thérapeutiques de l'INR selon l'indication des des AVK.
Tableau III	Conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser.
Tableau IV	Antibioprophylaxie lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures, soins ambulatoires.
Tableau V	Indication d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes buccodentaires en fonction du groupe de cardiopathies.
Tableau VI	Evaluation du risque hémorragique et conduite à tenir en fonction du type d'acte à réaliser.

Prise en charge du risque hémorragique chez le patient cardiopathe

Résumé

Les antithrombotiques, notamment les anticoagulants oraux et les antiagrégants plaquettaires, sont utilisés pour prévenir les complications thromboemboliques. En Algérie, la fréquence des patients cardiaques soumis à cette thérapeutique est en augmentation croissante en raison de l'allongement de l'espérance de vie de la population. Par conséquent, le chirurgien dentiste est amené à rencontrer, dans son exercice quotidien, de plus en plus de patients soumis à ces médicaments. Or, sur le terrain, force est de constater une grande réticence et une forte appréhension des chirurgiens dentistes quant à la prise en charge de cette catégorie de malades.

Il est actuellement admis que les extractions dentaires ou autres gestes chirurgicaux peuvent être réalisés sans modifier cette thérapeutique, à la condition qu'une stratégie spécifique soit mise en œuvre.

Cette thèse bibliographique a pour but de réactualiser et de synthétiser les connaissances sur la prise en charge de ces patients cardiopathes en chirurgie buccale et donc de définir une méthode de prise en charge clinique, simple et basée sur les nouvelles recommandations.

Rubrique de classement

Chirurgie Bucco-dentaire

Mots clés

Cardiopathe, anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, chirurgie buccale, risque hémorragique, hémostase.