

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 01

N° :



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

Troubles de l'hémostase et odontostomatologie

Soutenu publiquement le :17/09/2017.

Par

Melle. Antar Asmaa.
Melle. Aoudj Souad.

ET

Melle. Bachouti Amina.
Mr. Benchaoui Ahmed.

Encadreur : Pr. Boukais.H

Jury composé de :

Le président du jury : Dr Ammar Boudjellal. H

Examinatrice : Dr Zeggar.

Année universitaire : 2016-2017

Remerciements

A notre promoteur, Monsieur le professeur Boukais.H,

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de nous encadrer dans cette thèse, de nous guider tout au long de ce travail, pour vos conseils éclairés dans l'orientation de notre travail, de vos nombreuses idées, de votre disponibilité ainsi pour votre soutien moral.

Nous sommes heureux d'avoir pu bénéficier de votre enseignement théorique et clinique.

Vous resterez une référence pour notre exercice futur, cette thèse est pour nous l'occasion d'exprimer tout le respect que nous avons pour vous.

Nous souhaitons que ce travail soit à la hauteur de vos espérances.

A notre Jury, Dr Zeggar et Dr Ammar Boudjellal,

Vous nous avez fait le plaisir et l'honneur de faire membre de notre jury.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour votre enseignement de qualité, vos compétences et votre gentillesse tout au long de nos études, votre expérience est une véritable source d'estime et de respect.

Nous vous prions d'accepter nos considérations les plus distingués

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

J'adresse mes sincères remerciements à mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi, « Vous avez tout sacrifié pour vos enfants n'épargnant ni santé ni efforts. Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Je suis redevable d'une éducation dont je suis fier ».

Je remercie très spécialement mes sœurs et mon frère qui ont toujours été là pour moi.

Je remercie mes amies Pour leur sincère amitié et confiance, et à qui je dois ma reconnaissance et mon attachement.

Je remercie enfin tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail.

Antar Asmaa

Je m'adresse mes remerciements tous d'abord à ALLAH, le tout puissant, le clément et le miséricordieux, qui nous a donné la force et la volonté pour réaliser ce mémoire et qui grâce à lui que ce travail a été réalisé.

A mes parents, je tiens à vous adresser mes remerciements les plus chaleureux Merci de m'avoir tant appris, de m'avoir soutenu dans mes choix, de m'avoir fait découvrir et fait partager tant de choses. Qu'ALLAH vous bénisse.

A mes chères sœurs et frères, je vous remercie tous pour votre soutien. Merci de m'avoir encouragée et me guidée au cour de toute ma vie.

Un Merci de tout cœur à mes chères amies, merci pour vos sincères sentiments d'amitié et merci d'être toujours là pour moi.

Enfin, que tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail, soient assurés de notre profonde sympathie.

Bachouti Amina.

*A ma mère, pour ton aide et tes encouragements,
A mon père, pour ton soutien et ta collaboration,
Vous qui êtes toujours là pour moi, que ce travail soit le témoignage de mon amour et de ma
gratitude.*

A mes frères et mes sœurs, pour l'affection et la complicité qui nous unissent.

*A mon fiancé, la source ma plus grande motivation, merci pour ta patience et ton implication.
Merci à ta famille pour leur bienveillance et leur sympathie.*

*A l'ensemble des enseignants, pour la qualité de leur enseignement et les relations excellentes que
j'ai entretenues avec eux.*

A mes amis merci de m'avoir soutenu.

Aoudj Souad.

À mes parents : Merci de m'avoir toujours poussé et soutenu.

*A tous mes frères et amies : Merci C'est toujours un réel plaisir de passer du temps en votre
compagnie*

Benchaoui Ahmed

Abréviations

a2-AP : alpha 2 antiplasmine
AAP : antiagrégant plaquettaire.
Ac : anticorps.
ADAMTS 1: A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats
ADP : l'acide adénosine diphosphate.
Ag : Antigène.
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AOD ; anticoagulant oraux direct
APS : Le syndrome des antiphospholipides.
AT : Antithrombine.
ATB : Antibiotique.
AT-III :anti thrombine A III.
ATM : Articulation temporo-mandibulaire.
ATP: l'acide adénosine triphosphate
AVC : Accident vasculo-cérébrale
AVK: Antivitamine K
bTG : bêtathromboglobuline
Ca⁺⁺ : Les ions calcium
CIVD : La coagulation intravasculaire disséminée
DRFC : Déficits rares en facteurs de la coagulation
EDTA : acide éthylène diamine tétra-acétique
EGF: Epidermal growth factor
F: Facteur de la coagulation
F3P : Facteur 3 plaquettaire
FEIBA: Factor VIII Inhibitor Bypassing Agents
FGF: fibroblast growth factor
FI : facteur I de coagulation.
FII : facteur II de coagulation.
FIX : facteur IX de coagulation.
FT : Facteur tissulaire
FV : facteur V de coagulation.
FVII ; facteur VII de coagulation.
FVIII : facteur VIII de coagulation.
FX : facteur X de coagulation.
FXI : facteur XI de coagulation.
FXII : facteur XII de coagulation.
FXIII : facteur XIII de coagulation.
GP : glycoprotéine.
GR : Globules rouges
H : Heure
HBPM : Héparines de bas poids moléculaire
HCII : le cofacteur II de l'héparine
HNF : Héparines non fractionnées
HTA : Hypertension artérielle
Ig : immunoglobulines
IM : intramusculaire

INR: international normalized ratio
ISI : l'indice de sensibilité internationale
IV : Intra veineuse
J : jour
KHPM : Kinine de haut poids moléculaire
LED : le lupus érythémateux disséminé
min : minutes
MRO : la maladie Rendu-Osler.
NACO : Nouveaux Anticoagulants Oraux
NFS : la numération-de la formule sanguine
NGF: nerve growth factor
NO : Monoxyde d'azote.
NP : numération plaquettaire.
PAI-1 : l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1
PCa : Protéine C activée
PDF : produits de dégradation de la fibrine
PF4 : Facteur plaquettaire 4
PFC : Plasma fraie congelé
PH : Le potentiel hydrogène
PK : prékallitréine
PL : Phospholipide
PTI: Purpura thrombopénique immunologique
RCoF : Cofacteur ristocétine
SC : Sous-cutané
SFCO : Société française de chirurgie orale
TCA : Temps de Céphaline Activée
TCK : Temps du Céphaline Kaolin
TFPI : l'inhibiteur du facteur tissulaire
THH: Télangiectasies Héritaires Hémorragiques
TOP : le temps d'occlusion plaquettaire
T-PA : l'activateur tissulaire du plasminogène
TQ : Temps de Quick
TS : Temps de saignement
TXA2: Thromboxane A2
U-PA : la voie de la pro-urokinase
vit K : Vitamine K
VWF : facteur Von Willebrand

SOMMAIRE :

1. INTRODUCTION.....	01
2. DONNEES FONDAMENTALES	02
2.1. Le sang.....	02
2.2. L'hémostase	02
2.2.1. Définition.....	02
2.2.2. Hémostase primaire	03
2.2.2.1. Définition	03
2.2.2.2. Les intervenants de l'hémostase primaire.....	03
2.2.2.2.1. La paroi vasculaire.....	03
2.2.2.2.2. Les plaquettes.....	04
2.2.2.2.3. Le Facteur de Von Willebrand	05
2.2.2.2.4. Le fibrinogène	05
2.2.2.3. Le déroulement	05
2.2.2.3.1. La vasoconstriction.....	06
2.2.2.3.2. L'adhésion plaquettaire.....	06
2.2.2.3.3. L'activation des plaquettes.....	06
2.2.2.3.4. L'agrégation des plaquettes.....	07
2.2.3. La coagulation.....	07
2.2.3.1. Définition	07
2.2.3.2. Les intervenants de la coagulation.....	07
2.2.3.2.1. Les facteurs de la coagulation.....	07
2.2.3.2.2. Phospholipides activateurs de la coagulation.....	09
2.2.3.2.3. Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation.....	09
2.2.3.3. Le déroulement.....	09
2.2.3.3.1. Phase d'initiation.....	10
2.2.3.3.2. Phase d'amplification	10
2.2.3.3.3. Phase de propagation.....	11
2.2.3.4. La régulation de la coagulation.....	11
2.2.4. La fibrinolyse.....	12
2.2.4.1. Définition.....	12
2.2.4.2. Les intervenants de la fibrinolyse.....	12
2.2.4.2.1. Facteurs plasmatiques.....	12
2.2.4.2.2. Eléments cellulaires.....	12
2.2.4.2.3. Les inhibiteurs de la fibrinolyse	13
2.2.4.3. Le déroulement.....	13
2.2.5. Exploration.....	13
2.2.5.1. Exploration de l'hémostase primaire.....	14
2.2.5.1.1. Exploration globale ou de première intention).....	14
2.2.5.1.2. Exploration diagnostic ou de deuxième intention).....	15
2.2.5.2. Exploration de la coagulation.....	15
2.2.5.2.1. Exploration globale ou de première intention).....	16
2.2.5.2.2. Exploration diagnostic ou de deuxième intention).....	16
2.2.5.3. Exploration de la fibrinolyse	17
2.2.5.3.1. Exploration globale.....	17
2.2.5.3.2. Exploration analytique.....	17

2.3. La cavité buccale.....	17
2.3.1. Description de la cavité buccale.....	17
2.3.2. Innervation et vascularisation.....	19
2.3.3. La salivation et milieu buccal.....	19
2.3.4. La cicatrisation buccale.....	20
3. LES TROUBLES DE L'HEMOSTASE ET MANNIFESTATIONS BUCCO-MAXILLO-FACIALES.....	
3.1. Les troubles de l'hémostase primaire.....	22
3.1.1. Troubles de l'hémostase par atteinte plaquettaire.....	22
3.1.1.1. Thrombopénies.....	22
3.1.1.1.1. Thrombopénies centrales.....	22
3.1.1.1.2. Thrombopénies périphériques.....	22
3.1.1.1.3. Le purpura thrombopénique immunologique.....	23
3.1.1.1.4. Les manifestations orales des thrombopénies.....	24
3.1.1.2. Thrombopathies.....	24
3.1.2. Les troubles de l'hémostase par atteinte plasmatique.....	26
3.1.2.1. La maladie de Willebrand.....	27
3.1.2.2. L'afibrinogénémie congénitale.....	28
3.1.3. Les troubles de l'hémostase par atteinte plaquettaire	28
3.1.3.1. Anomalies vasculaires congénitales	28
3.1.3.2. Anomalies vasculaires acquises.....	28
	29
3.2. Les troubles de la coagulation.....	
3.2.1. Les coagulopathies constitutionnelles	29
3.2.1.1. L'hémophilie congénitale.....	29
3.2.1.2. Le déficit en FI	29
3.2.2. Les coagulopathies acquises	31
3.2.2.1. L'insuffisance hépatocellulaire.....	31
3.2.2.2. Hypovitaminose K.....	31
3.2.2.3. La coagulation intravasculaire disséminée CIVD.....	32
3.2.2.4. Anticoagulants circulants pathologiques (Les inhibiteurs acquis de la coagulation).....	32
3.2.2.5. Les coagulopathies acquises médicamenteuses.....	32
3.2.2.5.1. Les AVK.....	33
3.2.2.5.2. Les héparines.....	33
3.2.2.5.3. Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO)	33
3.2.2.6. Les manifestations des troubles acquis de la coagulation.....	33
	34
3.3. Les troubles de la fibrinolyse.....	
3.3.1. La fibrinolyse primitive.....	35
3.3.2. Le déficit en Alpha-2 antiplasmine.....	35
3.3.3. Les troubles dus aux thrombolytiques (fibrinolytiques).....	35
3.3.4. Le déficit en facteur inhibiteurs des activateurs du plasminogène.....	35
	35
4. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE A ADOPTER EN ODONTOSTOMATOLOGIE DEVANT UN PATIENT ATTEINT D'UN TROUBLE DE L'HEMOSTASE :	
4.1. L'anamnèse.....	36
4.2. L'examen clinique proprement dit.....	36
4.3. Evaluation paraclinique.....	37
4.3.1. Patients atteints d'un trouble connu de l'hémostase.....	38
4.3.2. Patient suspecté atteint d'un trouble de l'hémostase, non encore diagnostiqué.....	39
	39

5. LES MODALITES DE LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE D'UN PATIENT ATTEINT D'UN TROUBLE DE L'HEMOSTASE :	41
5.1. L'évaluation du risque hémorragique en stomatologie.....	41
5.1.1. En pathologie et chirurgie orale et implantologie.....	41
5.1.2. En odontologie conservatrice.....	41
5.1.3. En parodontologie.....	41
5.1.4. En orthodontie.....	41
5.1.5. En prothèse.....	41
5.2. Les techniques d'hémostase en chirurgie orale.....	43
5.2.1. Les moyens locaux d'hémostase.....	43
5.2.1.1. Compression intrinsèque ou intra-alvéolaire.....	43
5.2.1.1.1. Les solutions hémostatique et produits hémostatiques.....	43
5.2.1.1.2. Les pansements hémostatiques.....	44
5.2.1.1.2.1. Pansements avec une mèche iodoformée non résorbable.....	
5.2.1.1.2.2. Pansements utilisant des matériaux résorbables.....	44
5.2.1.1.2.3. Colles chirurgicales ou adhésives.....	46
5.2.1.1.2.4. Le plasma riche en plaquettes (PRP).....	48
5.2.1.1.2.5. Thrombine en poudre ou en solution.....	48
5.2.1.2. Compression extrinsèque.....	48
5.2.1.2.1. Sutures.....	48
5.2.1.2.2. Gouttières compressives.....	49
5.2.1.3. Cautérisation.....	51
5.2.2. Les traitements substitutifs.....	51
5.2.2.1. Traitement substitutif médical.....	52
5.2.2.2. Le traitement substitutif par transfusion.....	53
5.3. Les spécificités de la prise en charge bucco-dentaire des patients ayant un trouble de l'hémostase selon le type de la pathologie :	55
5.3.1. Les spécificités de la prise en charge pour les patients ayant un trouble de l'hémostase primaire.....	55
5.3.1.1. Les thrombopénies.....	55
5.3.1.2. Les thrombopathies.....	55
5.3.1.3. Anomalies vasculaires congénitales.....	55
5.3.2. Les spécificités de la prise en charge pour les patients ayant un trouble de la coagulation.....	56
5.3.2.1. La maladie de Willebrand et l'hémophilie.....	56
5.3.2.2. Les déficits rares et isolés en facteurs de la coagulation.....	57
5.3.2.3. Les coagulopathies médicamenteuses (patients sous antithrombotiques).....	57
5.3.2.3.1. Patients sous AAP et AVK.....	57
5.3.2.3.2. Patients sous NACO.....	59
5.4. Protocole opératoire standardisé de prise en charge d'un patient atteint d'un trouble de l'hémostase.....	59
5.4.1. Gestion pré-opératoire.....	59
5.4.2. Gestion per-opératoire.....	59
5.4.2.1. L'anesthésie.....	60
5.4.2.2. Le déroulement de l'acte.....	60
5.4.2.3. Hémostase.....	60
5.4.3. Gestion post-opératoire.....	60

5.4.3.1. Prescription médicamenteuse.....	60
5.4.3.2. Conseils et recommandations post-opératoires.....	61
5.4.3.3. Complications hémorragiques et leurs gestions	61
6. CAS CLINIQUES.....	65
7. CONCLUSION.....	78
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	79
9. ANNEXE.....	82

1. INTRODUCTION

En pratique courante odontostomatologique, nous recevons des malades dont l'état général est « sain », mais nous recevons également une autre catégorie de patients atteints et suivis pour une maladie générale aigue ou chronique, dont il faudra tenir compte lors de la prise en charge buccodentaire.

Il est certes vraie que les patient diabétiques ou ceux atteints de cardiopathies sont majoritaires, mais il ne demeure pas moins que nous recevons aussi des patients présentant un trouble de l'hémostase, nécessitant pour cela, une prise en charge particulière ou il faudra tenir compte du risque inhérent à cette pathologie , à savoir, le risque hémorragique .

L'hémostase désigne un ensemble de processus physiologiques qui se déroulent après une plaie ou un acte chirurgical, pour aboutir à la formation d'un caillot sanguin de qualité, dont le but est de stopper l'écoulement sanguin à l'extérieur du vaisseau .Ceci implique que lorsque ce caillot n'est pas formé ou lorsque il est forme, mais de mauvaise qualité nous assistons au phénomène contraire qui est la survenue d'une hémorragie.

Dans notre domaine, les hémorragies sont surtout de causes locales, ceci n'exclue pas la cause générale, même si celle-ci est rare. La survenue d'une hémorragie dans ce cas, chez un malade qui n'est pas connue comme atteint de trouble de l'hémostase peut être le premier signe de la pathologie jusque-là méconnue.

Les troubles de l'hémostase sont très variés, ils peuvent être par défaut ou par excès. Lorsqu'ils sont par défaut, le médecin dentiste doit établir une conduite à tenir tenant compte du risque majeur, à savoir la survenue d'une hémorragie. Pour ce faire, il doit avoir des connaissances sur l'hémostase et son exploration, les troubles qui l'affectent, la cicatrisation buccale, les techniques locales d'hémostase. De même que le médecin dentiste doit être en mesure de reconnaître les signes buccaux en rapport avec ces désordres, notamment chez les malades non encore diagnostiqués comme telle, d'où l'intérêt que nous accordons à cette question dans notre discipline.

2. DONNES FONDAMENTALES.

2.1. Le Sang :

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé où les éléments figurés (les globules rouges GR ou érythrocytes, les leucocytes et les plaquettes sanguines ou thrombocytes), sont en suspension dans une matrice extracellulaire liquide inerte appelée : plasma. Le sang est le seul tissu liquide de l'organisme. Il assure plusieurs fonctions, à savoir :

- Transport : hormones, déchets, oxygène, nutriments.
- Régulation : maintien de la température, PH, maintien de la volémie.
- Protection : prévention de l'hémorragie, Prévention de l'infection. [1]

Le cœur propulse le sang dans les vaisseaux artériels de la grande circulation jusqu'aux vaisseaux capillaires périphériques, pour irriguer les différentes parties du corps, dont la cavité buccale. Il revient au cœur droit par le réseau veineux. [2]

2.2. Hémostase :

2.2.1. Définition :

L'hémostase (*hemostasis*) est un processus complexe qui permet de rétablir la circulation du sang dans les vaisseaux, après une brèche vasculaire. Elle est déclenchée quand une blessure ou une maladie rompt la monocouche endothéliale vasculaire, mettant ainsi en contact le sang avec le tissu conjonctif sous-endothélial. On lui distingue classiquement **03** phases : hémostase primaire, la coagulation ou hémostase secondaire, ainsi que la fibrinolyse (*Fig 01*). Ces trois temps sont initiés simultanément dès que le processus de l'hémostase est déclenché. [3,4]

L'ensemble de ces processus est étroitement régulé par la mise en œuvre d'un système très complexe d'activateurs et d'inhibiteurs, permettant à l'hémostase de se développer au foyer même de la brèche vasculaire, sans extension à distance. Tout déséquilibre de ce système se manifeste soit par des syndromes hémorragiques ou des troubles thromboemboliques. [3,5]

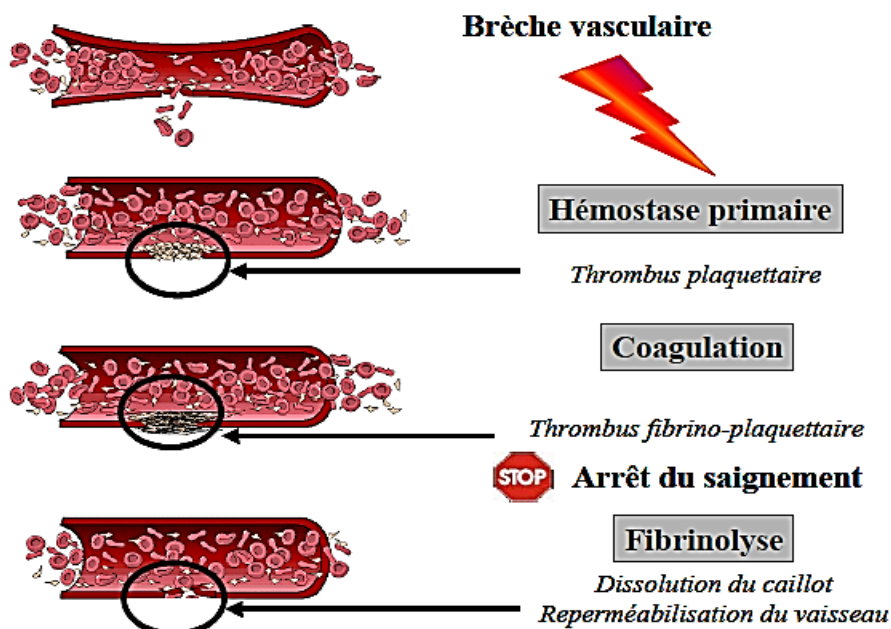


Fig 01 : Processus de l'hémostase. [6]

2.2.2. Hémostase primaire

2.2.2.1. Définition :

L'hémostase primaire désigne l'ensemble des mécanismes physiologiques conduisant au colmatage initial de la brèche vasculaire. Elle conduit à la formation du thrombus plaquettaire (dit aussi : le clou plaquettaire, ou thrombus blanc), qui est obtenu entre 3 à 5 min. Le clou plaquettaire obtenu est fragile et temporaire, il doit être consolidé par un réseau protéique qui réalise ainsi une hémostase permanente. Ceci est assuré par la mise en œuvre de la coagulation. [5, 7,8]

2.2.2.2. Les intervenants de l'hémostase primaire :

2.2.2.3. Paroi vasculaire :

La composition anatomique des vaisseaux repose sur un assemblage de plusieurs couches cellulaires et non cellulaires variant selon la nature et le calibre vasculaire. La paroi vasculaire comporte 3 tuniques qui sont de dedans en dehors : l'intima, la média et l'adventice (Fig 02a, 02b). [8,9]

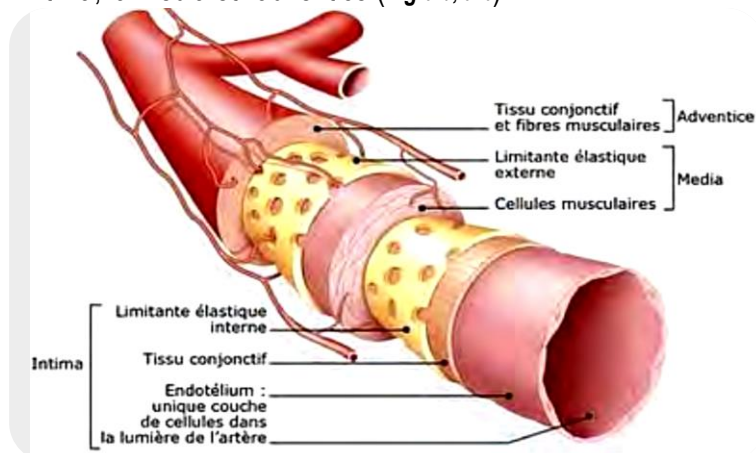


Fig02a : structure tridimensionnelle du vaisseau. [10]

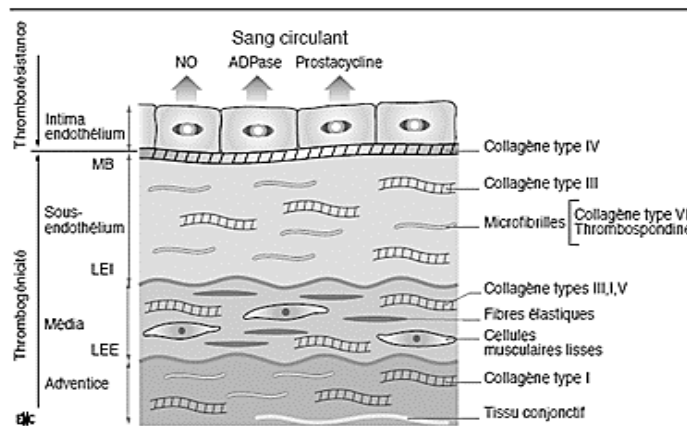


Fig02b : composition chimique et propriétés de la paroi vasculaire. [8]

L'intima est la tunique la plus interne, elle est constituée d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales qui tapissent la lumière vasculaire, elles se reposent sur une couche macromoléculaire qu'elles synthétisent elle-même dite le sous endothélium. L'endothélium a des propriétés nombreuses en fonction de leur état d'activation. Il s'agit de la thromborésistance et de la thrombogénicité. La thromborésistance est assurée par des propriétés actives et passives, elle joue un rôle capital dans le maintien de la fluidité du sang. La thrombogénicité, s'exprime à travers la modulation de ces propriétés induite par divers médiateurs activateurs. [7-9]

La cellule endothéliale activée, exprime des protéines prothrombotiques (phospholipides, facteur tissulaire) à sa surface membranaire, déclenchant ainsi les phénomènes d'adhésion/agrégation plaquettaire ou les réactions de la coagulation. Ainsi, elle contribue à la production de nombreuses molécules impliquant les phénomènes d'hémostase, comme : le collagène, le facteur tissulaire, Les protéines vasoactives telles que le monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur ou l'endothéline vasoconstrictrice, ainsi que la prostacycline PGI₂ : antiagrégante et vasodilatatrice et la thromboxane A₂ (TXA₂) : proagrégante et vasoconstrictrice. (Fig 02b)^[5, 7,8]

Le sous endothélium, en revanche, est thrombogène : il contient le collagène non fibrillaire de type IV au niveau de la membrane basale et le collagène fibrillaire, essentiellement de type III, qui initie l'activation plaquettaire et la coagulation. Il existe aussi un réseau de micro fibrilles constituées de thrombospondine et de collagène de type VI ; il est le lieu d'adhésion des plaquettes et d'activation de la coagulation. (Fig 02b)^[5,7]

La média est séparée de l'intima par la limitante élastique interne. Elle est riche en fibre musculaire lisse, assurant la vasoconstriction-dilatation sous la dépendance du système nerveux autonome et des médiateurs chimiques vasoactifs synthétisés par les cellules endothéliales comme le NO et l'endothéline, de plus, elle est constituée des fibroblastes et plusieurs types du collagènes III, V, I (Fig02 a,b). ^[5, 7,9]

L'adventice est séparé de la media par la limitante élastique externe. Elle fait le lien avec les autres structures tissulaires péri-vasculaires où se terminent les ramifications nerveuses. (Fig02 a, b). ^[7,9]

2.2.2.2. Les plaquettes :

Appelées aussi thrombocytes, ce sont les plus petits des éléments figurés du sang, ne contiennent pas de noyau, et sont produites dans la moelle osseuse (la lignée mégacaryocytaire). Le taux de plaquettes sanguines varie de **150 000 à 400 000 /mm³** de sang. Elles ont une durée de vie de **8 à 10 J** qui se raccourcit dès qu'il y a activation de l'hémostase. Le thrombocyte comporte de l'extérieur vers l'intérieur (Fig 03) : ^[5, 7,9]

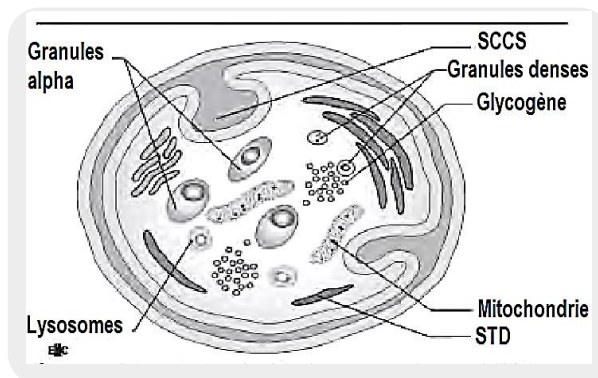


Fig 03 : la composition des thrombocytes. ^[10]

SCCS : système canaliculaire connecté à la surface (ouvert). STD : système tubulaire dense.

La membrane plaquettaire : Comme toute membrane cellulaire, elle est constituée d'une double couche lipidique neutre et polaire, au sein de laquelle viennent s'arrimer des glycoprotéines (GP) hydrophobes. L'activation des plaquettes entraîne une externalisation des phospholipides vers le feuillet externe, ceci confie aux thrombocytes, au contact des composants plasmatiques, leur propriété pro coagulante. ^[7-9]

De nombreux types de GP sont incorporés dans la membrane plaquettaire (I, II, III, GPIV, V, VI), ces GP assurent différentes fonctions :

- GPIa ou α₂ forme un complexe avec la GPIIa ou b₁, sont impliqués dans l'adhésion plaquettaire aux collagènes fibrillaires de type I ou III ou non fibrillaires de types IV et VI.
- La GPIb est le récepteur du F VW plasmatique, elle forme un complexe avec les GP IX et V qui sont nécessaires à la stabilité et à la fonctionnalité du complexe.
- La GP IIIb, plus couramment dénommée GPIV, serait impliquée dans l'adhésion des plaquettes au collagène de type V et serait un récepteur possible pour la thrombospondine.
- le complexe gpIIb/IIIa, récepteur du fibrinogène impliqué dans le processus d'agrégation plaquettaire. ^[7,8]

Microfilaments et les microfibrilles : Sous la membrane plaquettaire on trouve un réseau musculo-squelettique, elles représentent l'appareil contractile des plaquettes et constituent essentiellement des fibres d'actine et myosine permettant au repos de maintenir la forme discoïde des plaquettes et la contraction des plaquettes activées qui deviennent sphériques, émettent des pseudopodes. [7-9]

Un système membranaire complexe intracytoplasmique : Un système membranaire complexe intracytoplasmique caractérise la cellule plaquettaire et ses fonctions de sécrétion. Il est constitué de deux systèmes : système canaliculaire ouvert qui est un réseau membranaire constitué à partir d'invaginations de la membrane plasmique permettant ainsi le stockage et le déversement des substances des granulations plaquettaires, et le système tubulaire dense qui n'est pas ouvert sur l'extérieur et consiste en un lieu de stockage du Ca^{++} utilisé par les structures contractiles. [7,9]

Les granules : Au niveau intracytoplasmique, on trouve : les grains de glycogène, le réticulum, les ribosomes, de rares mitochondries, les granules denses, les granules alpha, et les lysosomes. [8]

Les granules alpha contiennent des protéines qui jouent un rôle important dans la coagulation, l'inflammation, la cicatrisation et les relations cellule-matrice bêtathromboglobuline (bTG), facteur 4 plaquettaire (PF4) et protéoglycans ; elles contiennent aussi des protéines adhésives comme le fibrinogène (F1), la fibronectine, la thrombospondine, le facteur Von Willebrand (VWF) et des protéases : l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 (PAI-1), l'alpha protéase, l'inhibiteur du facteur tissulaire (TFPI), la protéase nexin 2. Les granules denses contiennent l'acide adénosine diphosphate (ADP) et acide adénosine triphosphate (ATP), métaboliquement inerte. Les granules denses sont aussi le lieu de stockage de la sérotonine. [8,9]

2.2.2.2.2. Facteur de Von Willebrand :

C'est une glycoprotéine synthétisée par les mégacaryocytes (30%) et les cellules endothéliales (70%). ce facteur peut être identifié au niveau du plasma mais lié au facteur VIII de coagulation (cette liaison stabilise le facteur VIII et empêche la fixation du VWF aux plaquettes circulantes), il peut être aussi au niveau du sous endothélium mais le facteur à ce niveau est doué de la propriété de fixation aux plaquettes activés. [5], [7-9]

2.2.2.2.3. Le fibrinogène :

Dit aussi, substrat ou facteur I de coagulation. C'est une protéine soluble synthétisée au niveau du foie et présente dans le plasma et les granules alpha. C'est un cofacteur de l'hémostase primaire permettant en présence du Ca^{++} la formation d'un pont interplaquettaire par fixation sur sa membrane définissant ainsi l'agrégat. [5, 7,8]

2.2.2.3. Le déroulement de l'hémostase primaire :

L'hémostase primaire se déroule en plusieurs étapes à savoir : la vasoconstriction, l'adhésion plaquettaire, l'activation et la sécrétion et l'agrégation des plaquettes entre elles. Toutes ces étapes aboutissent à la formation du thrombus plaquettaire. [7] (Fig04)

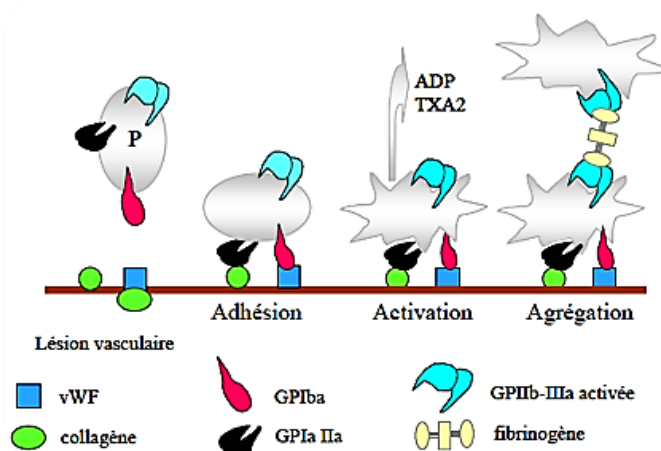


Fig04 : Schéma du déroulement de l'hémostase primaire. [5]

2.2.2.3.1. La vasoconstriction : (vasculospasm)

Elle est secondaire à la constitution de la brèche vasculaire dont l'objectif est double. D'une part pour le ralentissement du débit sanguin et d'autre part l'adhésion plaquettaire par modification de condition hémodynamique. La vasoconstriction réflexe est induite par l'élasticité de la tunique sous-endothéliale des cellules musculaires lisses, mais aussi par le système nerveux neurovégétatif innervant les structures vasculaires. De nombreuses substances sécrétées par les cellules endothéliales ou les plaquettes activées, comme la sérotonine, l'endothéline ou le TXA2 entretiennent ou accroissent la vasoconstriction. [3, 7,8]

2.2.2.3.2. L'adhésion plaquettaire :

Les plaquettes adhèrent au sous endothélium (collagènes et microfibrilles) mis à nu par la brèche vasculaire grâce au VWF via le récepteur Gp Ib. Le VWF sert de colle entre la matrice endothéliale et les plaquettes. Une première couche monocellulaire de plaquettes se constitue ; les plaquettes adhérentes s'activent et recrutent d'autres plaquettes circulantes. Le plasma contient une protéine de la famille des métalloprotéase : ADAMTS 1 (A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats), a pour fonction de limiter la taille (et donc le pouvoir adhésif vis-à-vis des plaquettes) des multimères du VWF (Fig 04). [5, 7,9]

2.2.2.3.3. L'activation des plaquettes :

L'adhésion des plaquettes au sous-endothélium déclenche des signaux intracellulaires qui aboutissent à leur changement de forme et leur activation métabolique. Ce changement de forme grâce à l'activation du système contractile actine-myosine sous la dépendance du Ca⁺⁺ et énergie sous forme d'ATP, elles deviennent sphériques, émettent des pseudopodes et s'étalent sur la surface d'adhésion (Fig05a, b). [7,8]

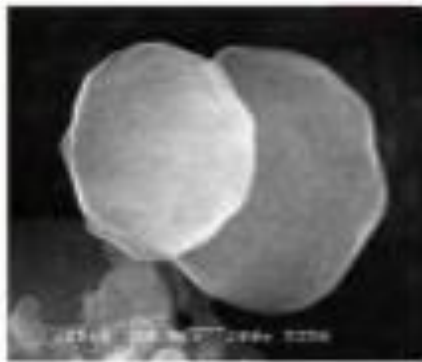


Fig05a : thrombocyte à l'état non activé. [10]

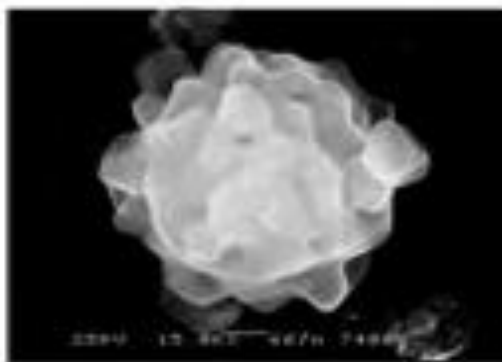


Fig 05b : thrombocyte à l'état activé. [10]

Les granules se regroupent et leurs membranes fusionnent avec celle du système canaliculaire ouvert, permettant la sécrétion de leurs contenus dans le plasma : proagrégante (ADP, FI, sérotonine), procoagulante (FV, VWF, FI) ou vasomotrices (sérotonine, NO, TXA2) contribuant à l'amplification du processus d'hémostase primaire et créant les conditions favorables à la coagulation. [7,8]

Les plaquettes activées libèrent de nombreuses substances actives à partir des phospholipides : l'acide arachidonique et les prostaglandines selon l'inducteur par la mise en jeu de la phospholipase C ou la phospholipase A2, cette dernière transforme l'acide arachidonique en TXA2 puissant agent pro-agrégant et vasoconstricteur. [7,8]

Le phénomène de « flip-flop » se déroule au cours de la phase d'activation permettant aux feuillettes interne de la membrane de s'extérioriser en contact avec le plasma. Cette modification permet aux phospholipides chargés négativement, notamment la phosphatidylsérine de devenir disponible pour la fixation des facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants, amplifiant par-là considérablement les processus enzymatiques de la cascade de la coagulation. [7,8]

2.2.2.3.4. L'agrégation :

Concomitamment aux étapes précédentes, l'agrégation se produit par fixation sur la première couche plaquettaire, d'autres plaquettes. Cette agrégation se fait par le F1 qui crée de véritables ponts adhésifs interplaquettaires par le biais de sa fixation à son récepteur membranaire spécifique la Gp IIb/IIIa. Les Gp IIb/IIIa de surface subissent une modification conformationnelle qui leur permet de fixer le fibrinogène en présence du Ca^{++} . L'agrégat obtenu est fragile (agrégation réversible), il se solidifie secondairement par les enzymes et le contenu granulaire libérés par les plaquettes constituant ainsi le clou plaquettaire (agrégation irréversible). In vivo l'agrégation se déroule simultanément avec un phénomène de recrutement amplifiant la masse cellulaire du clou plaquettaire hémostatique (*Fig04*). [7-9]

2.2.3. La coagulation :

2.2.3.1. Définition :

Il s'agit du processus de coagulation du plasma sanguin aboutissant à la transformation du fibrinogène plasmatique circulant soluble, en fibrine insoluble, enserrant le clou plaquettaire par le biais d'une série de réactions enzymatiques, dont le contrôle continu permet une restriction locale sans diffusion à distance de la zone lésionnelle. L'élément fondamental de la coagulation est la génération de la molécule de thrombine, enzyme clé de la coagulation, assurant la rétroactivation et l'amplification des différentes étapes tant de la coagulation que de l'hémostase primaire. [7,11]

2.2.3.2. Les intervenants de la coagulation :

2.2.3.2.1. Les facteurs de la coagulation :

Ce sont des protéines plasmatiques participant au processus de la coagulation et dont on distingue trois groupes différents : les protéines à activité enzymatique, les protéines dénuées d'activité enzymatique mais servant de cofacteurs, et les protéines ayant un rôle de substrat (*Tableau01*). Elles sont au nombre de **12** et bien qu'elles aient chacune un nom usuel, un numéro en chiffre romain leur a été attribué selon la nomenclature internationale. Le facteur activé est désigné par son numéro suivi du suffixe « a ». Il est essentiel de bien comprendre que chaque facteur de la coagulation est défini par son activité coagulante et par son activité antigénique. Un défaut fonctionnel se traduit ainsi par une diminution de l'activité coagulante avec conservation de l'activité antigénique. [7]

Précurseurs enzymatiques : Les facteurs de la coagulation circulent dans le plasma sous la forme d'un précurseur enzymatique inactif, ou proenzyme. Ils possèdent un site actif protéolytique au niveau de la région C terminale, qui est masqué tant que la molécule n'est pas activée. Ce domaine catalytique comporte un résidu sérine, d'où leur nom de sérine-protéase. Le facteur activé a ainsi la capacité d'activer un autre facteur dans une véritable cascade enzymatique. [11]

La vitamine K (vit K) est nécessaire à l'acquisition des propriétés fonctionnelles des facteurs II, VII, IX et X dénommés ainsi facteurs vit K-dépendants. Il est nécessaire à la fixation du calcium, véritable pont entre les facteurs et la surface phospholipidique plaquettaire ou tissulaire. En l'absence de vit K, le foie libère des facteurs très faiblement actifs. [7,11]

Les facteurs de contacts (facteurs XI, XII, prékallitréine : PK), dont la synthèse ne dépend pas de la vit K, sont essentiellement définis par leur rôle dans le développement de la coagulation du plasma in vitro. Il semble que leur rôle dans l'hémostase physiologique soit mineur, et, bien que leur déficit congénital perturbe grandement les tests de coagulation, les sujets atteints ne présentent pas de manifestations hémorragiques. En revanche, participent aux processus de la fibrinolyse et de l'inflammation, tous deux étroitement reliés au système de la coagulation. [7,11]

Zymogène d'une transglutaminase : Le *facteur XIII (FXIII)* est le zymogène d'une transglutaminase. Il est activé par la thrombine en présence du Ca^{++} . Le FXIIIa intervient pour stabiliser le caillot de fibrine en établissant des liaisons covalentes entre les monomères de fibrine. [11]

Cofacteurs : Les FV, FVIII et *kininogène de haut poids moléculaire (KHMP)* sont dépourvus d'activité enzymatique mais accélèrent les réactions entre une enzyme et son substrat, d'où leur nom de cofacteurs. Ils sont activés par la thrombine (FVa et FVIIIa). Ces facteurs ne sont pas vit K dépendants et sont synthétisés dans l'hépatocyte. Le FVIII, ou facteur antihémophilique A, circule dans le plasma associé au VWF qui joue ainsi le rôle de protéine transporteuse. [7,11]

Fibrinogène : Le fibrinogène (FI) joue un rôle de substrat sans activité enzymatique propre, hydrolysé par la thrombine qui le transforme en chaînes insolubles de fibrine. Le taux de FI est accru lors des états infectieux ou inflammatoires ou bien diminué par consommation excessive dans certains états pathologiques. [7]

Facteur	Nom usuel	Type	Lieu de synthèse	1/2 vie	Valeurs normales	Taux minimum nécessaire pour la chirurgie	Risque hémorragique si déficit	Transmission du déficit
I	Fibrinogène	Substrat	Foie	2 à 6 j	1,5 à 4 g/l	0,5 à 1 g/l anomalie qualitative possible	Modéré	Autosomique récessif
II	Prothrombine	Protéase	Foie	2 à 5 j	70 à 130% (100 µg/ml)	20 à 40 %	Modéré	Autosomique récessif
III	Facteur tissulaire	Cofacteur	Vaisseaux	?	?	?	?	?
IV	Calcium							
V	Proaccélélerine (facteur labile)	Cofacteur	Foie	6 à 12 h	5 à 12 µg/ml 70 à 130 %	5 à 20 %	Modéré	Autosomique récessif
VII	Proconvertine (facteur labile)	Protéase	Foie	3 à 6 h	70 à 150 % 0,5 µg/ml	5 à 35% [30 à 50 %]	Modéré + risque thrombotique	Autosomique récessif
VIII	Antihémophilique A	Cofacteur		10 à 18 h	0.2µg/ml 50à200%	30 à 50 % > 50% si chirurgie hémorragique	Sévère	Récessif lié à X
VWF	Von Willebrand	Adhésion	Endothélium plaquettes	10 h	10µl/ml	30 à 50 % ≥50 à 60% si chirurgie hémorragique	Sévère	Autosomique dominant ou récessif
IX	Antihémophilique B (Christmas)	Protéase	Foie	24 à 48 h	5µg/ml 70à130%	20 à 30 % > 40 à 50% si chirurgie hémorragique	Sévère	Récessif lié à l'X
X	Stuart	Protéase	Foie	24 à 60 h	10µg/ml 70à130%	10 à 20 % > 30 % si chirurgie hémorragique	Faible	Autosomique récessif
XI	PTA Rosenthal	Protéase	Foie	40 à 80 h	5µg/ml 70à130%	20 à 30 %	Faible	Autosomique récessif
XII	Hageman	Protéase	Foie	60 h	30µg/ml 40à150%	0	Nul - thrombotique	Autosomique récessif
XIII	Stabilisant fibrine	Transaminase	Foie, plaquettes	6 à 12 j	15µG/ml 50à200%	1à3% >5 si chirurgie	Tardif et rare	Autosomique récessif ou lié à X

Tableau01 : Facteurs de la coagulation. [12]

2.2.3.2.2. Phospholipides activateurs de la coagulation :

Les phospholipides impliqués comprennent : la phosphatidylsérine plaquettaire, anciennement appelé facteur 3 plaquettaire (F3P) exprimés à la surface des thrombocytes activées et le facteur tissulaire (FT) ou thromboplastine tissulaire, exprimé de façon inductible par la cellule endothéliale activée, et de façon constitutive par les cellules sous-endothéliales, fibroblastes et cellules musculaires lisses, il est à la fois l'initiateur de l'activation de la coagulation sanguine et le récepteur du FVII. Ils permettent le déclenchement de la coagulation, la rapidité d'exécution et la restriction locale. [7, 11]

2.2.3.2.3. Inhibiteurs physiologiques et acquis de la coagulation :

Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation sont des protéines plasmatiques qui appartiennent à différentes familles :

Serpines (Les inhibiteurs de sérine protéase) : Ce sont des GP qui neutralisent l'effet des enzymes de coagulation cible formant des complexes irréversibles dont les principaux sont : l'antithrombine (AT), le cofacteur II de l'héparine (HCII), et plus accessoirement l' α 1-antitrypsine et le C1-inhibiteur. [11]

Protéine C et protéine S : Ces deux protéines plasmatiques sont vitamine K-dépendantes, synthétisées au niveau du foie. La protéine C est le zymogène d'une sérine protéase. La protéine S, en revanche, n'a pas de domaine sérine protéase et n'est donc pas un zymogène, mais un cofacteur de la protéine C activée (PCa). [11]

« Tissue factor pathway inhibitor » (TFPI) : Il est produit par différents types cellulaires (cellule endothéliale, mégacaryocyte). Il appartient à la famille des inhibiteurs de type Kunitz (se comporte comme un faux substrat vis-à-vis de l'enzyme). Il se fixe aux glycosaminoglycanes de la paroi vasculaire. [11]

En plus des inhibiteurs physiologiques, il existe également des inhibiteurs acquis de la coagulation, appelés anticoagulants circulants acquis : ce sont en général des immunoglobulines.

Ces molécules peuvent être dirigées soit contre un des facteurs de la coagulation, les facteurs FVIII, FIX sont les plus souvent concernés, les facteurs FV et FX le sont plus rarement, ou contre le complexe prothrombinase et dans ce cas, l'anticoagulant est appelé « antiprothrombinase ». Contrairement aux inhibiteurs anti-facteurs de la coagulation, l'antiprothrombinase ne provoque pas d'accidents hémorragiques et enfin une éventuelle existence des auto-anticorps inhibiteurs de la fibrinof ormation et d'autres anticorps (antiphospholipides).

La présence de ces molécules peuvent provoquer de graves syndromes hémorragiques, comme chez : les hémophiles polytransfusées, les patients atteints d'une maladie auto-immune notamment le lupus érythémateux disséminé (LED), les patients souffrant de syndromes allergisants médicamenteux (pénicilline) ou encore chez certaines femmes enceinte. [13]

2.2.3.3. Le déroulement :

Pendant des décennies, la cascade de coagulation a été considérée comme ayant deux points de départ différents, qui sont communément appelés chemins extrinsèques et intrinsèques. Cependant, il est devenu évident que ces voies ne fonctionnent pas en tant que systèmes parallèles et / ou indépendants. Le modèle traditionnel, posé il y a 40 ans, séparait les phases cellulaires et humorales de la coagulation et considérait que le processus d'hémostase séquentielle des enzymes effectrices dans deux voies différentes.

Récemment, un nouveau modèle, permettant de mieux comprendre comment le processus d'hémostase fonctionne réellement in vivo, a été conçu (Fig 06). Cette nouvelle théorie est connue sous le nom de modèle de coagulation cellulaire. Il met l'accent sur les interactions entre les facteurs solubles et les membranes cellulaires ; les cellules sont considérées comme des éléments essentiels qui déterminent le processus hémostatique. Il a été prouvé que le complexe (FT / FVIIa) de la voie extrinsèque, active les deux systèmes, ce qui implique une corrélation entre eux. Le nouveau modèle se déroule en trois phases qui se produisent simultanément : l'initiation, l'amplification et la propagation. [14]

- Elle active les cofacteurs FVIII et FV leur permettant de remplir leur fonction : le FVIIIa vient accélérer l'activation du FX par le FIXa ; le FVa vient accélérer l'activation du FII par le FXa.
- Elle est aussi capable d'activer le FXI (phénomène lent), renforçant les réactions qui mènent à sa propre production.
- Le FIIa peut aussi activer d'autres types cellulaires que les plaquettes, en particulier les leucocytes et les cellules vasculaires. Elle participe ainsi aux événements qui suivent une lésion vasculaire : réaction inflammatoire, remodelage vasculaire et cicatrisation.
- L'activation du FXIII en présence des ions calciums et la fibrine. [7,14]

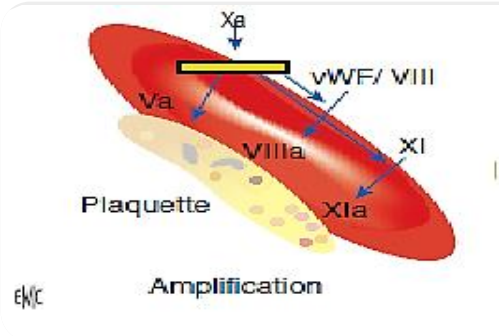


Fig 08 : la phase d'amplification. [15]

2.2.3.3.3. Phase de propagation ou fibrinoformation (propagation phase) : (Fig09)

L'amplification de la coagulation par des mécanismes impliquant la thrombine, les plaquettes et l'activation des facteurs permettent au FX de devenir très actif et de former le complexe prothrombinase (FX, Ca⁺⁺, FVa, PL), pour transformer la prothrombine en thrombine et par conséquent transformer le fibrinogène en fibrine. Le processus final a toujours lieu dans les plaquettes, de grandes quantités de FIIa sont produites au cours de cette phase, ce qui entraîne une activation du fibrinogène et la formation des monomères de fibrine qui se polymérisent pour solidifier le caillot plaquettaire initial dans un caillot de fibrine ferme et organisé. La thrombine active simultanément le FXIII et l'inhibiteur de complexe FT/FVIII (TAFI) avec des effets positifs supplémentaires sur la stabilité du caillot formé et à la résistance au plasmine. [7,14]

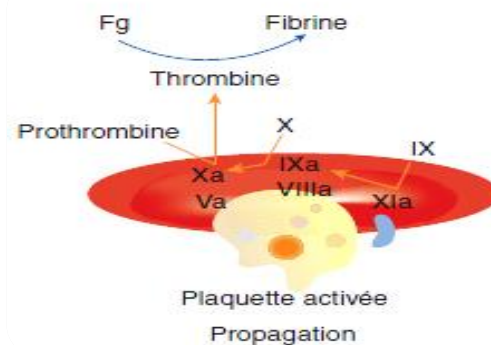


Fig 09 : la phase de propagation. [15]

2.2.3.4. La régulation de la coagulation : (Fig 10)

La régulation de la coagulation est mis en œuvre, afin de limiter l'extension locale du caillot et d'éviter la diffusion à distance de la fibrinoformation. L'AT neutralise préférentiellement l'activité de FIIa mais aussi celle des autres facteurs de la coagulation à activité enzymatique (FVIIa, FIXa, FXa), à distance du caillot de fibrine donc l'AT n'est pas active à la surface plaquettaire mais neutralise les facteurs enzymatiques dès qu'ils diffusent à distance. La protéine C est activée par la thrombine. La PCa en présence de protéine S neutralise les cofacteurs FVa et FVIIIa, ralentissant par-là considérablement la vitesse de génération de la thrombine. [7, 9,11]

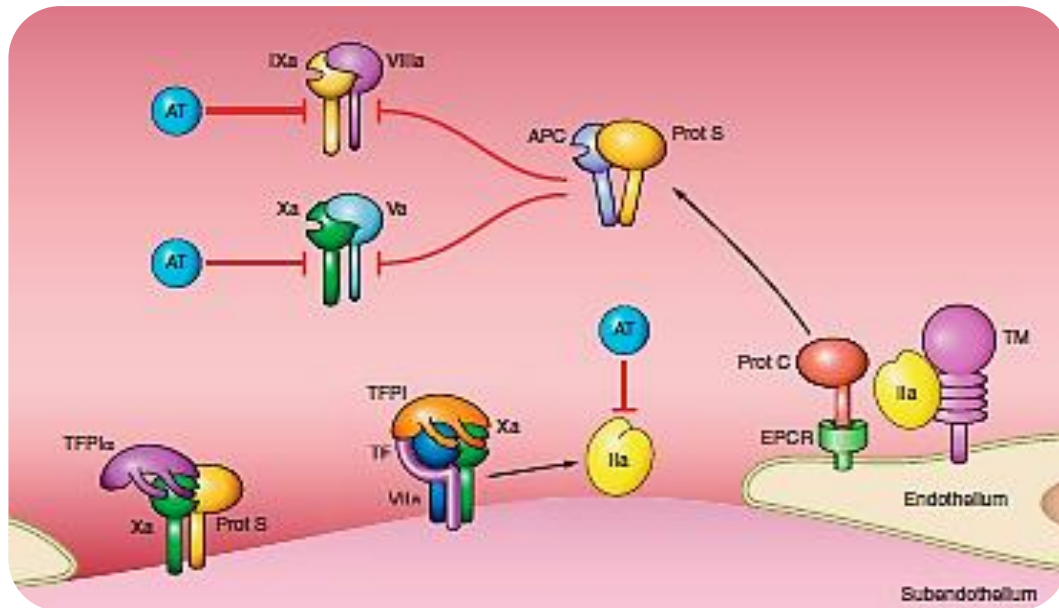


Fig 10 : la régulation de la cascade de coagulation. [16]

2.2.4. La fibrinolyse :

2.2.4.1. Définition :

La fibrinolyse est un processus physiologique enzymatique déclenché lorsque le processus de la coagulation intervient, permettant la dissolution du caillot de fibrine progressivement après cicatrisation de la brèche vasculaire mais aussi de limiter son extension en détruisant les molécules de fibrine, en une durée de **48 à 72 H**. Elle est bâtie selon la même conception que la coagulation par un système d'activateurs et d'inhibiteurs, permettant ainsi une régulation physiologique très précise. [5,8]

2.2.4.2. Les intervenants de la fibrinolyse :

La fibrinolyse physiologique soit un processus qui reste localisé au niveau du thrombus, ceci est assuré grâce aux :

2.2.4.2.1. Facteurs plasmatiques :

Le plasminogène, synthétisé par le foie, est une enzyme protéolytique très puissante, capable de dégrader le caillot de fibrine en produit soluble mais aussi de détruire le fibrinogène, voire d'autres facteurs de coagulation, sous l'influence d'activateurs se transforme en sérine protéase : plasmine. L'activation du plasminogène en plasmine se fait grâce à deux types activateurs :

- la voie de l'activateur tissulaire du plasminogène (T-PA) : cette substance est synthétisée par la cellule endothéliale qui la libère sur le site du caillot ; Le T-PA n'est pas efficace en circulation car il est immédiatement complexé au PAI-1. En revanche, il a une affinité très importante pour la fibrine et donc il échappe de l'inhibiteur et se fixe à la fibrine, ceci permet donc de localiser la fibrinolyse sur le caillot de fibrine.
- la voie de la pro-urokinase (U-PA), la forme circulante est la U-PA synthétisée par les cellules rénales et d'autres cellules parenchymateuses. La U-PA s'active en urokinase essentiellement au contact du caillot de fibrine. Elle permet la dégradation de la matrice extra cellulaire. [5,8]

2.2.4.2.2. Éléments cellulaires :

Il s'agit en particulier des monocytes et des cellules endothéliales qui d'une part synthétisent des facteurs activateurs T-PA ou inhibiteurs de la fibrinolyse PAI mais d'autre part, elles peuvent exprimer lorsqu'elles sont activées des récepteurs pour le plasminogène, les activateurs du plasminogène, ou bien des inhibiteurs. Ainsi le processus de fibrinolyse sera beaucoup plus efficace lorsque des éléments cellulaires sont présents, et qu'ils permettent d'obtenir des concentrations d'activateur ou d'inhibiteur très importantes *in situ*. [5,8]

2.2.4.2.3. Les inhibiteurs de la fibrinolyse :

- inhibiteurs de la plasmine : alpha 2 antiplasmine ($\alpha 2$ -AP) qui inhibe très rapidement la plasmine en circulation (non lié à la fibrine). [6]
- inhibiteurs des activateurs du plasminogène : le PAI-1 est produit par les cellules endothéliales, mais aussi par les hépatocytes, les mégacaryocytes et les monocytes. Son rôle est de prévenir toute activation du système de la fibrinolyse en se liant au plasminogène. [5]

2.2.4.3. Le déroulement de la fibrinolyse

Le plasminogène se fixe sur la fibrine permettant ainsi la génération locale de plasmine qui protéolyse le fibrinogène et la fibrine en divers fragments de tailles variables, identifiés comme les produits de dégradation de la fibrine, ou PDF. Les PDF sont épurés au niveau du foie par le système macrophagique. [5, 6, 8]

L'initiation de la fibrinolyse en intravasculaire est assuré par le T-PA, alors que la U-PA parfaire cette fonction dans les compartiments extravasculaires. [5, 8]

Les inhibiteurs du plasminogène assurent la régulation de l'activité de la plasmine et de sa restriction à la surface de la fibrine explique le fait que la fibrinolyse physiologique soit un processus qui reste localisé au niveau du thrombus. [5, 8]

2.2.5. Exploration de l'hémostase :

Les recommandations des différentes sociétés, publiées ces dernières années sont : de ne pas prescrire de bilan d'hémostase chez les patients dont l'interrogatoire et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase. L'appréciation des capacités hémostatiques du patient doit se baser essentiellement sur l'anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et les antécédents chirurgicaux ou traumatiques. Le bilan biologique d'hémostase doit être réservé aux patients dont l'anamnèse fait suspecter une pathologie de l'hémostase augmentant le risque hémorragique, aux patients dont l'anamnèse est impossible ou non contributive, aux patients avec une pathologie de l'hémostase connue, et aux quelques situations nécessitant des valeurs de référence préopératoires. En pratique, l'exploration de l'hémostase n'est pas systématique, lorsque le geste à effectuer ne le nécessite pas. Toutefois, le recours à l'exploration de l'hémostase est dicté par les résultats du questionnaire de l'ANDEM (Agence Nationale du Développement des Etudes Médicales). Il s'agit d'un ensemble de questions à poser au patient, ces questions orientent selon la réponse par « Oui » ou par « Non », vers la probabilité de l'existence d'un trouble de l'hémostase qui sera confirmé ou infirmé par les tests biologiques (Tableau 02). Le questionnaire comporte des questions de type A et des questions de type B, lorsque une question de type A ou deux questions de type B sont positives, on dit que l'enquête est positive, s'impose alors le recours à l'exploration standard, puis si nécessaire spécialisée de l'hémostase. [17, 18]

Questions de type A	Questions de type B
<ul style="list-style-type: none"> • Saignement > 24 H ou transfusion sanguine après un acte chirurgical ? • Hémorragie prolongée ou récurrence hémorragique au bout de 24 H ? • Antécédents d'hématurie inexpliquée ? • Médicaments contenant de l'aspirine ou AINS consommés moins de 15 J ? • Ecchymoses anormales, pétéchies ? • Examen clinique : signes de malnutrition ou de malabsorption, de maladie hépatique ou hématologique ? 	<ul style="list-style-type: none"> • Les incidents précédents se sont-ils produits chez des parents ou des hommes côté maternel ? • Ecchymoses faciles sans cause apparente ? • Epistaxis ayant nécessité un tamponnement chirurgical ? • Saignement > 15 min aux sites de ponction veineuse ? • Tendance anormale au saignement déjà signalé au patient ?

Tableau 02 : Questions proposées par l'ANDEM. [18]

2.2.5.1. Exploration de l'hémostase primaire :

2.2.5.1.1. Exploration globale (de première intention) :

La numération plaquettaire (The platelet count) : La numération plaquettaire (NP) est réalisée sur un prélèvement sanguin veineux périphérique sur acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA). L'automate nous renseigne sur le nombre des plaquettes (**normes : 150000 à 400000/ mm³ de sang**), et également sur la distribution des plaquettes en fonction de la taille. Il n'est pas rare en effet que l'EDTA induise la formation in vitro d'agrégats, responsables d'une fausse thrombopénie. Pour cela, il est toujours nécessaire de vérifier sur la numération de la formule sanguine (NFS), les autres lignées cellulaires afin de détecter une autre cause évocatrice de saignement ou d'une éventuelle thrombopénie auto-immune, pouvant être source d'hémorragies post-opératoires. [19, 20]

Le temps de saignement (bleeding time) : consiste à mesurer le temps nécessaire à l'arrêt du saignement après incision superficielle de la peau soit par l'épreuve d'Ivy (plaie au niveau de l'avant-bras) ou par l'épreuve de Duke. Cette technique permet l'exploration globale de l'hémostase primaire in vivo. Elle est à la fois invasive, peu sensible et extrêmement relative à l'opérateur. Pour toutes ces raisons, actuellement ce test ne fait pas partie des explorations de l'hémostase puisqu'il a été remplacé par le temps d'occlusion plaquettaire (TOP). [19,21]

Le temps d'occlusion plaquettaire (closure time CT) par « Platelet function analyzer » : Il permet d'étudier la fonction plaquettaire à savoir l'adhésion et l'agrégation tout en reproduisant les conditions vasculaires humaine dans un capillaire qui se termine par une membrane percée en son centre, recouverte de collagène et d'un activateur plaquettaire : soit l'Épinéphrine, soit l'ADP. Le TOP est le temps nécessaire pour l'occlusion de la membrane par le thrombus plaquettaire à partir d'un échantillon de sang veineux, c'est donc le temps nécessaire pour la formation du clou plaquettaire. Les valeurs normales du TOP sont définies dans chaque laboratoire, ce test a une très bonne sensibilité pour la détection de la plupart des types de la maladie de Willebrand. En revanche, sa sensibilité est faible pour la détection des thrombopathies. Ce test est pratiqué chez les patients ayant des signes ou antécédents hémorragiques avec une NP normale. [19, 20]

Temps collagène/ Epinéphrine (intervalle de référence : 82-150 secondes)		Temps collagène/ ADP (intervalle de référence : 62-100 secondes)	
≤ 150 secs	>150 secs	≤100 secs	> 100 secs
TOP normal	TOP Allongé Réalisation d'un temps Temps collagène/ ADP	Normal Prise d'Aspirine ?	Allongement confirmé Contexte clinique ? +/- Tests complémentaires
Limites d'allongement du temps d'occlusion en cas de : <ul style="list-style-type: none"> • Thrombopénie en < 150 000/mm³ • Hématocrite < 35% 			

Tableau 03 : Les valeurs limites du TOP.[22]

Dosage du fibrinogène : effectué par une mesure chronométrique. Sa valeur normale est comprise entre **02** et **04** g/l de sang. [19]

Mesure de la prothrombine résiduelle dans le sérum : Ce test est très simple à effectuer, cependant il est peu utilisé, il consiste à mesurer le taux de FII dans le sérum obtenu après coagulation, qui entraîne sa consommation dont le taux résiduel est inférieur à **10 %**. Ce test prend en compte le rôle de la membrane plaquettaire dans la coagulation, et il est perturbé en cas de thrombopénie, de déficit en facteur de coagulation ou d'anomalie de la membrane plaquettaire. [19]

Thromboélastographie (thromboelastography) : Elle permet l'évaluation de la viscosité et de l'élasticité du caillot formé, qui permettra par la suite d'apprécier l'étude des fonctions plaquettaires, la coagulation et la fibrinolyse. [20, 21]

2.2.5.1.2. Exploration diagnostic ou de deuxième intention :

Etude du facteur de Von Willebrand : il est utilisé chez tous patient présentant un antécédent hémorragique personnel ou familial inexplicé, un TOP allongé, ou un TCA (temps de céphaline activée) plus ou moins allongé (en fonction du taux de FVIII), dans le cadre du dépistage d'une éventuelle maladie de Willebrand. Cette maladie est confirmée par les tests suivants :

- **VWF:RCoF** (agglutination de plaquettes ou de membranes plaquettaires en présence de cofacteur ristocétine et du plasma du malade), si inférieur à **50%**.
- **VWF:Ag** : Le dosage immunologique de l'antigène, si inférieur à **50%**.
- **Le FVIII** si inférieur à **50 %**. [19, 20]

Etude de l'agrégation plaquettaire par transmission optique : L'exploration biologique des thrombopathies repose sur cette étude. La technique repose sur la reproduction de l'hémostase primaire in vitro à partir des plaquettes isolées et lavées. L'enregistrement de la transmission des faisceaux lumineux à travers la suspension de plaquettes soumises à différents agonistes, permet d'évoquer le type d'anomalie en fonction du défaut d'agrégation observé. Cette examen détecte les anomalies des GP de surface, le signal de transduction, les granules intraplaquettaires et sous certaines conditions, la détection de quelques type de maladie de Willebrand. [19, 21]

La Cytométrie en flux (Platelet Flow Cytometry) : elle permet l'évaluation des différents aspects structurels des plaquettes sanguines, mais aussi la fonction plaquettaire grâce au anticorps (Ac) fluorescents. Ce test nous renseigne sur : la taille, les granules (la taille et le nombre), les GP, les anomalies des récepteurs de surface, la fonction sécrétoire et la transmission du signal de transduction. Elle peut être utilisée pour la détection des Ac antithrombocytes. [19, 21]

Test à la mépacrine : substance fluorescente qui permet d'étudier les granules denses des plaquettes sanguines. [19]

Relargage de sérotonine marqué au carbone 14 : Il est spécifique à une anomalie de sécrétion plaquettaire. [19]

Microscopie électronique : pour l'analyse morphologique des plaquettes. [19]

2.2.5.2. Exploration de la coagulation :

2.2.5.2.1. Exploration globale ou de première intention :

Deux examens de première intention sont universellement utilisés pour explorer les différentes phases de la coagulation. Il s'agit du Temps de Céphaline Activée (TCA) ou TCK (temps du Céphaline Kaolin) qui explore la voie endogène et du Temps de Quick (TQ), qui explore la voie exogène. Même si ce schéma n'est pas directement applicable in vivo, il reste cependant utile dans l'exploration in vitro. [7]

TCA : Il correspond au temps de coagulation d'un plasma, décalcifiée et déplaquettée, en présence de *Céphaline* (substitut des phospholipides), *Kaolin* (un activateur des facteurs) et du Ca^{++} . Le TCA explore les facteurs : FXII, FXI, FIX, FVIII, FX, FV, FII, FI, PK et KHPM. La valeur normale varie entre **30 à 40** secondes et on considère qu'un TCA est pathologique pour une valeur supérieure de **6 à 10** secondes par rapport du temps témoin. [7,23]

TQ : il mesure le temps nécessaire pour la formation du thrombus rouge à partir d'un échantillon de plasma incubé dans la thromboplastine dès l'ajout du Ca^{++} . Il explore les facteurs : FVII, les facteurs de la voie commune (FX, FV, FII) et le FI, dans les conditions de concentration de FT utilisées. Le FIX et FVIII ne sont pas explorés par le TQ. La valeur normale est comprise entre **10 à 13** secondes, il est exprimé en pourcentage en le désignant sous le nom de taux de prothrombine (TP) ou la normalité se situe entre **70 et 100%**.

Il existe un autre mode d'expression du TQ qui est réservé presque exclusivement à la surveillance des traitements anticoagulants par les antivitamines K (AVK). Il s'agit du **INR (*international normalized ratio*)**, qui se calcule par le rapport entre le TQ du patient et le TQ du témoin, en prenant compte de l'indice de sensibilité internationale de la thromboplastine humaine (**ISI**). La valeur normale de l'INR est de 1. Deux zone thérapeutique sont définies chez ces malades :

- Zone de faible anticoagulation (risque faible de thrombose) : INR [2-3].
- Zone de forte anticoagulation (risque élevé de thrombose) : INR [3-4.5]. [7,24]

$$INR = \frac{[TQ_{malade}(s)]^{ISI}}{[TQ_{témoin}(s)]}$$

Le temps de thrombine et dosage du fibrinogène : c'est de la mesure du temps de coagulation d'un plasma après apport d'une quantité connue de la thrombine. Les résultats sont exprimés en secondes, par référence à un témoin. Le temps de thrombine permet aussi de mesurer la concentration plasmatique du fibrinogène utilisant des concentrations élevées de thrombine, la concentration normale est comprise entre **2 et 4** g/L de sang. [23]

Temps de reptilase : il mesure le temps nécessaire pour la transformation du fibrinogène en fibrine par la reptilase et ce test est insensible à l'héparine. Il permet d'identifier les allongements du temps de thrombine dus à la présence d'héparine. [7, 23]

2.2.5.2.2. Exploration de diagnostic ou de deuxième intention :

Le dosage des facteurs de la coagulation : Le dosage des facteurs de coagulation ne sont effectués que lorsque les tests de dépistage (TCA ou TQ) sont anormaux. Tous les facteurs de coagulation peuvent être dosés individuellement. Ils sont évalués par des tests fonctionnels basés sur le pouvoir de correction du temps de coagulation d'un plasma dépourvu électivement du facteur de coagulation à mesurer et des tests antigénique/immunologique en cas de suspicion des anomalies qualitatives des facteurs de la coagulation. Les résultats sont exprimés en pourcentage par rapport à la normale. [21-23]

Exploration des systèmes de régulation de la coagulation : Ce test est nécessaire pour dépister des facteurs de risque de thrombose. Chaque protéine plasmatique doit être dosée séparément : AT, protéine C, protéine S... etc.

Certaines anomalies des facteurs de coagulation peuvent s'associer à un risque de thrombose comme : **Facteur V Leiden** qui est une anomalie du FV consécutive à la mutation du gène codant le site de clivage par PCa, cette anomalie peut être mise en évidence par le test de résistance à la PCa ; et le **polymorphisme de la prothrombine** due à une mutation du gène codant pour la prothrombine, ce polymorphisme s'accompagne d'une augmentation de la concentration de prothrombine. **Le syndrome des antiphospholipides** (Antiphospholipid Syndrome) est caractérisé par la présence des Ac acquis antiphospholipides et associer à un

risque accrue de thrombose veineuse et artérielle. Ces Ac sont connus sous le nom de *lupus anticoagulants* dû à leur prévalence chez les patients atteints du lupus érythémateux systémique. [21-23]

Recherche d'un déficit en FXIII : Aucun test ne met en évidence cette anomalie. On recherchera donc la redissolution du caillot dans l'acide monochloracétique 1%. En cas de déficit, le caillot se redissout en un temps inférieur à 1min. [23]

2.2.5.3. Exploration de la fibrinolyse :

2.2.5.3.1. Exploration globale :

La redissolution spontanée du caillot : La redissolution in vitro d'un caillot de sang est normalement totale en 36 à 72 H. [10]

Temps de lyse des euglobulines : Deux tests sont utilisable in vitro ont été mis au point :

- **Le test de Von Kaulla**, Ce test plus simple et précis, explore l'activité globale des activateurs de la fibrinolyse en précipitant les euglobulines en présence de calcium (milieu acide) et le temps de lyse du caillot est ainsi observé. Le temps de redissolution du caillot chez un sujet sain est normalement supérieure ou égale 02 ou 03 H. [10]
- **La méthode des plaques de fibrine d'Astrup** : cette méthode permet la détermination semi-quantitative des activateurs de la plasmine. Il consiste à évaluer la surface de lyse du caillot (sur un gel de fibrine), induite par une solution d'euglobulines ou de plasma. [10]

2.2.5.3.2. Exploration analytique :

Dosage des PDF : Au cours de l'activation du système fibrinolytique, le taux des PDF (essentiellement les D-dimères) augmente dans le sérum. Grâce à des anticorps monoclonaux, le taux de PDF est mesuré, sa valeur sérique normale est inférieure à 10 mg/l. Au-delà, elle constitue le signe d'une fibrinolyse accrue. [10]

Dosage du plasminogène du t-PA, de l'a2-AP, du PAI-1 et des autres inhibiteurs sont possibles. [10]

2.3. La cavité buccale

2.3.1. Description de la cavité buccale (*buccal cavity*) :

La cavité buccale, dite aussi cavité orale ou bouche, est le premier segment du tube digestif, elle est délimitée antérieurement par les lèvres, latéralement par les joues, en haut par le palais, en bas par le plancher buccal et la racine de la langue et postérieurement par l'isthme de Gosier (*faucial isthmus*), orifice de communication avec le pharynx, qui est délimité par la jonction palais dure et palais mou, le pilier antérieur du voile du palais et le V lingual. L'arcade dentaire subdivise la cavité buccale en deux parties : en dehors le vestibule et en dedans la cavité buccale proprement dite (**Fig 11**). [25-27]

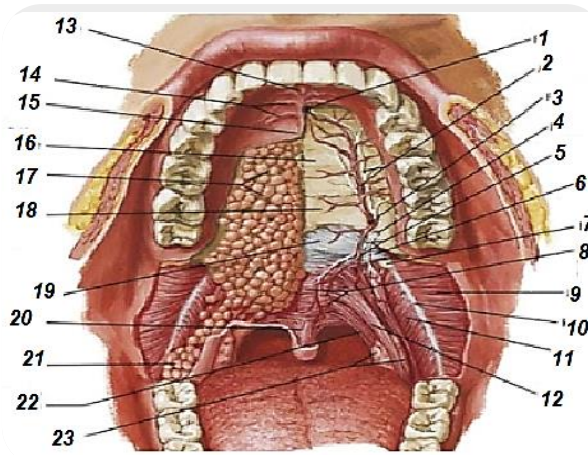


Fig11 : vue antérieure de la cavité buccale. [28]

1 : fosse incisive. 2 : artère et nerf grands palatins. 3 : le foramen grand palatin. 4 : le foramen petit palatin. 5 : artère et nerf petits palatins. 6 : tendon du muscle tenseur du voile du palais. 7 : hamulus ptérygoïdien. 8 : fibres décussées du muscle élévateur du voile du palais. 9 : muscle buccinateur. 10 : raphé ptérygo-mandibulaire. 11 : muscle constricteur supérieur du pharynx. 12 : muscle palatoglosses. 13 : papille incisive. 14 : plis palatins transverses. 15 : raphé du palais. 16 : le processus palatin du maxillaire. 17 : glandes palatines. 18 : la lame horizontale du palatin. 19 : l'aponévrose palatine. 20 : muscle uvulaire. 21 : glandes salivaires molaires. 22 : muscle palato-pharyngien. 23 : tonsille palatine

La cavité buccale comporte des éléments anatomiques importants lui permettant d'assurer ses différentes fonctions :

Les lèvres (lips) : Ce sont deux replis musculo-membraneux mobiles, circonscrivant l'orifice buccal. La face externe est recouverte par la peau alors que la face interne contenant une multitude de glandes salivaires accessoires est recouverte par la muqueuse. [25-27, 29]

Les joues (cheeks) : Les joues constituent la paroi latérale de la cavité buccale, c'est une couche musculo-membranaire. [26, 27]

Le palais (palate) : Le palais forme le plafond de la cavité buccale, il est constitué de deux parties : le palais dur et le palais mou. Le palais dur ou osseux (*hard palate*) forme la partie antérieure du palais. Le palais mou ou encore dit, le voile du palais (*soft palate*), est un repli musculaire mobile en forme d'arc qui constitue la partie postérieure du palais. [25-27, 29]

Le plancher buccal : C'est l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité buccale. Les muscles mylo-hyoïdiens divisent le plancher buccal en deux étages : sus mylo-hyoïdien et sous mylo-hyoïdien, recouverts en haut par la muqueuse buccale. [26, 30]

La langue (tongue) : C'est un organe musculo-muqueux, situé sur le plancher et occupe la majeure partie de la cavité buccale, il est relié aux organes voisins par la continuité de sa muqueuse et ses muscles. [23-25]

La langue est constituée d'un corps qui représente les 2/3 antérieurs de la langue, et d'une racine qui représente le 1/3 postérieur [25, 29]

Les glandes salivaires (salivary gland) : Les glandes salivaires sont des glandes exocrines annexées à la cavité buccale. Leurs sécrétions sont sous la dépendance du système nerveux autonome sympathique et parasympathique. On distingue deux types de glandes salivaires : principales et accessoires. [25-27, 29, 31]

- Les glandes parotides (*parotid gland*) : paires et symétriques, est la plus grande des glandes salivaires. La salive est excrétée par l'intermédiaire du *canal de Sténon* qui débouche dans le vestibule buccal en regard de la deuxième molaire supérieure. Elle sécrète une salive séreuse. [24,25]

- La glande sous maxillaire (*submandibular gland*) : paires et symétrique ; la salive est excrétée par l'intermédiaire du *canal de Wharton*. Elle sécrète une salive mixte. [26,27]

- La glande sublinguale (*sublingual gland*) : est la plus petite des glandes salivaires principales. La salive est excrétée par l'intermédiaire des *canaux de Rivinius*. Elle sécrète une salive de type muqueuse [26]

Les glandes salivaires accessoires ou encore appelées les glandes orales, elles sont formées d'un amas cellulaire disséminé sur toute la muqueuse buccale à l'exception de la gencive et le vermillon labial. Elles secrètent une salive de type mixte et de quantité négligeable par rapport au volume totale de la salive. [25-27,31]

Les arcades dentaires (dental arch) : Les arcades dentaires sont constituées par une juxtaposition des organes dentaires (dent, ligament alvéolo-dentaire, os alvéolaire, gencive) (**Fig 12**). [25]

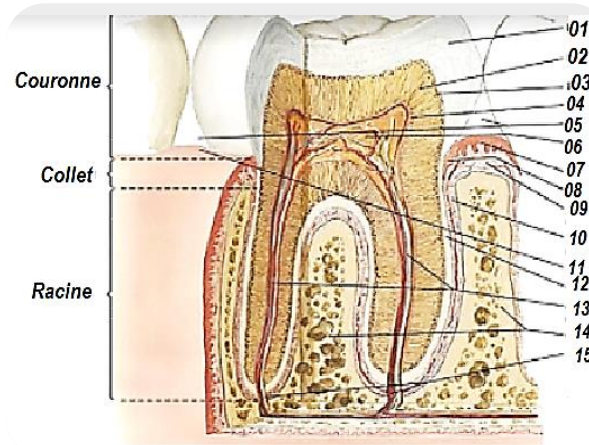


Fig 12 : structure anatomique de l'organe dentaire. [28]

1 : Email. 2 : Dentine et tubules dentinaires (ivoire). 3 : Espace interglobulaire. 4 : Couche odontoblastique. 5 : Espace interdentaire. 6 : Pulpe dentaire. 7 : Epithélium gingivale. 8 : sillon gingivale. 9 : la lamina propria de la gencive. 10 : Desmodonte. 11 : Papille gingivale. 12 : Cément. 13 : Canaux pulpaire. 14 : Os alvéolaire. 15 : foramen apical.

La dent est formée de deux parties : la couronne qui apparaît cliniquement en supra gingivale et une racine enfouie dans l'alvéole. Sur le plan histologique, de l'extérieur vers l'intérieur on trouve : l'émail, la dentine et la pulpe qui est richement vascularisée. La dentine radulaire est recouverte par le cément qui est un tissu minéralisé moins dur que l'émail sur lequel viennent s'insérer les fibres du ligament alvéolo-dentaire, qui s'insèrent d'autre part aussi à l'os alvéolaire. [25-27]

2.3.2. Innervation et vascularisation :

L'innervation de la cavité buccale est assurée par quatre paires de nerfs crâniens : Le nerf trijumeau (V) essentiellement, le nerf facial (VII), le nerf glosso-pharyngien (IX) et le nerf Hypoglosse (XII). [26]

La vascularisation : La vascularisation artérielle de la cavité buccale est assurée par trois artères appartenant au système carotidien externe : l'artère faciale, l'artère linguale et l'artère maxillaire interne.

Le drainage veineux de la cavité buccale est assuré par la veine maxillaire interne et la veine alvéolaire inférieure. [26]

2.3.3. La salivation et milieu buccal :

Les sécrétions salivaires sont un contributeur majeur à l'écosystème buccal. La salive est un mélange complexe de sécrétions produites par les glandes salivaires, elle est constituée principalement d'eau (99.4% à 99.5%), et de constituants organiques (amylase, mucine, Immunoglobulines, lysozymes, collagénases, protéases, lipases et autres enzymes), et constituants inorganiques (potassium, calcium, fluor, bicarbonate ... etc.). [26, 32]

La salive est dotée de plusieurs propriétés :

Mécanique : par les mouvements intra-buccaux, la salive permet le nettoyage et l'élimination des débris alimentaires, des bactéries et des débris tissulaires accumulés.

Digestives : assurées par les enzymes comme : l'amylase, les protéases, les lipases et les mucines facilitant ainsi la digestion.

Protectrices : Grâce aux immunoglobulines notamment les Ig A, les mucines et les lysozymes, ions phosphates et bicarbonates, assurant la protection de la muqueuse et des dents.

Pouvoir tampon : qui permet de réguler le Ph. [30, 33]

Plusieurs polypeptides doués de propriétés de facteurs de croissance ont été identifiés dont : l'épidermal growth factor (EGF), nerve growth factor (NGF), fibroblast growth factor (FGF). Ces substances jouent certainement un rôle dans le processus cicatriciel intra buccal connu pour être particulièrement performant. Ce fait est à rapprocher du temps de coagulation qui est plus court dans la cavité orale qu'ailleurs. [32]

Il est à noter que la salive possède aussi une action fibrinolytique par ses enzymes et peut provoquer la lyse du caillot sanguin au fur et à mesure de sa formation et par conséquent donc perturber l'hémostase et être à l'origine des complications hémorragiques. [33]

2.3.4. La cicatrisation des plaies de la cavité buccale :

La cicatrisation est l'ensemble des processus biologiques qui aboutissent à la réparation d'un tissu lésé soit chirurgicalement ou après traumatisme. Après hémostase, se produisent au niveau de la lésion un ensemble de réactions tissulaires (vasculaires et cellulaires), dont la finalité est la réparation des tissus lésés. Les éléments cellulaires nécessaires à cette réparation sont : polynucléaires, les lymphocytes, les fibroblastes, les histiocytes et les néo-vaisseaux. On obtient alors un tissu de granulation qui s'enrichit progressivement jusqu'à l'obtention d'un tissu conjonctif cicatriciel dense et régulier qui sera recouvert secondairement par une prolifération épithéliale. Le remodelage est réalisé grâce à des collagénases, ce qui permet la mise en place de fibres ayant une meilleure résistance mécanique. A la fin, on observe une contraction de la cicatrice grâce à l'action des myofibroblastes, la surface de la cicatrice tend alors à diminuer. [24, 33]

En fonction de l'origine de la plaie et de son importance (avec ou sans perte de substance) on décrit deux types de cicatrisation : [33]

La cicatrisation de première intention est le mode cicatriciel qui se produit lorsque, après un acte de chirurgie buccale, les berges de la plaie sont en contact et hermétiquement repositionnées et suturées. La perte de substance est la plus faible dans ce cas, dans ce cas et la cicatrisation est extrêmement rapide. La réparation peut se dérouler en quelques jours. [24, 33]

La cicatrisation par seconde intention contrairement à la précédente, les berges ne sont pas en contact car il y a eu perte de substance osseuse et muqueuse. C'est ce type de cicatrisation qui se produit après une avulsion dentaire est plus long à obtenir, les berges de la plaie ne sont pas en contact car il y a eu perte de substance muqueuse et parfois osseuse. L'alvéole est d'abord comblé par un caillot sanguin qui stoppe l'hémorragie et qui permet de mettre en route les processus physiologiques de cicatrisation par second intention (**Fig13**). L'absence ou la mauvaise formation de ce caillot (comme les caillots exubérants par exemple) expose le malade à une hémorragie. Ce mode de cicatrisation, dit aussi par *comblement*, se fait par plusieurs étapes : [24, 33]

La phase de détersion : C'est l'évacuation hors du foyer inflammatoire des éléments cellulaires ou tissulaires, des germes pathogènes et des corps étrangers éventuels, au cours de l'inflammation. Ceci est assuré par les leucocytes et on parle de *détersion chimique* qui vient compléter la détersion mécanique faite par curetage. Cette phase est indispensable à la guérison. [24, 33]

La phase de réparation proprement dite : Elle commence vers **03^{ème}** ou au **04^{ème}** J et se fait en quatre temps :

- Le comblement : l'alvéole est comblé initialement par le caillot d'hémostase, puis par le tissu de granulation qui est facilement hémorragique en raison de la néovascularisation qui se produit au **03^{ème}** ou au **04^{ème}** J.
- La contraction : Elle se fait vers le **08^{ème}** ou **02^{ème}** J, elle mobilise les tissus de façon concentrique et entraîne donc une diminution de la surface de la plaie.
- L'épithélialisation : Elle commence vers le **14^{ème}** J, l'épithélium se développe au-dessus du conjonctif néoformé par mouvement de glissement concentrique.
- L'ostéogénèse : La reconstruction osseuse commence à la **08^{ème}** semaine après extraction, le développement osseux se fait d'une manière concentrique (par la périphérie à la base de l'alvéole), et sa maturation est assurée par la succession de phénomènes d'ostéogénèse et d'ostéoclasie. [24, 33]

Le tissu de cicatrisation obtenu par première ou par seconde intention, va subir de nombreux remaniements afin d'obtenir un tissu conjonctif plus mature, plus résistant à l'étirement et mieux structuré. [33]

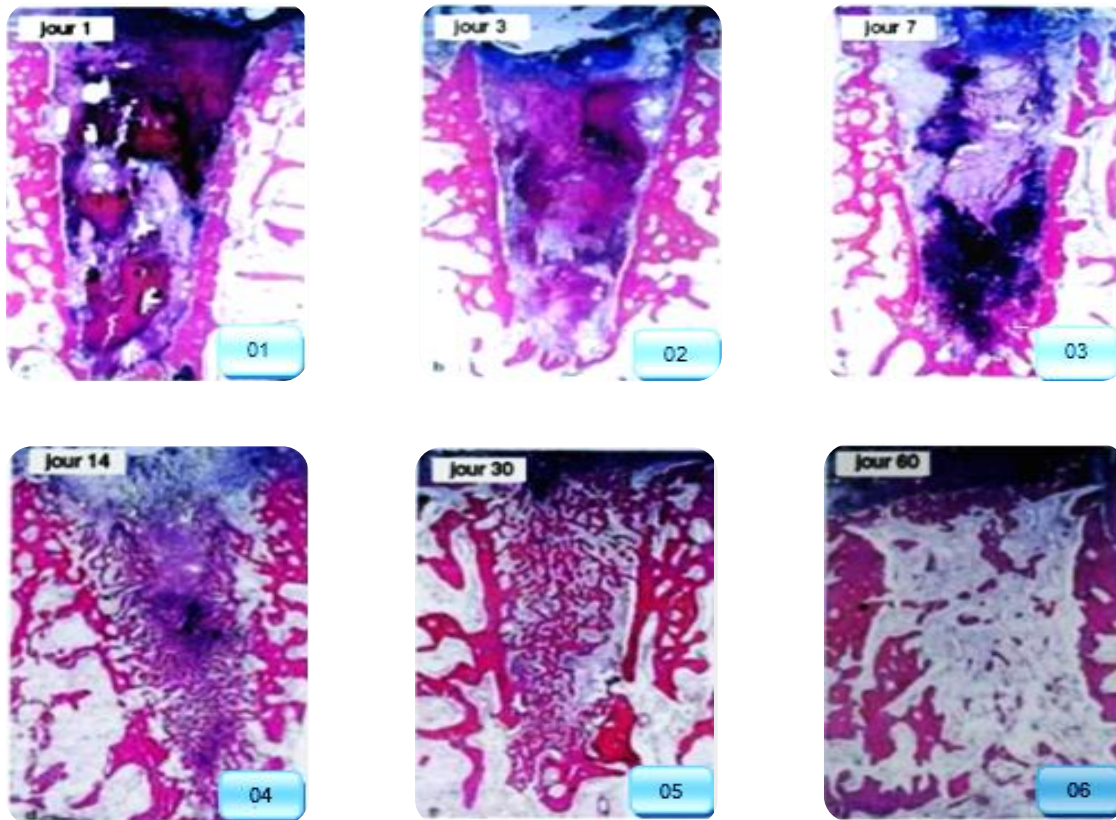


Fig13 : La cicatrisation alvéolaire après extraction dentaire. [34]

01 : 1° J, Alvéole déshabité après l'extraction. 02 : 3° J, comblement de l'alvéole par le caillot sanguin. 03 : 7° J, formation du tissu de granulation. [4] : 14° J, remplacement de tissu de granulation par un tissu conjonctif et début de minéralisation à partir des parois. [5] : 30° J, formation du tissu osseux et remodelage. [6] : 60° J, tissu osseux mature

3. LESTROUBLES DE L'HEMOSTASE ET MANIFESTATIONS BUCCO-MAXILLO-FACIALE :

La cavité buccale est un miroir fidèle de l'état de santé générale. Ainsi, les troubles de l'hémostase sont responsables de manifestations très variées (saignements externes ; cutanéomuqueux et/ou internes). Ces manifestations ne sont pas pathognomoniques, mais peuvent être prodromiques du trouble de l'hémostase. De ce fait, il est du devoir de tout odontologiste de savoir reconnaître ces manifestations buccales et de mettre en route les investigations nécessaires pour confirmer ou infirmer la présence du trouble.

3.1. Les troubles de l'hémostase primaire :

L'étude des principaux mécanismes de l'hémostase primaire indique que ces anomalies peuvent potentiellement être la conséquence :

- D'un déficit quantitatif ou qualitatif des plaquettes ;
- D'une absence de facteur plasmatique indispensable au bon fonctionnement des plaquettes (VWF, FI) ;
- D'une anomalie purement vasculaire (dans ce cas, le temps de saignement est le plus souvent normal).

[36]

3.1.1. Troubles de l'hémostase par atteinte plaquettaire :

3.1.1.1. Thrombopénies :

La thrombopénie (thrombocytopénie) correspond à un abaissement du taux des plaquettes au-dessous de **150 000/mm³**. Cette diminution quantitative des plaquettes s'accompagne d'un syndrome hémorragique dont la gravité est proportionnelle à la thrombopénie, plus la thrombopénie est profonde plus le risque hémorragique augmente :

- Plus de **80 000/mm³** il n'y a pas de syndrome hémorragique.
- Entre **50 000** et **80 000/mm³** il y a un syndrome hémorragique peu intense, mais sans aucun risque de saignement grave (purpura et gingivorragies occasionnels).
- Entre **20 000** et **50 000/mm³** il y a un syndrome hémorragique modéré, avec un faible risque de saignement grave (purpura, pétéchies, hématomes buccaux et gingivorragies).
- En dessous de **20 000/mm³** il y a un syndrome hémorragique sévère, avec un risque important de saignement grave (hémorragies profuses et incontrôlables localement).

Les thrombopénies représentent la cause la plus fréquente des anomalies de l'hémostase primaire **90%**. On distingue celle d'origine centrale et celle d'origine périphérique. [36-39]

Ainsi, on parle de thrombopénies constitutionnelles qui sont des entités rares et hétérogènes, une vingtaine de gènes ont été décrits comme responsables de ces thrombopénies héréditaires. L'origine de ces thrombopénies agissent à des phases distinctes de la mégacaryocytopoïèse et entraînent des thrombopénies aux caractéristiques différentes. Le diagnostic de ces thrombopénies chroniques d'origine génétique repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques : antécédents personnels et familiaux, anomalies morphologiques des plaquettes voire des mégacaryocytes, après exclusion d'une origine acquise ou éventuelle thrombopénie idiopathique. [40]

3.1.1.1.1. Thrombopénies centrales :

Ces thrombopénies sont dues à un défaut de production médullaire, elles peuvent être constitutionnelles ou acquises. Le tableau ci-dessous englobe les différentes entités cliniques donnant une thrombopénie centrale.

[3, 21, 36, 37, 39-41]

THROMBOPENIES CENTRALES

Constitutionnelles :

- *Thrombopénie isolée* : trouvée dans le syndrome de Bernard Soulier et Variant (macrothrombopénie méditerranéenne)-amégacaryocytose congénitale (elle se manifeste par thrombopénie majeure dès la naissance), le syndrome de Wiskott-Aldrich (Le mode de transmission est récessif lié à l'X. La thrombopénie peut être modérée à sévère), La thrombopénie familiale (avec prédisposition aux leucémies aiguës La thrombopénie est modérée), le syndrome de DiGeorge ou syndrome vélo-cardio-faciaux (caractérisé par une macrothrombopénie, une dysmorphie faciale caractéristique (petit nez rond, microstomie, fente palatine, implantation basse des oreilles mal ourlées, micrognathie), la maladie de pseudo-Willebrand plaquettaire (caractérisée par une macrothrombopénie et une anomalie du GP1 augmentant ainsi son affinité au VWF, ce complexe est éliminé rapidement de la circulation sanguine)
- *Aplasies médullaires primitives* : Maladie de Fanconi : aplasie médullaire héréditaire rarissime – syndrome de Zinsser-Engman-Cole – syndrome de Schwachman.

Acquises

- *Envahissement médullaire par des cellules anormales ou étrangères* : Les diagnostics les plus fréquents étant : le myélome multiple, les leucémies aiguës, les métastases de cancers solides, lymphomes malins non hodgkiniens et autres hémopathies lymphoïdes chroniques.
- *Par défaut de production médullaire* : Aplasie médullaire secondaire, myélofibrose primitive, causes toxiques et médicamenteuses, carence vitaminique (B9, B12), tuberculose médullaire ... Etc.
- *Les thrombopénies infectieuses* : de multiples infections virales ou bactériennes peuvent provoquer une thrombopénie associée ou non à une anémie, hyperleucocytoses ou leucopénies. Les infections virales comme : VIH, Hépatite virale C, cytomégalovirus, Epstein-Barr virus, and varicelle zoster virus, les oreillons...etc. Les infections bactériennes comme la maladie de Lyme, la fièvre pourprée des Montagnes rocheuses, Ehrlichiose, le paludisme, la toxoplasmose...etc. La correction de ces thrombopénies dépend de traitement de l'infection.
- *Les thrombopénies médicamenteuses* : la thrombopénie peut être isolée ou associée à d'autre cytopénie, les médicaments incriminés sont : les quinines, carbamazépine, héparine, phénytoïne, faméthoxazole et vancomycine.
- *Les thrombopénies secondaires à l'ingestion d'alcool* : une consommation prolongée entraîne une toxicité de la moelle osseuse entraînant ainsi une thrombopénie associée à une anémie et une leucopénie.

Tableau04 : Les thrombopénies centrales. [3, 21, 36, 37, 39-41]

3.1.1.1.2. Thrombopénie périphérique :

Elles peuvent être dues soit à une hyperdestruction par des anticorps ou des agents infectieux, soit par une hyperconsommation des plaquettes, utilisées par l'hémostase qui est activé de manière anormalement importante, ou encore par d'autres mécanismes qui sont récapitulés dans le tableau ci-dessous : [21,37, 39]

THROMBOPENIE PEREPHIRIQUE

Par hyperdestruction

- *Thrombopénies auto-immunes secondaires* : Ce syndrome est dit secondaire, lorsqu'on trouve une cause de la production des auto-anticorps, dans le cadre de certaines maladies auto-immunes (Lupus érythémateux disséminé, thyroïdite auto-immune et le syndrome des anticorps antiphospholipides), dans les syndromes lympho-prolifératifs chroniques, dans les déficits immunitaires ou encore dans certaines infections surtout virales.
- *Thrombopénies immuno-allergiques* : Secondaire à l'administration d'un médicament, la plus fréquente est la TIH : thrombopénie induite par l'héparine qui peut être bénigne, précoce qui régresse spontanément comme elle peut être tardive et potentiellement plus grave. Plus fréquente en HNF qu'en HBPM, le diagnostic est difficile dans certains contextes car plusieurs étiologies sont possibles à la thrombopénie.
- *Thrombopénies allo-immunes* : il s'agit d'un développement des allo-anticorps contre un des antigènes plaquettaires, dans le cadre d'une allo-immunisation fœto-maternelle et la thrombopénie est observée à la naissance ou encore dans les purpuras post-transfusionnels et la thrombopénie périphérique est observée 01 à 02 semaines après la transfusion des plaquettes.
- *Infections* : Certains agents infectieux peuvent être directement toxiques sur les plaquettes.

Par hyperconsommation

- *Coagulation intravasculaire disséminée CIVD* : Il s'agit d'une activation non contrôlée et diffuse de la coagulation (dont l'un des acteurs est la plaquette) avec coagulopathie de consommation, due à une expression pathologique du facteur tissulaire ou de la libération d'enzymes protéolytiques. Il y a une association de manifestations thrombotiques et hémorragiques.
- *Micro Angiopathie Thrombotique (MAT)* : Purpura Thrombotique Thrombocytopénie PTT – Syndrome Hémolytique et Urémique, primitifs ou secondaires (à des médicaments) SHU – cancers solide métastasé ...etc.
- *Autres* : Coagulation intravasculaire localisée, par coagulopathie de consommation CIVL (Syndrome de Kasbach et Meritt – Hémangiome géant), prothèse valvulaire surtout si elle est mécanique et éventuellement dans certaines infections (paludisme).

Autres

- Lié à un *hypersplénisme*, la rate séquestre les plaquettes qui ne sont plus dans le sang circulant périphérique. Il n'existe qu'exceptionnellement un syndrome hémorragique.
- *Les thrombopénies gestationnelles* : 5% des femmes enceintes développent une thrombopénie modérée (>80 000/ mm³) d'étiologie inconnue. La thrombopénie sera réglée après l'accouchement.
- *Les thrombopénies post-transfusionnelles* : une thrombopénie isolée peut se manifester, dans un délai de 2 semaines après transfusion.
- Perte des plaquettes à cause d'un saignement abondant.

Tableau 05 : Les thrombopénies périphériques. [21, 37, 39]**3.1.1.1.3. Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) :**

Anciennement appelé purpura thrombopénique idiopathique ou auto-immun, est la plus fréquente des thrombopénies périphériques auto-immune. Elle est définie par la présence d'une thrombopénie ainsi la présence d'auto anticorps anti-plaquettes sans étiologie retrouvée. Les auto-anticorps reconnaissent les déterminants plaquettaires et se fixent sur eux, entraînant ainsi leur destruction par le système des phagocytes mononuclées, en particulier splénique (périphérique). [38, 41]

3.1.1.1.4. Les manifestations orales des thrombopénies : Les thrombopénies se manifestent par :

Purpura : c'est un syndrome clinique, fait d'une éruption spontanée de taches hémorragiques cutanéomuqueuses. Il correspond à une extravasation du sang au niveau des vaisseaux cutanés à type pétéchies et d'ecchymoses, plus rarement des bulles. Sur le plan clinique, apparaissent comme des rougeurs punctiformes non palpables et non effaçables à la vitropression soit de type : [36, 39, 42]

- *Purpuras pétéchiales* : qui sont des lésions punctiformes sub-épithéliales multiples, de couleur variant de rouge au bleu pourpre qui ne se blanchissent pas à la vitro pression. Siégeant surtout au niveau du palais. (Fig14)

- Des ecchymoses qui sont des tâches larges violacées (purpura ecchymotique). (**Fig15**)
- Des bulles sanglantes (purpuras bulleuses). (**Fig16**)



Fig14 a : pétéchie palatines. [43]



Fig14b : pétéchie cutanées. [43]

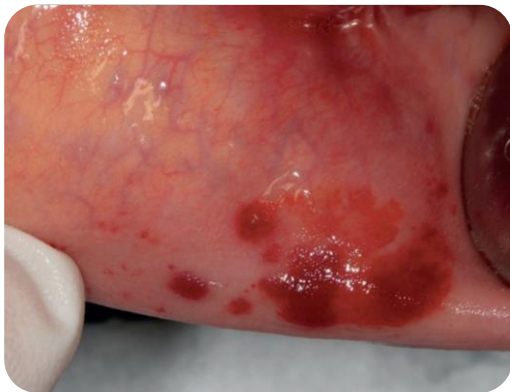


Fig15 a : ecchymoses de la lèvre. [43]



Fig15b : ecchymoses de la peau. [43]



Fig16 : purpura bulleuse. [39]

Les hématomes mais elles sont moins fréquents. (Fig17)^[39]



Fig17 : hématome. ^[39]

Stomatorragies ou hémorragies de la cavité buccale : peuvent être provoquées (extractions dentaires) ou spontanées, dont les gingivorragies sont les plus fréquentes, elles peuvent elles aussi, être qui peuvent être spontanées ou provoquées. (Fig18). ^[33, 36, 47]



Fig18 : gingivorragies spontanées. ^[43]

Épistaxis. ^[36]

Toutes les manifestations sont regroupées dans le tableau 01 annexe.

3.1.1.2. Thrombopathies :

Ce sont des anomalies fonctionnelles qualitatives des plaquettes sanguines qui affectent une ou plusieurs étapes de la formation de clou plaquettaire. Une thrombopathie est évoquée devant un saignement cutanéomuqueux inexpliqué, et le diagnostic est envisagé lorsque le **TS** est allongé tandis que **la numération plaquettaire, TQ et TCA normaux**. Ceci sera confirmé par la suite par des tests plus spécialisés. Ces anomalies peuvent être : constitutionnelles, acquises ou encore observé après la prise de certains médicaments.

^[3, 12, 21, 36, 39, 44-46]

Thrombopathies
Constitutionnelles
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Par défaut d'adhésion</i> : le syndrome de Bernard-soulier est une maladie de la coagulation du sang qui empêche les plaquettes sanguines de se coller ensemble et de se propager à l'endroit où un vaisseau sanguin est endommagé. Il présente généralement des signes d'hémorragie au cours de leur première année d'existence • <i>Par défaut d'agrégation</i> : La thrombasthénie de Glanzmann, caractérisé par un défaut total d'agrégation en raison d'absence d'un récepteur membranaire pour le fibrinogène, la glycoprotéine IIb/IIIa. La transmission est autosomique récessive touchant aussi bien les hommes que les femmes. • <i>Par défaut de sécrétion</i> : par déficit enzymatique ou des contenant des granules, ces déficits peuvent être associée à d'autre syndrome ou isolé. Parmi les déficits isolés on distingue : le syndrome des plaquettes grises (déficit en granule α) et les syndromes qui peuvent s'associer aux déficits des granules denses sont : le syndrome de Hermansky-Pudlak et le syndrome de Chediak-Higashi.
Médicamenteuse
<ul style="list-style-type: none"> • L'acide acétylsalicylique inhibe irréversiblement la synthèse de thromboxane A2. Il faut que toutes les plaquettes circulantes soient renouvelées pour que les fonctions plaquettaires soient restaurées complètement. Cela prend 08 jours. • Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont le même mécanisme d'action mais sans effet tardif. • La ticlopidine et le Clopidogrel ce sont les antiagrégants plaquettaires (AAP) qui allongent le plus le temps de saignement. • Pénicilline ou céphalosporine a forte dose.
Au cours de maladies diverses
<ul style="list-style-type: none"> • Des anomalies déficitaires des fonctions plaquettaires sont rencontrées au cours des insuffisances rénales, les leucémies aiguës, des syndromes myéloprolifératifs et les dysglobulinémies sévères, les cirrhoses hépatiques.

Tableau 06 : Les thrombopathies. [3, 12, 21, 36, 39, 44-46]

Remarque : Les thrombopathies présentent les mêmes manifestations cliniques que les thrombopénies. (Fig19)

(Voir annexe tab01)

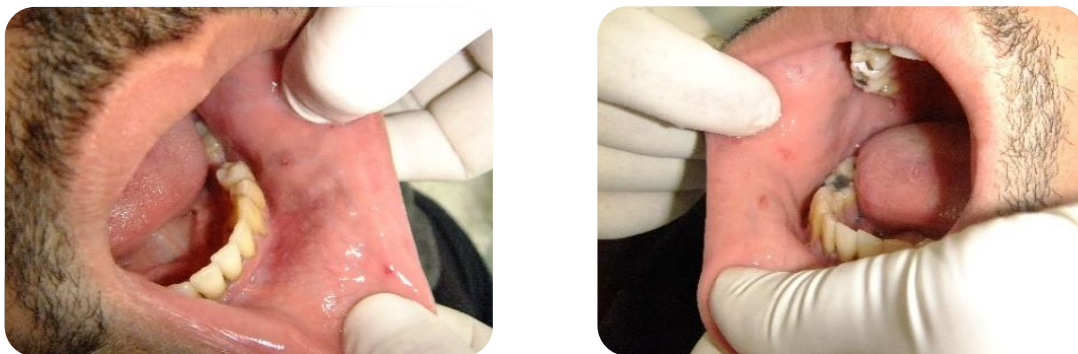


Fig 19 : pétéchies labiales chez un patient atteint de la thrombasthénie de Glanzmann. [47]

3.1.2. Troubles de l'hémostase par atteinte plasmatiques :

Ils touchent essentiellement les facteurs plasmatiques intervenants au cour de l'hémostase primaire qui sont le VWF et le FI. Deux entités cliniques associées à un risque hémorragique peuvent être citées : La maladie de Willebrand et l'afibrinogénémie congénitale. [36, 39]

3.1.2.1. La maladie de Willebrand : [21, 36, 37, 39, 41]

Dans sa forme typique, la maladie de Willebrand est une maladie hémorragique, héréditaire, autosomique, le plus souvent dominante rarement récessive. C'est la plus fréquente des maladies de l'hémostase primaire avec une prévalence de **1 ou 2 %**. Elle associe des anomalies de l'hémostase primaire et des anomalies plus discrètes de la coagulation puisque, en conséquence de cette diminution, s'accompagne une diminution du FVIII. Elle est la conséquence d'une réduction de la synthèse du VWF (inférieur à **50%** compte tenu du taux normal est de **50 à 150%**) ou encore une atteinte qualitative, de ce fait trois types sont à distinguer :

- *Type 1* : caractérisé par un déficit quantitatif partiel du VWF (**80%**) ;
- *Type 2* : caractérisé par une anomalie qualitative du VWF ;
- *Type 3* : caractérisé par un déficit total du VWF.

Il existe des antécédents familiaux de syndromes hémorragiques. Son diagnostic est évoqué devant : **une NP normale, un allongement du TOP et un allongement du TCA**, qui sera confirmé ensuite par les tests spécifiques à son étude (**le typage de la maladie : vWF:RCo, vWF:Ag et dosage du FVIII**).

Il existe un autre type de maladie dit : Maladie de Willebrand acquise, évoqué chez les sujets âgés en absence d'antécédents familiaux, la maladie de Willebrand acquise peut être secondaire aux : syndrome lymphoprolifératif ou myéloprolifératif, trouble cardiovasculaire, les troubles auto-immunes ou encore certains médicaments.

Les manifestations buccales de la maladie de Willebrand : (Voir annexe tab 01) [39, 42, 48]

- Des hémorragies souvent spontanées ou provoquées par des traumatismes minimes.
- Des hémorragies cutanéomuqueuses ; épistaxis, gingivorragie spontanées incessantes et une certaine prédilection pour des hémorragies amygdaliennes également spontanées
- Un purpura pétéchial ou ecchymotique diffus.
- Hémorragie provoquée lors des interventions banales.

3.1.2.2. Afibrinogénémie congénitale :

C'est une maladie exceptionnelle et grave due à une la déficience en FI, (taux du fibrinogène < **0,2 g/l**), les saignements peuvent varier de légers à sévères. Au déficit de la coagulation se surajoute un déficit de l'hémostase primaire. [36]

3.1.3. Troubles de l'hémostase par atteinte vasculaire :

Ces troubles sont envisagés lorsque toutes les causes précédentes sont éliminées. Ces anomalies sont soit congénitales soit acquises, parfois une fragilité capillaire idiopathique peuvent être retrouvées chez certaines femmes. Cliniquement la symptomatologie est rarement inquiétante. Sur le plan biologique l'enquête est généralement négative. [36]

3.1.3.1. Anomalies vasculaires congénitales :

La plus fréquente de ces anomalies c'est : la maladie *Rendu-Osler (MRO)* ou encore appelée *Télangiectasies Héritaires Hémorragiques (THH)*. Il s'agit d'une dysplasie capillaire héréditaire à transmission autosomique dominante, définie par une triade clinique : **Epistaxis, Télangiectasies**, ainsi des **manifestations viscérales** (système nerveux ; poumons....etc.). [36, 39]

3.1.3.2. Anomalies vasculaires acquises :

La paroi vasculaire est fragilisée dans : le scorbut, l'hypercorticisme, chez la personne âgée, au cours des infections sévères avec endotoxémie ainsi qu'au cours des purpuras rhumatoïdes. [36, 39, 41]

Les troubles vasculaires se manifestent par : (Voir annexe tab01) [36, 39, 42, 48]

- Les épistaxis récidivantes, souvent révélatrices, sont la manifestation clinique la plus fréquente, atteignant de **80 à 90%** des patients.

- Télangiectasies se présentent comme un réseau de capillaires distendus ou comme un angiome stellaire centré sur un point rouge vif de la taille d'une grosse tête d'épingle, d'où s'irradie un réseau vasculaire. La taille habituelle des éléments est de **1 à 2 mm**. Leur siège est le plus souvent sur le bord cutanéomuqueux des lèvres, sur la face dorsale de la langue, la face interne des joues, les gencives, la muqueuse vélopalatine, la paroi pharyngée.



Fig 20 : Télangiectasie cutanée. [49]

- Le scorbut se manifeste par des pétéchies de la muqueuse buccale à une gingivite hypertrophique hémorragique.

3.2. Les troubles de la coagulation :

En même temps que l'hémostase primaire, la coagulation peut être affectée par des troubles dues à un déficit d'un ou plusieurs facteurs de la coagulation aboutissant à des coagulopathies, qui peuvent être constitutionnelles ou acquises. [36]

3.2.1. Les coagulopathies Constitutionnelles :

Elles sont dominées par l'hémophilie, les autres déficits constitutionnels sont nombreux et variés, mais rare. Les déficits, même complets, de certains facteurs (FXII, PK, KHPM) sont asymptomatiques. [37,45]

3.2.1.1. L'Hémophilie congénitale : [21, 36, 37, 39, 46, 51, 52]

L'hémophilie est une maladie congénitale, transmise selon un mode récessif liée à X, de ce fait les femmes sont conductrices (indemnes de troubles cliniques), et les hommes sont atteints. Dans **30%** des cas, on ne retrouve aucun contexte familial, il peut s'agir soit d'une mutation, soit d'une transmission par des femmes conductrices asymptomatiques sur plusieurs générations. Elle est due à un déficit quantitatif ou qualitatif en :

- FVIII : hémophilie A (1 enfant atteint sur **5 000** naissances)
- FIX : hémophilie B (1 enfant sur **30 000** naissances).
- FXI : hémophilie C (contrairement à l'hémophilie A et B ne manifeste par des hémorragies spontanées mais se manifeste par une hémorragie excessive suite à un traumatisme ou une chirurgie). On distingue **02** formes : la forme homozygote et la forme hétérozygote.

Cliniquement, on retrouve essentiellement des signes évocateurs d'un trouble de la coagulation plasmatique hématomes profonds (**Fig 21**), hémarthroses qui constituent les manifestations hémorragiques les plus fréquentes chez l'hémophile, hématuries, mais aussi des signes communs aux troubles de l'hémostase (hémorragies provoquées lors d'un traumatisme, extraction dentaire ou chute d'une escarre, des épistaxis, des ecchymoses...Etc.). La naissance en général ne pose pas de problèmes, et ce n'est qu'à l'âge de **9** mois lors de l'apprentissage de la marche, que l'entourage s'inquiète de l'importance des ecchymoses post-traumatiques.



Fig 21 a : patient présentant une tuméfaction cervicale avec un hématome en regard.^[50]

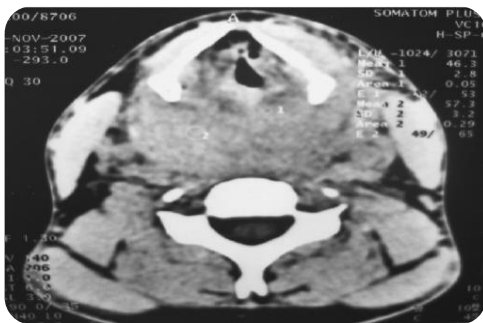


Fig 21 b TDM cervicale en coupe axiale montrant l'hématome rétro pharyngien.^[50]

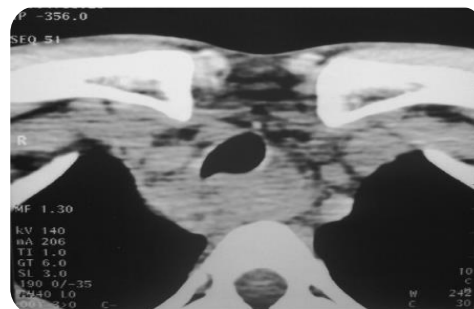


Fig 21 c : TDM en coupe axiale montrant l'extension de l'hématome dans la région médiastinale supérieure.^[50]

Les

répercussions peuvent aller de l'absence des saignements spontanés à des hémorragies spontanées importantes, ceci est en fonction du type et de la sévérité du déficit, qui sont classées comme suit :

Facteur VIII	TCA	Forme d'hémophilie	Expression clinique
< 1%	> 90 secondes	Sévère	Hémorragies spontanées fréquentes, parfois plusieurs fois par semaine
De 1 à 5%	De 60 à 90 secondes	Modérée	Hémorragies spontanées plus rares
De 5 à 30%	De 40 à 60 secondes	Mineure	Hémorragies provoquées, notamment post-opératoires

Tableau 07 : Classification des différentes formes d'hémophilie.^[36]

Du point de vue biologique, le diagnostic est posé devant un allongement du **TCA** isolé avec un **déficit isolé du FVIII ou IX**, tandis que **TQ, TS ou TOP** et le **taux de VWF** sont **normaux**

Les modalités de traitement de l'hémophilie envisagés sont basés sur la symptomatologie clinique, les transfusions prophylactiques de facteur consterné (**le FVIII ou FIX**) sont très utilisées dans les cas sévères pour prévenir des saignements spontanés et les complications articulaires de la maladie dont **5%** de ces patients développent des Ac anti-FVIII. **La Desmopressine** peut être utilisé dans les cas d'hémophilie modéré ou mineur, ce médicament amplifie **4** fois la production du FVIII et le VWF. **FEIBA (Factor VIII Inhibitor Bypassing Agents)** contient les facteurs Vit K dépendant et le FVIII à l'état zymogène et activé, il active le complexe prothrombinase par un mécanisme complexe. **Le recombinant FVIIa** connue aussi sous le nom **NOVOSEVEN** qui active directement le FX utilisé surtout en cas d'hémorragie majeur. ^[21, 36, 51]

L'hémophilie se manifeste par : (Voir annexe tab 01) [36, 39, 42, 48, 53]

- Les stomatorragies sont fréquentes chez le petit enfant par morsure banale suite à une chute, ou déchirure du frein de la langue ou encore lors de la chute physiologique des dents temporaires ; elles sont particulièrement graves par leur durée et leurs répétitions.
- Les gingivorragies spontanées et provoquées par traumatisme minime ou après brossage.
- Les hématomes buccaux surtout de la région de la base de langue ou de la paroi pharyngée postérieure, peuvent entraîner un syndrome asphyxique. (**Fig 22**)
- Les hématomes oculaires.



Fig 22 : Hématome du plancher. [50]

3.2.1.2. Le déficit en FI:

Parmi les anomalies de fibrinogène on distingue des anomalies quantitatives qui sont l'afibrinogénémie, l'Hypofibrinogénémie et une anomalie qualitative : la dysfibrinogénémie. [21, 51]

L'afibrinogénémie : est une anomalie autosomique récessive caractérisée par une absence totale en FI de coagulation. Les manifestations hémorragiques sont moins sévère que l'hémophilie avec une prévalence diminuée des hématomes musculaires et les hémarthroses, alors que les hémorragies muqueuses sont les plus importantes : les épistaxis, les gingivorragies et les ménorragies sont plus importantes et des hématomes post traumatique sont très fréquentes. Cette anomalie est associée aussi à un risque thrombotique. Le traitement est basé sur la transfusion de la fibrine. [21, 51]

L'Hypofibrinogénémie : contrairement à la première est caractérisée par un taux diminué de FI et une symptomatologie moins sévère. [21, 51]

La dysfibrinogénémie : est une anomalie structurelle de FI de coagulation caractérisée par une symptomatologie silencieuse généralement découvert lors des tests biologiques. **25%** des patients présentent un risque hémorragique et **20%** présentent un risque thromboembolique. [21, 51]

3.2.2. Les coagulopathies acquises :

Les pathologies acquises de la coagulation surviennent dans des circonstances très variées, caractérisées par un déficit associé de plusieurs facteurs de coagulation et sont en règle générale facilement évoquées. Les plus fréquentes sont les troubles acquis médicamenteux, à côté de l'insuffisance hépatocellulaire, les coagulopathies de consommation avec les CIVD, à distinguer des exceptionnelles fibrinolyse aigues primitives, l'hypovitaminose K et les plus rares inhibiteurs acquis de la coagulation, dominés par l'hémophilie acquise. [36,45]

3.2.2.1. L'insuffisance hépatocellulaire :

Quelle qu'en soit son origine (hépatite, cirrhose.....), l'insuffisance hépatocellulaire entraîne une coagulopathie dont les signes dépendent de la gravité de l'atteinte, et qui résulte d'un déficit de synthèse de protéines de la coagulation (pro et anticoagulants) à l'exception de FVIII et le VWF. Le FV est utilisé pour

quantifier l'insuffisance hépatocellulaire car il est indépendant de la vit K, de ce fait elle n'est pas surestimée par une éventuelle hypovitaminose K. Elle entraîne des anomalies variables selon les cas, entraînant : [21, 37, 45]

- Un allongement du TQ : par diminution l'un des facteurs FVII, FII, FX, FV ou FI dans les insuffisances sévères.
- Un allongement du TCA : avec un taux de FVIII normale (sa synthèse n'est pas exclusivement hépatique).
- Un raccourcissement du temps de lyse des euglobulines (test de Von Kaulla), traduisant une hyperfibrinolyse.
- Une thrombopénie par hypersplénisme secondaire à l'hypertension portale ou une thrombopathie à cause de la toxicité médicamenteuse ou de l'alcool.

3.2.2.2. Hypovitaminose K :

Les facteurs de la coagulation sont synthétisés par les hépatocytes sous forme non fonctionnelle, ensuite par un processus de carboxylation, la vit K permet l'activation fonctionnelle des facteurs vit K dépendants qui sont : FII, FVII, FIX, FX, FI ainsi la protéine C et S. De ce fait toute carence en vit K entraîne une synthèse des facteurs non fonctionnels, avec répercussion hémorragique. [34,40]

Son étiologie diffère selon l'âge. En effet, chez le nouveau-né cette pathologie est due à une immaturité hépatique, éventuellement associée à une carence d'apport maternelle. Alors que chez l'adulte, celle-ci est due soit à une malabsorption ou par carence d'apport. Le diagnostic biologique est basé sur un **TQ et TCA allongés**, diminution des facteurs : FII, FVII alors que les facteurs FX, FV et FI sont normaux. L'administration de vit K par voie orale ou intraveineuse lente corrige les anomalies de la coagulation en **06 à 12 H**. [34,40]

3.2.2.3. La coagulation intravasculaire disséminée CIVD :

La CIVD est une diffusion pathologique de processus de coagulation suite à une expression excessive de FT due à un traumatisme, infection, un processus tumoral, les leucémies ou encore les complications obstétricales ou néonatales. C'est l'activation non contrôlée et diffuse de la coagulation, par libération massive de substances procoagulantes dans la circulation sanguine, où on observe une extension du phénomène de coagulation en dehors des zones où elle a été initiée. En parallèle, se développe une coagulopathie de consommation où les facteurs sont consommés et ne peuvent plus être utilisés là où il l'on besoin. [21, 37]

Deux phénomènes s'associent et l'un ou l'autre pouvant prédominer : la fibrinof formation et la fibrinolyse. De ce fait le tableau clinique associe des manifestations thrombotiques et des manifestations hémorragiques. Biologiquement, on trouve : une thrombopénie, hyperfibrinogénémie, allongement de tous les temps de coagulation, augmentation des monomères de fibrine ainsi l'augmentation des D-dimères (reflets de la fibrinolyse). [21, 37]

3.2.2.4. Anticoagulants circulants pathologiques (Les inhibiteurs acquis de la coagulation) : [21, 37, 39, 45, 46,51]

Ces Ac interfèrent avec la coagulation et entraînent soit un risque thrombotique ou hémorragique. Ils sont dirigés spécifiquement contre un des acteurs de la coagulation. Dans ce cas, il faut toujours rechercher plusieurs causes potentielles (hémopathie maligne, maladie auto-immune, cancer solide...etc.). Il existe deux types d'auto-Ac :

- Des Ac dirigés contre les facteurs de la coagulation, l'Ac anti-FVIII est le plus fréquent et le malade présente alors une **hémophilie acquise**. Dans le plasma existe les Ac, et le TCA est allongé constamment, et il n'est pas corrigé par l'apport du plasma témoin normal.
- Ac dirigés contre un phospholipide de type lupique.
- Autres Ac comme Ac anti-FIX, Ac anti-FX, AC anti-FII.

Remarque :

Le syndrome hémorragique au cours de l'hémophilie acquise est variable, mais généralement sévère, il se manifeste aussi par des hémorragies cutanéomuqueuses (épistaxis et gingivorragie) et rarement des hémarthroses ou hématomes musculaires.

Chez Les patients atteints d'un déficit constitutionnel en un facteur de la coagulation, les transfusions itératives en facteur déficitaires aboutissent à une allo-immunisation contre ce facteur, on parle d'allo-anticorps.

3.2.2.5. Les coagulopathies acquises médicamenteuses :

Les anticoagulants sont utilisés dans le traitement et la prévention des accidents thrombotiques. On distingue les anticoagulants anciens ou classiques dont certains sont disponibles depuis plus de **50 ans** et plus récemment les NACO qui ont été mis sur le marché au cours des dernières années : [54]

- **AVK (voie orale)** : Acénocoumarol (Sintrom®), Fluideone, Warfarine.
- **L'héparine et les dérivés de l'héparine (voie injectable)** : Héparine intraveineuse (Héparine®), Héparine injectable sous-cutanée (Calciparine®), Héparines de bas poids moléculaire sous cutanée (Lovenox*).
- **NACO (voie orale)** : Inhibiteur de la thrombine Dabigatran (Pradaxa®), Inhibiteur du FXa Apixaban (Eliquis®), Rivaroxaban (Xarelto®).

Le risque principal d'un traitement anticoagulant, quel qu'il soit, est la survenue de complications hémorragiques. [54]

3.2.2.5.1. AVK :

Les AVK sont des anticoagulants oraux qui inhibent l'action de la vit K, au niveau de l'hépatocyte, entraînant ainsi une diminution de la concentration plasmatique des formes biologiquement actives de ces facteurs, permettant ainsi un effet anticoagulant prolongé. Le délai de l'obtention de l'hypocoagulabilité dépend de la vitesse du catabolisme de ces facteurs, ainsi que le délai d'action de ces médicaments, en moyenne de **24 à 120 H**. [36,54]

Les doses thérapeutiques des AVK sont très proches et la marge thérapeutique est étroite, pouvant entraîner un syndrome hémorragique. De ce fait les malades sous AVK sont soumis à un contrôle régulier par INR. Les AVK ont également l'inconvénient d'avoir de nombreuses interactions avec certaines alimentations et d'autres médicaments, Ceci rendent parfois difficile l'obtention d'un équilibre. [36,54]

3.2.2.5.2. L'héparine :

Les héparines sont des glycosaminoglycanes sulfatés, elles constituent un groupe par la coexistence de molécules de différents poids moléculaires et d'affinité différente pour l'AT III. Elles ne sont actives qu'après leurs liaisons à l'AT-III et inhibent toutes les sérines protéases de la coagulation excepté le FVIIa. Deux familles sont actuellement disponibles et utilisées : [24,37]

- **Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)** : les HBPM exercent une activité plus marquée vis-à-vis du FXa que de FIIa, cette action obtenue dans un intervalle allant de **01 à 04 H** maximums. Sa surveillance biologique se fait par la mesure de l'activité anti-FXa, mais leur surveillance systématique ne semble pas être justifiée en pratique courante.
- **Héparines non fractionnées (HNF)** : les HNF exercent une activité contre le FXa et FIIa, ils ont une demi-vie de **90 min** d'où l'intérêt de recourir à l'injection intraveineuse continue. Le test de référence de sa surveillance est le *temps de HOWEL* (entre **2 à 3** fois le temps témoin), cependant le test le plus utilisé reste est le TCA (entre **1,5 et 2,5** le temps témoin).

3.2.2.5.3. Les NACO :

Les NACO ou anticoagulants directs, anti-FIIa ou anti-FXa, remplacent progressivement les AVK dans une grande partie de leurs indications actuelles (une avancée importante dans la prise en charge de la fibrillation auriculaire non valvulaire). Leur succès est en partie lié à leur meilleur profil de tolérance que les AVK, ainsi que la présence d'une fenêtre thérapeutique plus large. [54-56]

En juillet 2013, La Haute Autorité de Santé, a précisé les indications des NACO : chez les patients sous AVK pour lesquels le maintien de l'INR dans la zone cible (entre **2 et 3**) n'est pas habituellement assuré malgré une observance correcte, ou chez les patients pour lesquels les AVK sont contre-indiqués ou mal tolérés, qui ne peuvent pas les prendre ou qui acceptent mal les contraintes liées à la surveillance de l'INR. [54-56]

3.2.2.6. Les manifestations des coagulopathies acquises :

- Des pétéchies (*Fig23a, b*). [36,42]



Fig 23 a : pétéchies sur la face interne des joues chez un patient sous AVK. [39]



Fig 23 b : pétéchies cutanées chez un patient sous AVK. [36]

- Des hématomes. (*Fig24a,b,c*). [36, 39, 42]



Fig 24 a : Hématome post-traumatique patient sous AVK. [39]



Fig 24 b : Hématome vélaire suite à une extraction patient sous AVK. [36]



Fig 24 c : Hématome post-traumatique (prothèse) chez un patient sous AVK. [47]

- Des stomatorragies spontanées. [39,42]

3.3. Les troubles de la fibrinolyse :

3.3.1. La fibrinolyse primitive :

Il s'agit d'une fibrinolyse massive et non contrôlée, qui est due souvent due à une libération importante de t-PA dans la circulation. Son diagnostic différentiel est fait avec la coagulation intravasculaire disséminée. Sur le plan biologique on trouve : Hypofibrinogénémié, Les dosages des facteurs de la coagulation est normal, le temps de lyse des euglobulines est très raccourci et un taux plaquettaire normal. [37]

3.3.2. Le déficit en a2-AP :

Le déficit constitutionnel de facteur a2-AP est une anomalie héréditaire à transmission autosomique récessive, et Il entraîne une hémorragie par accélération du phénomène de fibrinolyse. L'hémorragie est retardée quelque jour après un traumatisme, chirurgie ou extraction dentaire. On distingue **02** forme : la forme homozygote dont le risque hémorragique est important et la forme hétérozygote dont le risque hémorragique est modéré voir discrète. [21]

3.3.3. Les troubles dus aux thrombolytiques (fibrinolytiques) :

Ce sont des médicaments indiqués dans certaines situations cliniques potentiellement graves (AVC ischémique à la phase aiguë, les embolies pulmonaires à haut risque de mortalité...Etc.).Les thrombolytiques permettent la repermeabilisation d'un vaisseau thrombosé, en activant le plasminogène en plasmine qui dissout le caillot. [37]

3.3.4. Le déficit en facteur inhibiteurs des activateurs du plasminogène :

Le déficit en inhibiteurs des activateurs du plasminogène est associé à un risque hémorragique élevé. Il se manifeste par des épistaxis, des ménorragies et des hémorragies retardées (post-traumatique ou post-chirurgicales. [21]

A côté des troubles de l'hémostase sus cités, qui sont purement d'ordre *hémorragique par défaut de coagulation*, il existe d'autres troubles *par excès de coagulation qu'on appelle les accidents thrombotiques*, Ce sont :

Le syndrome des antiphospholipides (APS) : due au développement des anticorps antiphospholipides. Cette maladie entraîne la constitution, puis l'extension des thromboses au niveau des vaisseaux.[21]

Le déficit en protéine S : On distingue **03** types de déficit en protéine S : Le type I est un déficit quantitatif. Le type II est une anomalie dysfonctionnelle. Le type III est un déficit quantitatif secondaire à une anomalie de C4b-BP. **7.5%** des patients atteints de déficit en protéine S, présentent un risque thrombotique. [21]

Le déficit en protéine C : peut-être quantitatif, dit de type I ou une anomalie qualitative dite de type II. Le déficit en protéine C est associé à un risque thrombotique élevé. [21]

Le déficit en antithrombine : peut-être dû à un défaut quantitatif ou qualitatif. Il est associé à un risque thromboembolique élevé. [21]

Factor V Leiden : C'est une mutation du fact V, entraînant ainsi une résistance à la protéine C activée, empêchant ainsi le processus de régulation de la coagulation. [21]

La mutation de prothrombine : entraîne une augmentation du taux de la prothrombine circulant, ainsi qu'une transformation excessive de la fibrine. [21]

Les troubles thromboemboliques induites par des médicaments : La prise de certain médicament s'associe à un risque thrombotique comme les contraceptifs oraux, les agents anticancéreux, les psychotropes...etc. [21]

4. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE A ADOPTER EN ODONTOSTOMATOLOGIE DEVANT UN PATIENT ATTEINT D'UN TROUBLE DE L'HEMOSTASE.

La majorité des actes de chirurgie buccale sont des actes hémorragiques, le plus simple et le plus fréquent de ces actes étant l'extraction dentaire simple. Mais, la particularité de ces saignements, c'est qu'ils sont extériorisés et donc facilement contrôlables par les techniques locales d'hémostase.

Devant un malade atteint d'un trouble de l'hémostase, la démarche diagnostique doit être rigoureuse et codifiée. Pour établir un bilan radio-clinique des foyers infectieux bucco-dentaires, le recours à un interrogatoire, un examen clinique et des examens radiologiques est nécessaire.

4.1. Anamnèse :

L'anamnèse, constitue le premier temps obligatoire de la démarche diagnostique. Certaines données de l'anamnèse sont particulièrement utiles pour déterminer la présence d'une éventuelle anomalie de l'hémostase et orienter les premiers examens de laboratoire.

L'enquête médicale est réalisée au cours d'un entretien oral privé où le praticien pose toute une série de questions, mais il est préférable de demander des renseignements sur une fiche navette (*Annexe questionnaire médicale*) adressée au médecin traitant, sur laquelle seront précisées les risques lors des gestes buccaux et leurs sévérités. [13, 57]

Les points suivants doivent être précisés : [13, 18, 36]

- L'enregistrement des **données concernant l'état civil** à savoir le nom, l'âge, profession...etc, sont les premières informations recueillies lors de l'anamnèse, très rapidement la question touchant le **motif de la consultation** est posée, dont la symptomatologie, la chronologie *des faits* (y compris recherche d'un éventuel facteur déclenchant), leur mode évolutif et éventuellement une prise en charge antérieure, sont recueillis et détaillés. Les répercussions *sur l'état général* (asthénie, amaigrissement, fièvre, équilibre psychique...) sont également analysées.
- **Les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux** font l'objet de l'étape suivante de l'anamnèse, toute maladie d'ordre général doit être déclarée, à savoir : les allergies, les troubles de l'hémostase, les pathologies cardiovasculaires, les cancers (leucémies)...etc, ainsi les médicaments pris : les traitements par les anticoagulants, les AAP, anti fibrinolytiques, les AINS et les traitements par les agents de la chimiothérapie...etc. La notion de saignements anormaux au décours d'une extraction dentaire, d'un accouchement ou d'une intervention chirurgicale mineure peut constituer un indice. Du même les interventions chirurgicales en dehors de la cavité orale sont recherchées en particulier les prothèses valvulaires.
- **Les antécédents familiaux** sont également déclarés car le patient peut être porteur d'une maladie ou présentant un risque méconnue mais peut apparaître ou interrompre la prise en charge du patient. Une histoire familiale de saignement ou des hémorragies qui ne peuvent être rattachées à une blessure accidentelle. Une transmission autosomique dominante est trouvée souvent dans les anomalies de l'hémostase primaire, or pour les anomalies de l'hémostase secondaire il s'agit soit d'une transmission autosomique ou récessive liée au chromosome X.

Dans le cas où le patient est atteint d'un trouble connu de l'hémostase, le médecin dentiste peut poser une série de questions, pour évaluer le grade de la maladie et les risques mais ceci reste à confirmer par le médecin traitant. L'interrogatoire précise : [15, 20]

- **Caractère et type de saignement** : survenant dès la petite enfance ou plus tardivement, est-il cutané, muqueux ou viscéral ; provoqués ou spontané ; et pour quelle intensité de traumatisme (minime, acte chirurgical... etc).
- **Gravité du saignement** : tout saignement qui a été suffisamment important ou prolongé plus de 15 min, ayant nécessité une transfusion sanguine ou une hospitalisation, mérite une attention particulière.
- **Recherche de pathologies ou de traitements pouvant interférer avec l'hémostase** (aspirine, AAP, AVK, héparine), les AINS, les psychotropes...etc.
- **Saignements répétés** responsables d'une anémie chronique.

- **Recherche d'une cause favorisante** : HTA, Hépatopathie avec une hypertension portale...etc.

Parfois l'enquête médicale est négative, mais ceci n'exclut pas la présence d'une pathologie qui n'est encore découvert, dans ce cas-là le praticien doit dépister des signes cliniques révélateurs des maladies systémiques. Dans le cadre du dépistage des anomalies de l'hémostase, il repose d'abord sur une recherche préalable d'argument(s) pertinent(s) en faveur d'un trouble de l'hémostase, par un interrogatoire (tableau de l'ENDEM : Tab 02), par l'observation d'éventuels signes cliniques évocateurs, complété par la suite par des examens complémentaires. [13,18, 36]

L'anamnèse se termine par le recueil de données concernant le patient : habitudes de vies, intoxication alcool-tabagique éventuelle, état vaccinale...etc. [57]

4.2. Examen clinique proprement dit :

L'examen clinique proprement dit vise à dépister les signes objectifs de l'affection, dont les manifestations de la maladie sont constatées objectivement par le praticien, en même temps il doit examiner minutieusement les différents éléments cliniques à la recherche des signes révélateurs ou évocateurs des maladies systémiques. [13, 57]

Examen clinique exobuccal :

L'inspection débute, en réalité, dès l'interrogatoire, par l'observation de certains signes parfois évidents. Elle doit néanmoins se faire méthodiquement, nous apprécions étage par étage selon trois incidences principales(face, profil, incidence axiale) au début l'égalité des étages et la symétrie du visage ; ensuite l'état des téguments est inspecté, en évaluant la coloration (pâleur, cyanose...), la présence des plaies, des cicatrices ou encore des ecchymoses, des pétéchies labiales les hématomes cutanés du même les hématomes oculaires, des fistules et les hémarthroses au niveau des ATM. L'ensemble de ces signes peuvent être dans certains cas révélateurs d'un trouble de l'hémostase méconnue. [36, 39, 57]

La palpation permet d'apprécier : la présence de douleurs provoquées, diffuses ou exquises, la consistance et la mobilité d'une éventuelle tuméfaction, la présence des adénopathies cervico-faciales, les mouvements des articulations temporo-mandibulaires, les ecchymoses et les pétéchies qui ne s'effacent pas à la pression. [39, 57]

Examen clinique endobuccal :

L'examen endobuccal ne concerne pas seulement la denture mais surtout, pour ce qui nous intéresse, les parties molles de la cavité buccale qui doivent être minutieusement étudiées : la muqueuse des lèvres, joues, vestibules, du palais, de la langue et du plancher de bouche, ainsi que les sites de cicatrisation d'une éventuelle intervention chirurgicale. [13,57]

L'inspection : L'ouverture buccale donne une vision partielle de cette cavité, principalement l'état des muqueuses et l'état de la denture. On inspecte par la suite minutieusement les différentes régions à savoir : la face interne des joues et des lèvres, la muqueuse palatine, la région de l'oropharynx (pilier du voile, luette et paroi postérieure du pharynx) et la face dorsale de la langue, ensuite la face latérale et ventrale toute en exposant les planchers latéraux et antérieurs, à la recherche des lésions asymptomatiques en particulier les télangiectasies, les hématomes, les purpuras ecchymotiques ou encore les pétéchies. Enfin, l'inspection se termine par l'examen des arcades dentaires, en examinant la denture (la formule dentaire, les caries dentaires, la mobilité...) et la muqueuse alvéolaire et gingivale, on cherche donc une gingivorragie spontanée les hyperplasies gingivales, les pétéchies, la présence d'une éventuelle fistule...etc. [13, 36, 57,58]

La palpation : est l'étape suivante de l'examen endobuccal. Le praticien analyse successivement les différents régions de la cavité buccale afin de : découvrir les lésions asymptomatiques comme les tuméfactions discrètes, en notant la consistance et les limites et afin d'examiner les lésions symptomatiques ou encore asymptomatique identifier au cour de l'inspection et la recherche d'éventuelle étiologie locale (traumatisme, infection...). [13, 57]

L'examen des lésions élémentaires des troubles de l'hémostase est important, il est basé sur la réalisation d'une pression, la recherche d'étiologie locale, le nombre de lésions chez un patient connu atteint d'une pathologie de l'hémostase. Alors que la présence de ces lésions chez un patient présumé sain, nous conduit à penser à la présence d'un trouble de l'hémostase, toute on cordonne ces manifestations aux données recueillies lors de l'anamnèse et l'examen exobuccal, mais ceci reste à confirmer par les examens biologiques complémentaires. Dont les purpuras cutanéomuqueux (pétéchies nombreuses, multifocales et ne blanchissant pas à la pression siégeant essentiellement au palais ; d'ecchymoses, de gingivorragies spontanées ou manifestants après brossage ou microtraumatismes, ou d'hémorragies faisant suite à une avulsion dentaire ou à une amygdalectomie), nous fait suspecter un trouble de l'hémostase primaire, alors que les coagulopathies sont suspectées devant les manifestations profondes à savoir les hématomes profonds, les hémarthroses, en revanche, les hémorragies cutanéomuqueuses sont rares.^[13, 15, 36, 57, 59] (Voir Tab 08)

	Anomalies de l'hémostase primaire	Anomalie de l'hémostase secondaire
symptomatologie hémorragique	visible riche disséminé	latente
Début du saignement	Immédiat	Retardé (H ou J)
Sites du saignement	Superficiel (peau, muqueuses, épistaxis)	Profond (articulations, muscles)
Type de saignement	Spontané ou provoqué	Provoqué
Manifestation clinique	Purpura, pétéchies, ecchymoses	Hématomes, hémarthroses
Volume	Petit volume	Moyen ou important

Tableau08 : Différences entre les manifestations cliniques des troubles de l'hémostase primaire et secondaire. ^[15]

L'examen des dents, du parodontale et l'occlusion font l'objet de l'étape suivante, la présence des gingivorragies spontanées ou provoqué par traumatisme minime pose un problème par leur disproportion a une étiologie locale, leur abondance, leur durée, la répétition, le délai de survenue de l'hémorragie après traumatisme, tous ces caractères évoquent la présence d'un trouble de l'hémostase. ^[15, 57]

A la fin de l'examen clinique, le praticien doit avoir une idée sur l'état général du patient et sa maladie, mais si le médecin dentiste inspecte la présence d'un trouble de l'hémostase non encore diagnostiqué, les signes cliniques peuvent l'orienter sur le type de ce désordre, mais les examens complémentaires sont indispensables à la confirmation ou l'infirmité de l'hypothèse posée. ^[15]

4.3. Evaluation paraclinique :

« Une exploration biologique systématique de l'hémostase, en l'absence d'interrogatoire informatif, d'antécédent hémorragique personnel ou familial n'a pas d'intérêt (recommandations de la Société française d'anesthésie –réanimation [SFAR] 2011) ». ^[20]

Au terme de notre examen clinique, il est possible de s'orienter vers une anomalie de l'hémostase primaire ou secondaire qui sera confirmée par la suite par les différents tests biologiques de première approche : La **NP**, le **TQ** et le **TCA**. Le **TS** et le **TOP** ne sont pas systématiques mais ils pourront compléter ces trois premiers tests selon l'orientation. ^[13,18, 20]

4.3.1. Patient atteint d'un trouble connu de l'hémostase

	Les troubles de l'hémostase	Les tests prescrits
Les troubles de l'hémostase primaire	<ul style="list-style-type: none"> • thrombopénies 	<ul style="list-style-type: none"> • TS (non recommande actuellement) • Numération plaquettaire
	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombopathies • Patient sous AAP 	<ul style="list-style-type: none"> • TS
	<ul style="list-style-type: none"> • maladie de Willebrand • le déficit en FI 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosage de facteur (par le médecin traitant)
Les coagulopathies	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance hépatocellulaire • CIVD • Patients sous AVK et hypovitaminose. • Patients sous héparine • Hémophilie 	<ul style="list-style-type: none"> • TCA, TP, TQ, INR. • NP, TCA, TP, TQ, INR, dosage de fibrinogène. • TP, TQ, INR, rarement TCA. • TCA • Dosage du facteur (par le médecin traitant)

Tableau 09 : Les tests biologiques demandés par le médecin dentiste pour un patient atteint d'un trouble de l'hémostase. [13,15, 18]

4.3.2. Patient suspecté atteint d'un trouble de l'hémostase, non encore diagnostiqué.

La suspicion de la présence d'un trouble de l'hémostase chez un patient à la fin de l'examen clinique, doit inciter le praticien à demander des tests biologiques de l'hémostase pour la confirmation ou l'infirmer de cette hypothèse. Les tests demandés sont les tests de première intention (bilan standard de l'hémostase), ce sont des tests d'orientation diagnostique :

TS.

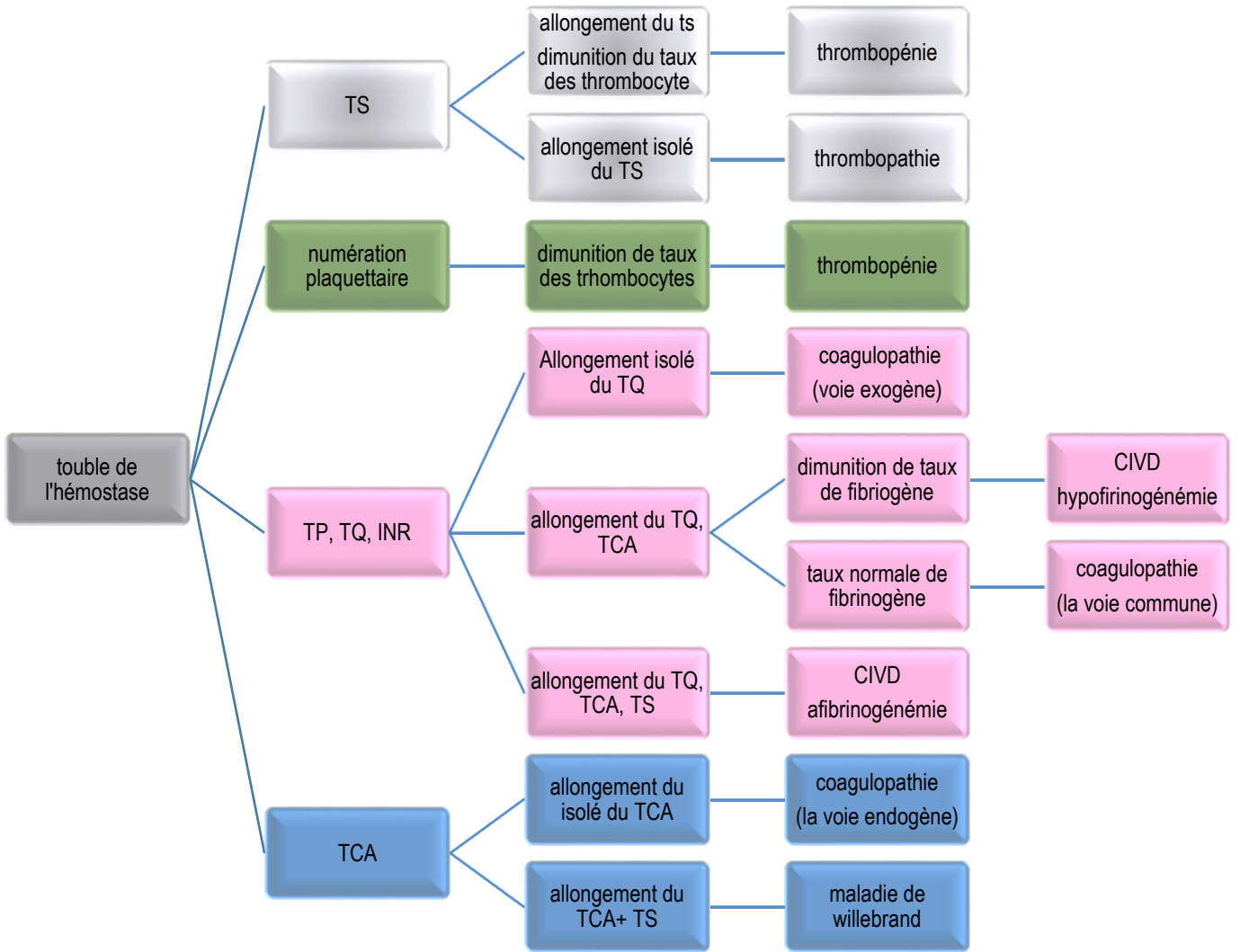
FNS ce qui nous intéresse c'est la NP.

TP, TQ, INR.

TCA.

Et parfois le taux de fibrinogène.

La confirmation de l'hypothèse par les tests biologiques, oblige le médecin dentiste à orienter le patient au médecin hématologue pour la prise en charge du patient. [13,18]



Arbre décisionnel 01 : orientation diagnostic devant une anomalie des tests de l'hémostase. [13]

Ainsi, l'enquête médicale permet au praticien de suspecter, puis de confirmer tout trouble de l'hémostase.

5. LES MODALITES DE LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE D'UN PATIENT ATTEINT D'UN TROUBLE DE L'HEMOSTASE :

5.1. L'évaluation du risque hémorragique en stomatologie :

De par la nature de ses actes ou l'état de santé des patients, le risque hémorragique est présent au sein de la pratique de l'odontologiste, notamment lors des actes de chirurgie buccale, le plus simple et le plus fréquent de ces actes étant l'extraction dentaire simple. En odontostomatologie le risque hémorragique se définit comme une tendance anormale de saignement per ou post opératoire, ceci en rapport avec la particularité de la cicatrisation alvéolaire, qui est une cicatrisation de second intention ou par comblement.

Afin de prévenir la survenue des complications hémorragiques, l'évaluation du risque doit se faire lors de l'interrogatoire à la recherche d'un trouble de l'hémostase. Si un trouble est suspecté puis confirmé, des précautions particulières s'imposent lors des gestes pour prévenir la survenue des hémorragies.

5.1.1. En pathologie et chirurgie buccale et implantologie : c'est la discipline chirurgicale de la médecine dentaire puisque presque tous les actes que nous pratiquons sont des actes chirurgicaux et par conséquent pourvoyeurs de saignement per ou post opératoire.

En chirurgie buccale, le risque hémorragique est lié au type d'acte et son étendue (chirurgie muqueuse, osseuse ou ostéomuqueuse, acte simple ou étendue en surface ou en profondeur).

5.1.2. En odontologie conservatrice : les actes concernent les tissus durs (email et dentine) ou la pulpe lorsque l'atteinte dentaire est bien avancée, nécessitant alors son extirpation. C'est donc surtout les thérapeutiques pulpaires qui peuvent engendrer des hémorragies mineures, celles-ci sont facilement métrisables par les lavages canaux à l'aide de solutions hémostatiques. De plus, le praticien doit faire très attention lors de la prise en charge de ces patients, car le simple dérapage à la turbine ou à l'aide d'un instrument tranchant peut provoquer une hémorragie vraie.

5.1.3. En parodontologie : presque tous les patients qui se présentent au niveau du service de parodontologie ont pour un motif de consultation, des hémorragies soit spontanées soit provoqués dues à une mauvaise hygiène et une maladie parodontale. L'existence d'un trouble de l'hémostase aggrave ces hémorragies. En cas d'un traitement parodontal invasif des précautions particulières s'imposent.

5.1.4. En orthodontie : Les actes les plus répandus sont : la correction de l'alignement dentaire ou des bases osseuses, nécessitant le port des appareils orthodontiques fixe ou amovibles qui peuvent être potentiellement hémorragique. Du fait du traumatisme qu'ils peuvent engendrer au niveau des tissus.

5.1.5. En prothèse : en générale, les actes ne sont pas hémorragique, le praticien doit être vigilant lors des tailles parce qu'il peut provoquer des saignements notamment lors de tracé de la limite cervicale.

En résumé il est au chirurgien-dentiste de peser les arguments et d'évaluer la situation et la gravité du risque hémorragique en préopératoire, afin de choisir le protocole adéquat et de préparer son plateau technique par les moyens d'hémostase qu'il faut.

Type de chirurgies et actes invasifs	Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique	
<ul style="list-style-type: none"> ● Anesthésie locale ● Détartrage 	- Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique	
<i>(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)</i>	
<ul style="list-style-type: none"> ● Avulsion simple ● Avulsions multiples dans 1 même quadrant ● Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3cm) ● Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) ● Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse ● Implant unitaire ● Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) ● Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤ 1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage - Hémostase chirurgicale conventionnelle - Acide Tranéxamique
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé	
<i>(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)</i>	
<ul style="list-style-type: none"> ● Avulsions multiples dans plusieurs quadrants ● Avulsion de dent(s) incluse(s) ● Implants multiples dans plusieurs quadrants ● Elévation du sinus (voie crestale, voie latérale) ● Greffes osseuses d'apposition (en onlay) ● Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée ● Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire) ● Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3cm) ● Fermeture d'une communication bucco-sinusienne ● Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré - Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains - Electrocoagulation mono et bipolaire - Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale...) - Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant

Tableau 10 : Le risque hémorragique lié au type d'intervention et les mesures préventives des complications hémorragiques. [60]

Gestes déconseillés
<ul style="list-style-type: none"> ● Bloc du nerf alvéolaire inférieur : déconseillé ● Greffe autologue : déconseillée en raison d'un site de prélèvement supplémentaire, privilégier les greffons hétérologues et synthétiques.
Gestes contre-indiqués
<ul style="list-style-type: none"> ● Tous les gestes contre-indiqués en cas de risque d'endocardite infectieuse associé ● Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau technique à la disposition du chirurgien est insuffisant ● Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral : risque d'hématome latéropharyngé bilatéral et de dyspnée ● Prélèvement symphysaire : risque d'hématome du plancher buccal et de dyspnée ● Greffe gingivale avec prélèvement palatin : risque de lésion de l'artère palatine

Tableau 11 : Les gestes déconseillés et contre-indiqués pour les patients atteints d'un trouble de l'hémostase. [60]

5.2. Les techniques d'hémostase en chirurgie orale :

La prise en charge odontostomatologique d'un patient atteint d'un trouble de l'hémostase doit être méthodique, codifiée et réfléchie. Elle ne peut intervenir qu'après un bilan radio-clinique bucco-dentaire.

L'évaluation préopératoire du risque de saignement per ou post-opératoire permettra au praticien d'être mieux préparé en cas d'incident et de gérer les complications éventuelles, ainsi que de préparer le plateau technique avant la prise en charge proprement dite.

Chez ces patients, dont l'hémostase est altérée par la présence d'un trouble quelconque, le risque majeur lors des actes bucco-dentaires, est la survenue d'hémorragies notamment post-opératoires.

Plusieurs publications de plusieurs auteurs (Denisenko, Blinder...), on met l'accent sur les étiologies des hémorragies post-opératoire en chirurgie buccale qui sont surtout des étiologies locales. Ceci justifie le recours aux techniques locales d'hémostase pour leur maîtrise et prévention.

5.2.1. Les moyens locaux d'hémostase :

Les techniques locales d'hémostase sont basées sur la compression, celle-ci est dite mixte, car elle est intra et extrinsèque. Aux techniques locales d'hémostase et selon la nature du trouble et sa sévérité, est parfois combiné le traitement substitutif du déficit en facteurs ou en fractions plasmatiques. L'effet combiné des deux méthodes (locale et traitement substitutif), a un seul objectif, qui est d'obtenir un caillot d'hémostase stable et de qualité pour jouer pleinement son rôle de « bouchon alvéolaire » stable.

La technique d'hémostase idéale doit créer un pansement provisoire étanche, biocompatible, résorbable, ne favorisant pas l'inflammation ou l'infection, résistant à l'action fibrinolytique de la salive et à l'épreuve de l'activité microbologique de la flore buccale, et aux microtraumatismes provoqués par la fonction (mastication, déglutition, phonation).

5.2.1.1. Compression intrinsèque ou intra-alvéolaire :

Elle utilise des solutions et des produits hémostatiques.

5.2.1.1.1. Les solutions hémostatiques et produits hémostatiques :

L'eau oxygénée à 10 volumes est utilisée comme solution hémostatique pour tamponnement intra-alvéolaire. [24]

Les antifibrinolytiques :

Les antifibrinolytiques agissent en bloquant la fibrinolyse physiologique, ils sont essentiellement *Acide Tranéxamique* et *l'acide Epsilon Aminocaproïque*. Ils sont indiqués essentiellement en cas des syndromes fibrinolytiques hémorragiques et traitement par fibrinolytique. [24, 61, 62]

- ✓ **Acide Tranéxamique (Exacyl®)** : il s'oppose à l'action de plasmine, se présente sous forme de comprimé à **500mg** ou en solution buvable (**1g/10ml**). Il peut être mis directement sur la plaie, par une compresse imbibée de ce produit, son action est potentialisée par l'emploi des colles biologiques. La posologie de l'adulte est de **2 à 4 g** par jour en **2 à 3** prises alors que chez l'enfant, elle est de l'ordre de **20 mg/kg/j**. [24, 61, 62]



Fig 25 : Présentation de l'Exacyl® [61]

- ✓ **Acide Epsilon Aminocaproïque (Hémocapro[®], Capramol[®])** : il peut être utilisé soit topiquement en bain de bouche ou à l'aide d'une compresse imbibé de la solution, soit par voie systémique : par voie parentérale ou en per os. D'après Paduvon et Col (2004), on peut associer l'acide Epsilon Aminocaproïque (en imbibant l'alvéole vide) et les colles biologiques, ceci permet de potentialiser l'effet des adhésives. [61]
Par voie orale, on peut le prescrire en une posologie de **200 à 500 mg / kg / J** en **4 à 6** prises, à condition de ne pas dépasser **30 g/J**. [24, 61, 62]

5.2.1.1.2. Les pansements hémostatiques :

5.2.1.1.2.1. Pansements avec une mèche iodoformée non résorbable :

C'est l'une des techniques les plus anciennes, basées sur la mise en place dans l'alvéole déshabité d'une mèche iodoformée de **01cm** de largeur, puis on suture. Cette mèche peut être imprégnée d'une solution hémostatique telle que : Etamsylate[®], Hémocoagulase[®] pour plus d'efficacité. L'inconvénient de cette technique est qu'on doit déposer la mèche après **03** à **04** J, ceci entraîne un saignement secondaire, douleur, infection et retard de cicatrisation. Ces produits ne sont plus utilisés actuellement. [61, 62]

5.2.1.1.2.2. Pansements utilisant des matériaux résorbables :

Ces pansements jouent un rôle thrombogène par attraction des plaquettes, favorisant ainsi la formation du caillot sanguin. L'avantage par rapport au précédent, c'est qu'elles se résorbent dans l'alvéole. Ces produits n'ont pas la même efficacité, *Magro-Ernica et col* proposent une classification selon leur efficacité (classification décroissante) : [61, 62]

Composition	Nom commercial	Forme et présentation
Collagène d'origine bovine	Pangen [®] Collagene Z [®] Bleed-X [®] Antema [®] Curacoll [®] Biocollagen [®]	Compresses Eponge Poudre
Gélatine d'origine porcine	Gelfoam [®] Gelita [®] Curaspon [®]	Eponge
Cellulose oxydée régénérée	Surgicel [®] Curacel [®] Tabotamp [®]	Gaze

Tableau 12 : Les pansements résorbables. [63]

Produits hémostatiques à base de collagène : Ils sont présentés sous plusieurs formes (poudre, compresse, cône ...). Les compresses et les cônes sont blancs, souples, non toxiques, poreux, non friables, résorbables. Ils jouent un rôle thrombogène en créant un obstacle mécanique et en accélérant l'adhésion plaquettaire ; le matériau se résorbe dans un délai de **02** à **08** semaines, selon le volume introduit dans l'alvéole. Outre l'action hémostatique, le collagène permet une régénération osseuse plus rapide visible après **07** j. Ces matériaux ne doivent pas être utilisés dans les zones infectées et ils sont responsables des réactions auto-immunes. [24, 61-63]



Fig 26 : Produit hémostatique à base de collagène. [64]

Eponge de gélatine : Elles sont présentées sous la forme d'une éponge sèche, souple, poreuse, résorbable. Le mode d'action de ce matériau est méconnu, probablement, il agit par action mécanique que par action sur les mécanismes de la coagulation sanguine. Au contact du sang, une éponge de gélatine forme un bouchon gélatineux qui arrête le saignement, elle augmente la surface de contact (adhésion plaquettaire, activation de FXII), et crée une matrice qui facilite la formation du caillot. La résorption se fait en un délai de **02 à 04** semaines. Ces éponges doivent être enfouies au fond de l'alvéole car elles empêchent la cicatrisation épithéliale. [24, 61-63]



Fig 27 : Eponge de gélatine [65]

Oxycellulose ou cellulose oxydée régénérée : Elle se présente sous la forme d'une gaze tricotée, blanche, sèche, poreuse, résorbable et non friable. L'action hémostatique de l'Oxycellulose est purement mécanique par la création d'une masse gélatineuse au contact du sang. Par son PH acide, elle joue un rôle bactéricide, cependant il ne doit pas être mis au contact serré de l'os alvéolaire (risque d'ostéite), ou sur les plaies superficielles (ralentissement de l'épithélialisation). Elle se résorbe en environ **04 à 08** semaines. Elle peut être utilisée en cas d'infection. [24, 61-63]



Fig 28 : Présentation de Surgicel. [47, 66]

5.2.1.1.2.3. Colles chirurgicales ou adhésives :

Leurs apparition en stomatologie date depuis **30** ans, ils permettent de réaliser régulièrement un pansement parfaitement hermétique. Plusieurs systèmes sont à notre disposition, mais les plus employés sont les colles biologiques.

Colles chirurgicales	Nom commercial	Forme et présentation
Gélatine-résorcine-formol	Colle GRF	Pansement
Cyanoacrylates	Epiglu® Histoacryl® (n-butyl-2-cyanoacrylate)	Ampoule plastique
Colles biologiques commercialisées	Tissucol® Beriplast® Hemaseel® Quixil® Bolheal® Biocol® ViGuard FS®	- Kit avec 2 solutions • Solution A - Fibrinogène humain - Fibronectine humaine - Aprotinine bovine - Facteur XIII - Plasminogène humain • Solution B - Thrombine humaine - Chlorure de calcium

Tableau 13 : Les colles chirurgicales. [63]

Colle gélatine-résorcine-formol ou colle GRF : le principe de cette colle est basé sur la polymérisation du mélange de ces **03** constituants (gélatine-résorcine-formol). Après extraction, les parois alvéolaires sont recouvertes par une mèche résorbable pour les protéger de l'action nécrotique du formol, ensuite la colle est mise au-dessus la mèche, qui est par la suite recouverte d'une mèche résorbable pour assurer la polymérisation de la colle. Les colles GRF peuvent être manipulées en milieu humide et permettent la création d'un bouchon hémostatique au sein de l'alvéole, ceci permet de protéger le caillot des traumatismes et de l'action fibrinolytique de la salive. Cependant, la manipulation de ces colles est difficile, elles sont responsables de nécroses osseuses et muqueuses. [61, 63]

Cyanoacrylates ou butyl-cyanoacrylates : Elles sont biodégradables et bactériostatiques, elles se polymérisent en contact de l'air. L'alvéole est rempli avec un mélange constitué d'une gaze résorbable, de la thrombine et d'un antifibrinolytique dont le but est d'arrêter le saignement pendant quelques instants, puis une pastille de gaze résorbable est collée à la surface de la gencive et la colle est appliquée par capillarité sur la pastille. Cette colle doit être manipulée à l'abri de l'humidité pour s'assurer d'une adhésion parfaite de la colle. Elle se détache au bout de **48** à **72** H, et parfois plus précocement, mais ceci s'accompagne de la reprise des saignements. [61, 63]



Fig 29 : présentation de l'Epiglu. [67]

Colles biologiques ou colle de fibrine : Les colles biologiques sont des dérivés de plasma, se comportent comme des adhésifs tissulaires, à usage topique, biocompatibles et biodégradables. Ces colles sont obtenues à partir d'un mélange de 2 solutions : solution A contenant : l'Aprotinine, du fibrinogène, fibronectine du facteur XIII, le plasminogène humaine et solution B contenant de la thrombine, chlorure de Calcium. La colle obtenue par le mélange des 2 solutions est d'abord visqueux puis il transforme en un gel élastique blanc adhère fortement au tissu. [61, 63]

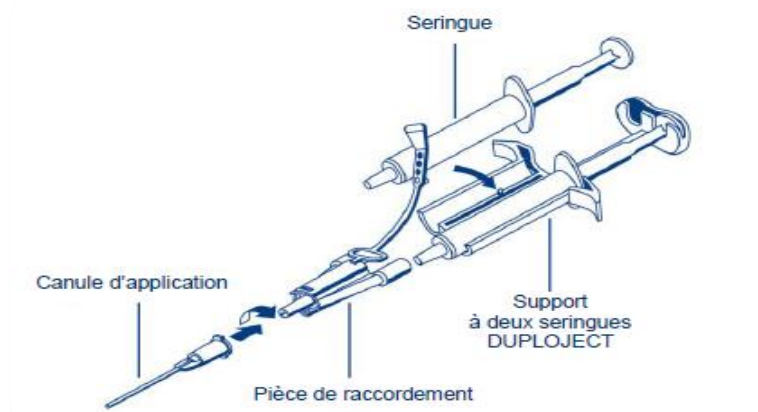


Fig 30 : système duplicata du colle biologique. [68]

Il suffit d'en apporter une petite quantité de colle de fibrine dans le sang remplissant l'alvéole pour obtenir un caillot stable et résistant, par la suite elle est maintenue en place par des sutures, la colle se résorbe en même temps que le caillot sanguin et n'entraîne aucun retard de cicatrisation. Il existe plusieurs types : [24, 61, 63]

- ✓ **Tissucol**® peut être utilisé en per ou post opératoire, elle est applique en couche mince pour s'assurer d'une bonne hémostase. L'avantage du **Tissucol**® est la possibilité de l'utiliser dans les zones septiques mais elle est responsable de réactions allergiques.



Fig 31 : Présentation du Tissucol®. [61]

- ✓ **Biocol**® : ce type de colle a uneaction enzymatique, la résorption est spontanée en environ 15 J. Elle est responsable de réaction allergique et elle est contre indiquée pendant la grossesse.
- ✓ **Bériplast**® : ce type de colle permet l'adhésion et le collage des tissus et encore le renforcement des sutures. Elle doit être manipulée dans une zone sèche.
- ✓ **Tisseels**® : nécessite une manipulation particulière.



Fig 32 : Présentation du Tisseels ®. [47]

D'après les expérimentations de Tredwell et col (2006), on peut associer ATB avec les colles biologiques, pour obtenir une libération lente et progressive d'ATB au site opératoire, pour limiter les infections post-opératoires. [61]

5.2.1.1.2.4. Le plasma riche en plaquettes (PRP) :

Cette technique est basée sur le prélèvement du sang du patient et à la séparation de ses différents composants quelques jours avant l'intervention, enfin on obtient des plaquettes qui vont être conservées. Selon Withman, le PRP est ajouté à une solution contenant la thrombine et le chlorure de Ca, l'ensemble de ce mélange est agité jusqu'il se transforme en gel. Par la suite le gel est injecté au sein de l'alvéole, ceci permet une cicatrisation **02** à **03** fois plus rapide. [61]

5.2.1.1.2.5. Thrombine en poudre ou en solution. [61]

5.2.1.2. Compression extrinsèque :

5.2.1.2.1. Sutures : [24, 61-63]

La suture permet le rapprochement des berges de la plaie et l'immobilisation de la région qui saigne, afin d'assurer des conditions optimales pour l'hémostase. En plus, elle permet de maintenir la gaze en place et protéger le caillot intra-alvéolaire. Elle est constituée d'une aiguille et d'un fil.

L'aiguille peut être de section **ronde** ou **triangulaire**, de forme courbe (la plus utilisée), semi courbe ou droit, **Le fil** peut être :

- **Résorbable synthétique** : soit en acide polyglycolique ou en polyglactine. Le plus employé en médecine dentaire est le Vicryl ®, dont sa tolérance est bonne et sa résistance à la traction est satisfaisante. Il en existe **02** types de Vicryl ® : *le Vicryl normal*® qui se résorbe en **40 J** d'où la nécessité de le déposer après **10 J** et *le Vicryl rapide*® qui est traité par irradiation et se résorbe en **12 J**.

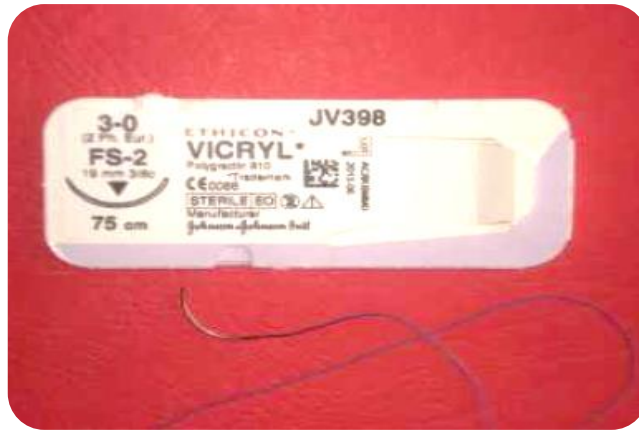


Fig 33 : Présentation de Vicryl. [61]

- **Naturel non résorbable** : en soie noire ou en lin, il est mal toléré et entraîne des réactions inflammatoires précoces et intenses. L'ablation des fils peut entraîner une reprise des saignements.
- **Synthétique non résorbable** : en polyesters, sont les fils les plus employés en chirurgie orale.

5.2.1.2.2. Gouttières compressives :

Les gouttières sont des dispositifs mécaniques épousant la forme des arcades dentées ou édentées, elles sont utilisées afin de contrôler l'hémorragie et protéger de la plaie. En plus du rôle protecteur, la gouttière permet de réaliser une compression extra-alvéolaire complémentaire à la compression intra-alvéolaire. De plus, elle permet d'éviter la formation d'un caillot exubérant. Elles sont indiquées pour les patients présentant un trouble sévère de l'hémostase comme l'hémophilie ou la maladie de Willebrand. Elles sont mises après la mise en place du pansement et les sutures. La gouttière est déposée à partir du **03^{ème}** ou **04^{ème}** J, ceci en fonction de la cicatrisation alvéolaire. Elles sont réalisées grâce à divers matériaux. [24, 61-63]

Prothèse provisoire en résine thermopolymérisable, réalisée au laboratoire à partir d'une empreinte à l'alginate avant l'extraction des dents, cette gouttière permet d'orienter la cicatrisation et de restaurer les fonctions. Si le patient est déjà porteur d'une prothèse, on la modifie par adjonction de résine autopolymérisable. [24, 61-63]



Fig 34 : Gouttière en résine [24]



Fig 35 : Prothèse préexistant modifiée au laboratoire. [24]

Gouttière en résine autopolymérisable : Elles sont réalisées soit sur modèle, soit directement en bouche après l'extraction, mais il faut vaseliner d'abord la région d'appuis ensuite la résine est appliquée. Lorsque la consistance devient mastique on la retire et on laisse la prise de matériau se poursuit. [24, 61-63]



Fig 36 : Gouttière en résine autopolymérisable. [69]

Gouttières en élastomère -silicone : elle utilise un élastomère de type silicone lourd (optisil®, silaplast®, coltexcompact® ...). Après malaxage de la base et du catalyseur, le bourrelet obtenu est mis entre les arcades dentaires tout en demandant du patient de serrer ses dents jusqu'à la prise du matériau. Ces gouttières sont moins rigides que les précédentes, se dégradent rapidement et irritatives. Mais, elles ont l'avantage d'être faciles à réaliser. [24, 61-63]

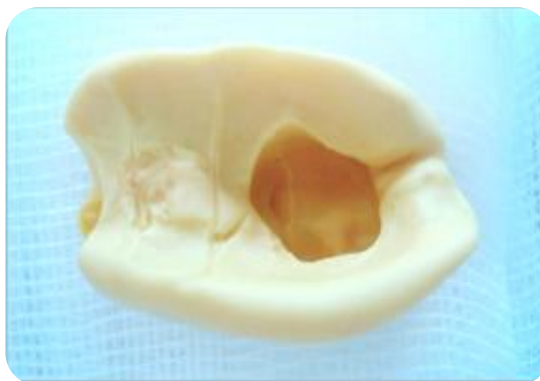


Fig 37a : Gouttière en silicone. [24]



Fig 37 b : Gouttière en silicone en bouche. [24]

La gouttière réalisée à base de mèche de gaze et le cyanoacrylate : la réalisation de ce type gouttière est basée sur la mise en place dans l'alvéole déshabité d'une mèche de gaze résorbable, puis des sutures. Ensuite une mèche de gaze est découpée en forme de l'alvéole et imbibée de cyanoacrylate. La gaze est mise en place

et confectionnée selon la forme du site, des sutures à résorption rapide sont faites à fin de maintenir la gouttière. La gouttière se décolle spontanément entre le 05^{ème} et le 15^{ème} J, mais parfois on la retire vers le 08^{ème} J, en cas de gêne. [70]



Fig 38 : Gouttière en mèche de la gaze et le cyanoacrylate. [70]

5.2.1.3. Cautérisation :

En raison du risque nécrotique induit par ces techniques, elles ne sont employées qu'en cas d'échecs des techniques d'hémostase précédemment cité. Deux techniques sont utilisées : le laser ou l'électrocoagulation. [61]

Laser : le laser est basé sur la transmission de l'énergie en faisceau aux tissus, provoquant ainsi une évaporation des tissus et une décontamination de la zone. Le laser a une action hémostatique, cette action est porté à la fois aux tissus osseux et aux tissus mous, ce qui limite l'usage des autres moyens d'hémostase locale. [61]

Type de laser	Constituants chimiques	Tissus concernés
Laser à gaz	- CO ₂ - Argon	Mous
Lasers à semi-conducteurs	- Diode	Mous
Laser à solides	- Nd : YAG Néodymium : Yttrium- Aluminium-garnet - Er : YAG Erbium : YAG - Er, Cr : YSGG Erbium, Chromium : Yttrium-Scandium-Gallium-Garnet	Mous Mous et durs (dentaire et osseux)

Tableau 14 : Les types de laser. [61]

Electrocoagulation : elle correspond à une méthode de volatilisation, de coagulation et de carbonisation des tissus par le passage du courant électrique à travers les tissus. L'hémostase se produit grâce à la chaleur dégagée par le courant. [61]

5.2.2. Le traitement substitutif de l'hémostase :

Le traitement substitutif est basé sur l'administration en pré-opératoire d'un médicament ou une fraction de facteur de coagulation afin de limiter l'intensité du saignement per et post-opératoire, de diminuer le risque hémorragique et pour faciliter la manipulation des tissus au cour de l'intervention. Cependant, le recours au traitement substitutif n'est pas sans risque, parmi les inconvénients de ce traitement :

- Le développement des Ac anti-facteurs de la coagulation ;
- Leur cout élevé ;
- Le risque de contamination virale lors de la substitution.

Ces inconvénients font qu'actuellement le traitement substitutif est relégué en **02^{ème}** place, lorsque les techniques locales de l'hémostase ne peuvent pas prévenir des complications post-opératoires. Le recours au traitement substitutif se fait en **02^{ème}** intention.

On distingue **02** types de traitement substitutif : le traitement substitutif médical ou le traitement substitutif transfusionnel (par substitution des facteurs de la coagulation).

5.2.2.1. Traitement substitutif médical :

Vitamine K, par son rôle d'activation de la coagulation plasmatique, elle est indiquée en cas de carence en Vit K et hypotherbinémie médicamenteuse. Elle est administrée par voie parentérale soit en IM ou en IV. En stomatologie **02** sortes de Vit K peuvent être utilisées : Vit K1 (*vitamine K1 Roche Oral*®) ou Vit K3 (*Cepevit K*®, *Bilkaby*®). [61]



Fig 39 : Présentation de VIT K1. [61]

Hémocoagulase (Reliptase®), cet enzyme intervient lors de l'hémostase primaire et de la coagulation en mimant l'action de la thrombine. Il est prescrit en per ou en post-opératoire, lors des manifestations hémorragiques en absence d'un déficit en facteur de coagulation ou lors d'un allongement du **TS**. Ce médicament est administré par voie parentérale en IM, en IV, SC (en tenant compte de ne dépasser **1 à 3** ampoules par J et pour un enfant moins de **03** ans : $\frac{1}{2}$ à **01** ampoule par J) et par voie locale. [61]

Sulfate de protamine (Protamine de Choay®) correspond à l'antidote de l'héparine et le nadroparine. Il est utilisé par voie parentérale en IV en cas d'un surdosage de l'héparine. [61]

Etamsylate (Dicynone®) permet une action antihémorragique, angio-protectrice, veino-tonique et il active à la fois l'hémostase primaire et la coagulation. Il existe sous forme de comprimé à **250** mg ou en solution injectable en IV ou en IM à **250** mg/2 ml. La posologie chez l'adulte :

- En urgence : **02 à 03** ampoules, trois fois par jour en IM ou en IV.
- En pré-opératoire : **02** ampoule en IV ou IM, une heure avant l'intervention.
- En per opératoire : à la demande.
- En post- opératoire : **01** ampoule en IV ou IM, **02** fois par J.

Pour l'enfant le même protocole que chez l'adulte mais la posologie est réduite.

Cependant, la prémédication de l'Etamsylate par le médecin dentiste n'est pas basée sur aucune étude scientifique. [61]

Aprotinine (Iniprol®, **Antagostan**®, **Trasylo**l®) :c'est un médicament antifibrinolytique utiliser en cas des syndromes hémorragiques fibrinolytiques primitives, les accidents hémorragiques induites par un traitement fibrinolytique...etc. Il par voie IV. [61]

Pectine associée à l'acide galacturonique (Arhemapectine Antihémorragique®) constituée de chlorure de Ca et l'acide galacturonique. Elle se présente sous forme de solution buvable, elle est indiquée lors des hémorragies bénignes d'origine stomatologique. Elle est utilisée soit en suspension buvable en pré-opératoire, dont la posologie est de **02 à 04** ampoule / J, ou encore utilisée par voie locale en association avec le pansement compressif. [61]

Desmopressine (Minirin®) utilisée au cours des hémophilies modérées, la maladie de Willebrand...etc, elle stimule la libération du FVIII contenant dans les cellules endothéliales. Elle est administrée soit en perfusion lente (diluée dans un sérum physiologique) ou en per os. [61]

Chez les patients présentant un déficit modéré ou mineur en facteur de la coagulation, tout était mis en œuvre, notamment l'administration de Desmopressine en cas d'hémophilie A modérée ou mineure ou de maladie de Willebrand, pour éviter le recours au traitement substitutif transfusionnel, surtout si le patient n'y avait jamais été exposé ou seulement très peu. Il pouvait néanmoins être nécessaire d'y recourir en cas de complication préopératoire hémorragique ou infectieuse ou si l'intervention était réalisée sous anesthésie générale, en raison du risque hémorragique lié à l'intubation.



Fig 40 : Présentation du Minirin® [61]

5.2.2.2. Le traitement substitutif transfusionnel :

Concentrée plaquettaire : le concentré du plasma contient des plaquettes sanguines, qui après **03** H de leur injection permet une augmentation du taux de thrombocytes, qui dure de **05 à 08** J. Il est indiqué en cas de thrombopénie sévère (< à **50 000**) et thrombopathie majeur. L'administration répétée de ce concentré peut être responsable d'une réaction immunitaire. [61]

Concentré de facteur de coagulation : les facteurs de coagulation peuvent être administrés soit isolés ou en association de plusieurs facteurs. Les facteurs peuvent être fractionnés du plasma humaine, dit facteur non recombinant ou encore synthétise à partir des gènes codants les facteurs, dit facteur recombinant. [61]

- **Les facteurs non recombinants :** sont utilisés chez les patients atteints d'un déficit constitutionnel en facteurs de coagulation. (**Tableau 15**) [61]

Le FVIII : pour l'hémophilie A, en absence des anticorps circulant.

Le FIX : pour l'hémophilie B,

Le FVIIa : peut être prescrit pour l'hémophilie A ou B en cas de présence d'inhibiteurs circulant anti-FVIII et anti-FIX, ceci permet l'initiation de la coagulation et l'activation direct de thrombine.-

Le VWF-LFB® : permet un apport isole en VWF et utilise au cours de la maladie de Willebrand.

L'Innbrand-LFB® : permet un apport de VWF at du FVIII.

PPSB (FVII, FV, FX, FIX).

Le facteur	La demi-vie	La concentration minimale pour assurer l'hémostase	Fraction concentré injectable
VWF	24 h	20/50 %	Concentré de facteur VWF
FI	3 à 4 jours	1 g/l	fibrinogène
FII	3 à 5 jours	40 %	PPSB
FV	24 h	10 à 25 %	Néant
FVII	4 à 6 h		Concentré du FVII
FVIII	12 h	20 à 50 %	Concentré du FVIII
FIX	12 h	20 à 50 %	Concentré du FXI
FX	36 à 48 h	20 à 50 %	PPSB
FXI	2 à 4 jours		Néant
FXIII	6 jours	1 à 2 %	fibrogammine®

Tableau 15 : Les facteurs de coagulation et leurs traitements substitutifs. [61]

Ainsi, chez les hémophiles sévères, perfusés assez fréquemment en concentrés de facteur anti hémophilique, une dose préopératoire immédiate de FVIII (20 à 40 U/kg) ou FIX (30 à 50 U/kg) était administrée de manière quasi-systématique. Les injections ultérieures étaient réservées aux saignements non contrôlables par des moyens hémostatiques locaux. Le geste stomatologique chez les patients en cours de traitement prophylactique était réalisé immédiatement après une perfusion de leur traitement habituel. [61]

- **Les facteurs recombinants** sont synthétisés à partir des gènes codant les facteurs de coagulation, ces facteurs étant plus stables et entraînent rarement de réaction immunologique. [61]

Le FVIIa recombinant ou rFVIIa (Novoseven®) utilisé pour prévenir ou traiter les épisodes hémorragiques rencontrés au cours des états pathologiques interrompant l'hémostase surtout l'hémophilie, thrombasténie de Glanzmann et les insuffisances hépatiques sévères. D'où l'intérêt de l'utiliser pour des indications odontostomatologiques mais son usage reste adjuvant aux moyens de l'hémostase locaux ni à l'utilisation des antifibrinolytiques.

Le FVIIIa recombinant est utilisé pour les patients atteints de la maladie de Willebrand type 3 ou pour ceux qui présentent des Ac anti FVIII.

On peut citer encore le FIXa recombinant.

Plasma riche en plaquette : il est administré par voie intra veineuse. [61]

Plasma fraie congelé PFC : il contient les facteurs : II, V, IX, X, XI, XII, XIII. Il est utilisé si tous les autres traitements substitutifs ne peuvent pas être utilisés. Et ceci lors d'hémorragie avec un déficit grave en facteurs de coagulation ou lors des déficits rares comme en FV et FXI qui ne conviennent à aucun concentré.

Cryoprécipité : il est préparé à partir de PRC, contenant ainsi le FVIII, FXIII, VWF, et la fibronectine. Il est utilisé lors de la maladie de Willebrand et l'hémophilie A

En pratique courante nous avons le souci de limiter le recours au traitement substitutif (facteurs de la coagulation, concentrés de plaquettes...). Notre but était de montrer l'importance de l'hémostase locale pour limiter voire éviter l'administration systématique de traitement substitutif, sans induire pour autant de risque hémorragique notable.

5.3. Les spécificités de la prise en charge bucco-dentaire des patients ayant un trouble de l'hémostase selon le type de la pathologie :

5.3.1. Les spécificités de la prise en charge des patients ayant un trouble de l'hémostase primaire :

Tous les actes peuvent être réalisés, cependant certaines précautions sont à prendre en fonction du trouble existant et de sa gravité.

5.3.1.1 Les thrombopénies : Chez les patients qui présentent une thrombopénie, la prise en charge bucco-dentaire, notamment lorsque les actes sont sanglants (extractions dentaires, chirurgies orales), peuvent se faire mais avec des précautions particulières, à savoir l'application systématique des techniques locales d'hémostase. De même que l'on doit tenir compte du degré du déficit de la thrombopénie.

- Lorsque la NP est [100 000 – 150 000] : actes sanglants possible avec hémostase locale.
- Lorsque la NP est [50000 -100000] : actes moins invasives et hémostase locale.
- Lorsque la NP est < 50000 : On intervient, main forcée, lorsqu'il existe un foyer infectieux bucco-dentaire, de gravité avérée, mettant en jeu le pronostic vital du patient. L'intervention (extraction), doit se faire avec substitution pré-opératoire des plaquettes sanguines. [24, 36]

5.3.1.2. Les thrombopathies

Thrombopathies médicamenteuses : Elles sont induites par les antiagrégants plaquettaires, prescrits dans un but thérapeutique. Ce sont :

- L'aspirine et ses dérivés dont l'action se fait au niveau de l'hémostase primaire en bloquant la voie de l'ADP. Ces médicaments trouvent leurs indications dans la prophylaxie de la récurrence et la survenue des événements cardiovasculaires aigus. Les doses recommandées ne dépassent en général jamais 300 mg par jour.
- Le Clopidogrel : Contrairement à l'aspirine, ces substances agissent en bloquant la voie du Thromboxane A2 de l'hémostase primaire ;
- Persantine : recommandée en cas d'allergie à l'aspirine.

Le médecin-dentiste se trouve fréquemment confronté dans sa pratique quotidienne à des patients, sous antiagrégants plaquettaires, orientés par des cardiologues avec des recommandations d'arrêt de ces médicaments avant tout geste bucco-dentaire. [69]

L'arrêt de ces médicaments, majore le risque thrombotique et met en jeu le pronostic vital du patient, d'autant plus que l'arrêt est fait pendant une période de 08 à 10 J [71, 72, 73]. Leur maintien ne majore pas le risque hémorragique, d'autant plus que les techniques locales d'hémostase sont suffisantes et efficaces chez ces patients en cas d'actes sanglants de la cavité buccale, avec bien évidemment l'application systématique des techniques locales d'hémostase. [74, 75, 76]

En réalité, les techniques locales d'hémostase sont efficaces chez ces patients, parce que, on sait que l'effet des antiagrégants plaquettaires, à savoir la thrombopathie médicamenteuse, n'affecte que 50% des plaquettes sanguines. De ce fait, il y a, à tout moment les 50% des plaquettes restantes qui ne sont pas affectées par la thrombopathie, et qui assurent justement leur rôle dans l'hémostase primaire. Les complications hémorragiques en cas de poursuite du traitement par AAP, sont rares et de bon pronostic, il suffit juste de reprendre l'hémostase locale chirurgicale et surveiller le patient. [24, 36, 77]

5.3.1.3. Anomalies vasculaires congénitales : La plus fréquente est la maladie de Rendu-Osler. En odontologie ces malades présentent deux risques :

- Un risque hémorragique : qui est lié à la fragilité capillaire et aux traumatismes qui peuvent léser les télangiectasies siégeant sur la muqueuse buccale. Ce risque est proportionnel au nombre et à la taille des lésions vasculaires.
- Un risque d'abcès cérébral : secondaire à la bactériémie.

Chez ces patients les techniques locales d'hémostase trouvent toutes leurs indications dans la prévention des saignements post-opératoires. Lors des actes invasifs, on doit tenir compte également du risque infectieux, par

une prophylaxie antibiotique avant le geste opératoire. Le protocole de l'antibioprophylaxie est superposable à celui de l'endocardite infectieuse. [36, 78]

5.3.2. Les spécificités de la prise en charge des patients ayant un trouble de la coagulation :

5.3.2.1. La maladie de Willebrand et l'hémophilie :

Ces deux maladies ont toujours posé un sérieux problème lorsqu'une prise en charge bucco-dentaire est envisagée, notamment lorsque un traitement chirurgical est envisagé. C'est pourquoi, il faut toujours se mettre en contact préalable avec l'hématologue traitant afin de situer la gravité et l'importance du risque hémorragique et de décider d'un protocole de prise en charge. Les actes sanglants bucco-dentaires peuvent être réalisés chez ces patients, mais avec des précautions particulières afin de minimiser le risque hémorragique. Le recours aux techniques locales d'hémostase doit être de règle. Mais, il se trouve parfois que ces techniques à elles seules ne sont suffisantes pour une prévention optimale des saignements. De ce fait, il est recommandé quelques fois de recourir à la substitution des fractions sanguines manquantes.

Précautions spécifiques aux patients hémophiles :

Le degré de déficit	La substitution de facteur en déficit avant ou avant et après l'intervention	Les précautions
< 1%	<p>Substitution de facteur déficient FVIII ou FIX en préopératoire avant l'intervention.</p> <p>La substitution post opératoire à la demande, en cas de complications hémorragiques.</p> <p>En cas de présence des Ac circulant anti FXIII ou anti-FIX, la substitution se fait par le facteur VII activé et recombiné (Novoseven®).</p>	<p>La prise en charge en milieu hospitalier</p> <p>Moyens locaux d'hémostase : compression intra-alvéolaire, sutures, gouttières compressives.</p> <p>les antifibrinolytiques utilisés comme bain de bouche (Acide Tranéxamique)</p> <p>l'anesthésie tronculaire est proscrite.</p>
[1% à 5%]	<p>La substitution n'est pas systématique</p> <p>Administration du facteur VII activé et recombiné Novoseven®, en cas de présence d'inhibiteurs anti-facteurs circulants et en cas de chirurgie étendue.</p> <p>Administration de la Desmopressine en période préopératoire si le champ est trop étendu pour l'hémophilie A.</p>	<p>Moyens locaux d'hémostase : compression intra-alvéolaire, sutures, gouttières compressives.</p> <p>Les antifibrinolytiques utilisés comme bain de bouche ou pour compression.</p> <p>l'anesthésie tronculaire est proscrite.</p>
[5% à 30%]	<p>La substitution n'est pas systématique</p> <p>Administration du facteur VII activé et recombiné Novoseven®, en cas de la présence d'inhibiteur anti facteurs circulants.</p> <p>Administration de la Desmopressine en préopératoire et si l'acte est étendu.</p>	<p>Moyen locaux d'hémostase : compression intra-alvéolaire, sutures, gouttières compressives.</p> <p>les antifibrinolytiques utilisée comme bain de bouche ou pour compression.</p> <p>l'anesthésie tronculaire est proscrite.</p>

Tableau 16 : Précaution de la prise en charge des patients hémophiles selon le degré de déficit. [36, 50, 79]

Précautions particulières aux patients atteints de la maladie de Willebrand

Le Type	Le traitement substitutif	précaution
Type 1	- N'est pas systémique	- Moyens locaux - Antifibrinolytique en bain de bouche.
Type 2	- Transfusion de VWF - Administration FVIIIa recombinant et le Novoseven® en cas de présence d'Ac circulant.	- Moyens locaux d'hémostase - Antifibrinolytique en bain
Type3	- Transfusion de VWF - Administration du facteur VIII activé et recombiné Novoseven® en cas de présence d'Ac circulant.	- Prise en charge en milieu hospitalier - Moyens locaux d'hémostase - Antifibrinolytique en bain de bouche

Tableau 17 : Précaution de prise en charge des patients atteints de la maladie de Willebrand selon le type la maladie [36,79]**5.3.2.2. Les déficits rares et isolés en facteurs de la coagulation :**

Les déficits rares en facteurs de la coagulation (DRFC) regroupent les déficits constitutionnels isolés en facteurs FII, FV, FVII, FX, FXI, FXIII, FI et les déficits combinés en FV et FVIII et en facteurs vit K-dépendants. Ces déficits se caractérisent par une très grande hétérogénéité clinique (asymptomatique, saignements peu importants, modérés ou sévères). L'évaluation du risque hémorragique individuel avant un geste invasif est souvent difficile mais reste une étape essentielle pour décider de la nécessité ou non de la substitution en facteurs de la coagulation. [80]

L'évaluation du risque hémorragique et l'élaboration d'un schéma de traitement avant un geste invasif restent difficiles et doivent prendre en compte : [80]

- les manifestations cliniques du déficit
- l'association à d'autres troubles de l'hémostase
- la présence d'un inhibiteur, qui contre-indique l'utilisation de concentrés de facteurs
- le type de geste invasif ou non, et la localisation du geste (site à haute activité fibrinolytique)
- le risque thrombotique.

Pour les *patients asymptomatiques* avec un déficit mineur, il n'est pas nécessaire d'instaurer un traitement préventif (substitution en facteur ou autre) avant l'acte invasif. [80]

Pour les *patients peu symptomatiques*, porteurs d'un déficit modéré, il n'existe pas d'attitude univoque ; le choix d'une substitution en facteurs et/ou de thérapies adjuvantes dépend du taux de facteur, de la symptomatologie clinique et surtout de l'expérience du centre et des praticiens prenant en charge le patient.

Pour les *sujets porteurs d'un déficit très sévère*, généralement *symptomatiques* et donc à haut risque hémorragique, la prise en charge consiste notamment à apporter le facteur déficitaire pour maintenir un taux plasmatique au-dessus du seuil hémostatique supposé. [80]

Pour les patients ayant un déficit total en facteur de coagulation ou une anomalie fonctionnelle de facteur, le traitement substitutif est de règle pour tous les actes sanglants.

Dans tous les cas, même si le traitement substitutif est instauré ceci n'exclut pas l'utilisation des moyens d'hémostase locaux à notre disposition. [80]

5.3.2.3. Les coagulopathies médicamenteuses (patient sous antithrombotique) :**5.3.2.3.1. Patients sous AAP et AVK :**

Autrefois, patients sous AVK et AAP, n'étaient pris en charge en odontostomatologie, qu'après arrêt ou diminution de la posologie du traitement, même lorsqu'il s'agit de faire un acte simple, comme une extraction dentaire. Cette façon de faire majore le risque thrombotique et ses complications qui peuvent être fatales (AVC,

décès). (d'après l'articles des antithrombotiques en odontostomatologie de Pr.Boukais et W.Zerrouki [24] , et quelque article associées. [81,82])

A travers le temps, des publications nationales et internationales, ont montré que le risque hémorragique chez ces patient, peut être maîtrisé par les techniques locales d'hémostase, sans modifier le traitement ni dans sa forme ni dans sa posologie. De plus, l'hémorragie buccale, ne tue pas, même lorsque la consultation est tardive. Ainsi, chez les malades sous AVK, les actes de chirurgie buccale, peuvent être effectués même avec un INR situé entre **2** et **4,5**. De même que l'arrêt des AAP, n'est plus d'actualité, les procédés locaux d'hémostase ont montré là aussi, leur efficacité. (d'après l'article des antithrombotiques en odontostomatologie de Pr.Boukais et W.Zerrouki [24] , et quelques articles associées. [83-87])

Arrêt des AVK/AAP	Maintien
<ul style="list-style-type: none"> - Risque thrombotique : <ul style="list-style-type: none"> • AVC et ses morbidités • Décès • Embolie pulmonaire - Hospitalisation, cout économique important - Difficulté du retour à l'hypocoagulabilité normale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie maîtrisable (moyens locaux d'hémostase) - Ne nécessite pas l'hospitalisation. - Si hémorragie, pronostic non mis en jeu, reprise des techniques d'hémostase.

Tableau 18 : Arrêt des AVK/AAP versus leurs maintiens. D'après Pr Boukais

Qu'en est-il de la substitution des AVK, par l'Héparine ?

L'alternative consistait toujours en un relais des AVK par l'héparine (HNF), qui a longtemps été considéré comme l'option de choix de prise en charge chez les patients à haut risque thromboembolique, soumis à un traitement par AVK (porteurs de prothèses valvulaires mécaniques).

En pratique, le schéma du relais consistait à arrêter les AVK **3 à 5 J** avant le geste, l'HNF est débutée lorsque l'INR devient inférieure à la zone thérapeutique, puis la posologie est adaptée selon le bilan biologique afin de maintenir une anticoagulation efficace (TCA à **2** fois le témoin ou activité anti-FXa entre **0,5** et **1 U/ml**). L'HNF est arrêtée **4 à 6 H** avant le geste opératoire et l'HBPM **12 H** avant, puis reprise **6 à 12 H** après l'intervention. Les AVK sont repris le soir même de l'intervention en association avec l'HNF ou l'HBPM, qui seront arrêtées dès que l'INR dépasse **2** à deux reprises consécutives, à **24 H** d'intervalle. Les auteurs qui préconisent le relais, le justifie par le fait que l'héparine a une demi vie courte, plus facile à manipuler que les AVK et qu'on dispose de son antidote (Sulfate de protamine), qui peut être utiliser en cas de saignements. Or, lors de ce relais, se produit une période dite de chevauchement inévitable entre les deux anticoagulants (AVK et HNF), exposant ainsi à un risque hémorragique entre le 03^{ème} et 06^{ème} J qui survient en concomitance avec la période de cicatrisation qui se produit dans ce même intervalle de temps, susceptible d'être à l'origine de saignements en cas de moindre traumatisme [24, 86]

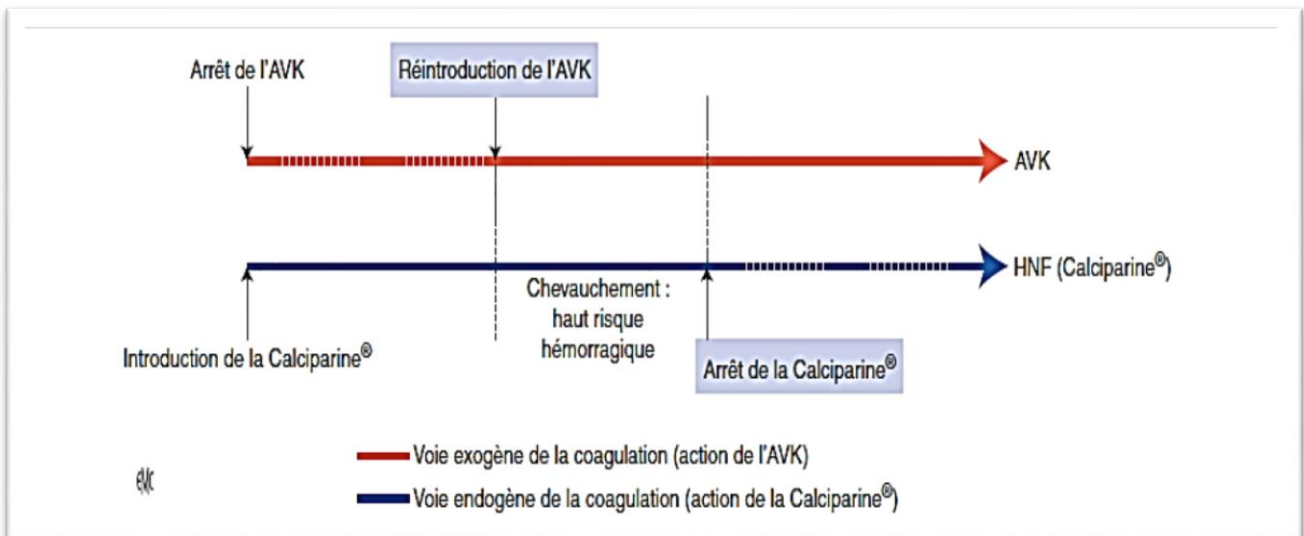


Fig 41 : Représentation schématique du relai AVK par l'héparine calcique. [24] (d'après PR Boukais)

5.3.2.3.2. Patients sous NACO :

Les nouveaux anticoagulants oraux directs sont l'alternative aux AVK, ils viennent en deuxième intention. Trois molécules sont actuellement disponibles, prescrites selon la pathologie cardiaque. Mais depuis l'avènement de ces molécules, les praticiens chirurgiens buccaux se posent la question sur l'attitude à adopter devant ces patients, devant subir une chirurgie buccale (extraction dentaire ou autre).

Les NACO, ont une action ciblée sur FIIa. De ce fait le risque hémorragique lié à ces médicaments en chirurgie buccale, devrait être moindre par rapport au risque lié aux AVK, lorsque les techniques locales d'hémostase sont correctement utilisées.

Dans la littérature actuellement disponible, il n'y a pas beaucoup d'études ayant évalué le risque hémorragique en chirurgie buccale, sous ces médicaments. Il en ressort toutefois, que les techniques locales d'hémostase restent, là aussi, efficaces sans arrêter ou modifier le traitement anticoagulant.

Auteur	Type de NACO	Les interventions chirurgicales mineures (risque hémorragique mineur à modérée ^a)
Firriolo FJ and Hupp WS, 2012 [1]	Dabigatran	- Pas d'arrêt des NACO
	Rivaroxaban	- Pas d'arrêt des NACO
Davis C et al. 2013 [12]	Dabigatran	- Utiliser les moyens locaux d'hémostase.
Hong CH and Islam I, 2013 [36]	Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban	- Pas d'arrêt des NACO - moyens locaux d'hémostase
Breik O et al. 2013 [37]	Dabigatran	- Pas de modification de la dose des NACO - moyens locaux d'hémostase

Tableau 19 : précautions à prendre devant les patients sous NACO.^[88]

a : risque hémorragique mineur à modérée : anesthésie locale, anesthésie tronculaire, extraction dentaire simple < 5 dents, biopsie muqueuse < 1 cm, restauration, préparation coronaire, pulpectomie et pulpotomie, la mise en place d'un implants, réhabilitation prothétique d'implant, détartrage à l'ultrason, surfaçage radiculaire localisé, chirurgie parodontale < 5 dents.

5.4. Protocole opératoire standardisé de prise en charge d'un patient atteint d'un trouble de l'hémostase:

5.4.1. Gestion pré-opératoire :

Lorsque l'indication du geste thérapeutique est posée, on doit systématiquement passer par la consultation préalable afin d'évaluer le risque hémorragique per et post opératoire, en tenant compte des différents facteurs développés précédemment.^[24]

En cas d'incertitude de gravité de la pathologie, une fiche navette (voir Annexe fiche navette) est soigneusement remplie par le médecin traitant (cardiologue, hématologue...etc), il arrive qu'une préparation préopératoire soit nécessaire : demande d'examens biologiques, prescription d'une antibioprofylaxie, une transfusion pour les patients ayant un déficit sévère de l'un des facteurs.^[24]

5.4.2. Gestion per-opératoire :

Programmer l'acte tôt le matin ou en début de semaine s'avère intéressant de façon à pouvoir gérer les éventuelles complications hémorragiques post opératoires au cours de la semaine.^[10]

5.4.2.1. L'anesthésie :

La majorité des actes sont réalisés sous anesthésie locale ou locorégionale, les vasoconstricteurs sont recommandés. L'anesthésie régionale du nerf alvéolaire inférieur à l'épine de spix est contre-indiquée dans

certains cas de troubles graves de l'hémostase en raison de la survenue possible, d'hématomes latéropharyngé.
[24]

5.4.2.2. Le déroulement de l'acte :

Les actes opératoires doivent être les moins traumatiques possible, les tissus mous (muqueuses, gencives, papille), doivent être manipulés minutieusement afin de ne pas les déchirer et favoriser la cicatrisation de première intention. Le praticien doit aussi faire attention lors de la manipulation des instruments pour éviter tout dérapage pouvant blesser les tissus et surajouter un facteur local de risque hémorragique au risque déjà existant. [10, 24]

Pour les extractions isolées, on préconisera par exemple de les réaliser secteur par secteur, ou bien deux secteurs antagonistes (secteur **1** et **4**, puis **2** et **3**), pour des raisons ergonomiques pour le praticien et de confort pour le patient. Pour des extractions multiples, certains auteurs préconisent de se limiter à trois ou quatre dents lorsqu'il est nécessaire de positionner un matériau hémostatique, en effet, il sera moins stable, notamment sur des zones soumises à des tensions musculaires fortes, les septas osseux interdentaires doivent être réséqués et les alvéoles bien cureté pour éviter tous débris pouvant entraver la constitution d'un caillot sanguin de qualité.
[10, 24]

5.4.2.3. Hémostase :

Elle doit être systématique pour tout patient ayant un trouble de l'hémostase, Il existe différents « niveaux » et divers moyens d'hémostase qui sont tous cités précédemment, allant de la simple compression à la prise de médicament. [10, 24]

Le choix doit se faire en adéquation avec le risque hémorragique, et les recommandations. De manière générale le protocole d'hémostase local commence par la mise en place d'un produit de compression intrinsèque (de préférence une mèche de cellulose oxydée régénérée Surgicel), ensuite les berges de la plaie sont soigneusement rapprochés par des point de sutures. Pour les patients qui présentent un risque hémorragique jugé faible ou modeste ce protocole paraît largement suffisant, or si le risque est important la protection du caillot formé de l'action fibrinolytique de la salive est obligatoire par la réalisation des gouttières hémostatiques soit au préalable de l'acte opératoire ou au moment de l'acte en extemporanée, ces gouttières sont maintenues en place au moins **3** J, ou encore l'utilisation des bains de bouches à base d'acide Tranéxamique. [10]

5.4.3. Gestion post-opératoire :

5.4.3.1. Prescription médicamenteuse :

Les prescriptions médicamenteuses post-opératoires peuvent induire des interactions avec certains médicaments anticoagulants surtout les AVK. Pour cette catégorie de patients, le contrôle de la douleur se fait par l'utilisation de paracétamol en première intention, L'acide acétylsalicylique est contre-indiqué, Les prescriptions d'AINS sont contre-indiquées. Les dérivés opiacés peuvent être prescrits dans les cas où la douleur est plus importante (antalgiques de niveau **2** ou **3**).

Si une prescription anti-inflammatoire se révèle nécessaire, des corticoïdes en cure courte seront privilégiés dans les cas où le patient ne présente pas de contre-indication à cette prescription.

En cas de prescription antibiotique post-opératoire, des études ont montré un allongement du TQ et du saignement post-opératoire dans les cas de prescription d'amoxicilline, néanmoins, il ne semble pas y avoir d'effet sur le risque hémorragique post-opératoire avec cette famille d'antibiotiques. Le métronidazole, quant à lui, interagit avec les AVK, Il doit être évité autant que possible chez ce type de patients. L'érythromycine interagit avec les dérivés de la coumarine de façon irrégulière, certains patients développent de fortes interactions. Dans tous les cas, une antibioprophylaxie ne modifie pas la valeur de l'INR, si une infection avérée doit être traitée : les antibiotiques adéquats sont prescrits avec un contrôle de l'INR plus rapproché. [89]

5.4.3.2. Conseils et recommandations post-opératoires :

Il est important de rester vigilant dans la période qui suit l'acte chirurgical, car c'est dans les trois premiers jours que le risque d'accidents hémorragiques est majeur. De ce fait un ensemble de conseils, doivent être clairement expliqués au patient soit oralement ou sur un document écrit. Parmi ces conseils :

- préférer une alimentation molle et tiède afin de limiter toute irritation sur les sites d'avulsion, se servir d'une paille pour boire induit un mouvement d'aspiration qui peut déloger le caillot et retarder la cicatrisation.
- commencer les bains de bouche seulement le lendemain de l'intervention dans le but de ne pas déstabiliser le caillot.
- ne pas fumer ou boire de l'alcool jusqu'à cicatrisation muqueuse complète, dans le but de réduire le risque d'infection et de saignement postopératoire par phénomènes irritatifs locaux.
- mordre sur une compresse stérile en cas de saignements, éventuellement avec de l'eau oxygénée. Si le saignement ne cède pas, joindre le praticien.
- continuer son hygiène buccale : la plaque dentaire retarde la cicatrisation muqueuse.

En plus de ces conseils, il faut toujours donner au patient un compte rendu détaillé de l'acte (**Voir Annexe**) et des moyens utilisés, notre prescription doit prendre en considération l'état général du patient. Un rendez-vous de contrôle sera programmé sept jours après l'intervention, pour déposer les éventuelles sutures, et contrôler la cicatrisation. Une prise de contact à **24-48 H** peut être intéressante afin de s'assurer des suites opératoires et de la bonne mise en application des conseils par le patient. [10, 24,90]

5.4.3.3. Complications hémorragiques et leurs gestions :

Il existe plusieurs complications post-opératoires secondaires aux actes dentaires, dont les principales sont les paresthésies, les infections, les saignements post-opératoires et les perforations sinusales...etc.

Les complications hémorragiques constituent une urgence thérapeutique, même si l'hémorragie buccale ne tue pas. Le plus souvent, cette hémorragie peut se manifester sous forme d'un caillot exubérant qui dépasse les limites de l'alvéole (**Fig 42**) et qui est très fragile et saigne au moindre contact, ou encore au niveau des tissus mous. Une hémorragie persistante négligée, qu'elle soit diffuse ou due à une lésion d'un axe vasculaire peut engendrer un hématome d'importance variable (**Fig 42, Fig 43a, b**), à l'examen clinique une simple ecchymose cutanée peut le révéler. Pour les patients ayant un trouble de l'hémostase, l'hématome peut prendre rapidement un caractère volumineux et diffus ajoutant des risques de compression des voies aérodigestives supérieures notamment l'hématome compressif rétro pharyngé chez un patient hémophile.[10,24]

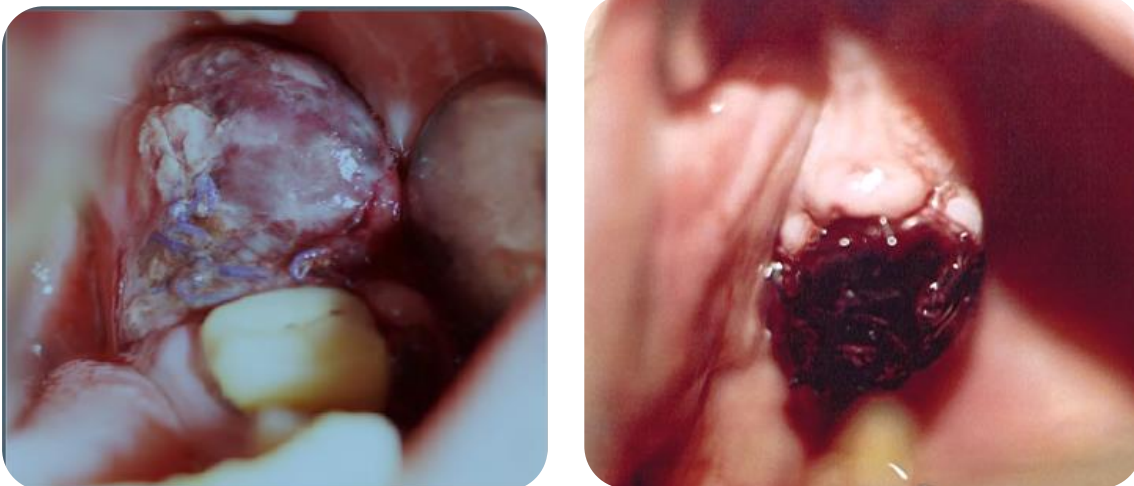


Fig 42 : Vue endobuccal d'un caillot exubérant. [10]



Fig43 a : Hématome jugal infra orbitaire et supra orbitaire suite à l'avulsion de 38 chez un patient atteint de la maladie de Wilson. ^{10]}



Fig43 b : Caillot exubérant de 4 cm. ^{10]}

Face à une hémorragie post opératoire, il faut toujours s'attarder à mettre en évidence sa cause, locale ou générale. Il convient toujours de commencer par rechercher la cause locale qui peut être due à :

- Une utilisation précoce ou abusive des bains de bouche ;
- Une blessure du caillot par brossage ou aliment dur ;
- Mouvement d'aspiration ou de succion ;
- Déchirure muqueuse, fracture alvéolaire
- Granulome laissé en place
- d'une plaie muqueuse non suturée ;
- Fracture apicale avec le fragment radiculaire laissé en place de l'absence de révision alvéolaire.^[10]

La cause générale doit être également recherchée en l'absence de cause locale, due soit à la pathologie soit à un traitement antithrombotique par exemple, de ce fait il faut toujours réaliser les explorations nécessaires de l'hémostase (Numérotation plaquettaire, INR...etc), ceci après avoir appliqué les gestes d'urgences et arrêté l'hémorragie. Si le bilan est anormal, il convient de réorienter le patient chez son médecin traitant. ^[10]

En cas d'hémorragie post-opératoire, la règle est la reprise chirurgicale. Dans tous les cas, un nouvel examen minutieux doit être entrepris, de l'interrogatoire à l'examen clinique, une compression de 20 à 30 minutes sera tentée au début, si le saignement persiste la plaie est ré ouverte et vérifiée, au terme de laquelle une reprise chirurgicale s'impose sous anesthésie locale (de préférence avec vasoconstricteur sauf contre indication), ainsi la suite est identique à la prise en charge initiale, un matériau hémostatique intra alvéolaire est remis en place, des sutures sont réalisées, une compression locale est instaurée et un agent antifibrinolytique par voie locale peut être associé au cours de la période de cicatrisation, une colle biologique peut être utilisée si nécessaire. Pour les caillots exubérants, Il faudra alors l'éliminer, à l'aide par exemple d'une lame froide ou bien à l'aide d'un bistouri électrique afin de le cautériser. ^[10,24]

Les conseils post-opératoires sont renouvelés, mais si le saignement persiste, le patient doit être hospitalisé et bilanté en détails.

Traitement des complications hémorragiques chez un patient sous traitement antithrombotique : ^[91,92]

Patients sous AVK : Les accidents hémorragiques compliquent environ 1,5 % des cas où les AVK ne sont pas arrêtées ou poursuivies sans modification de la posologie. La prise en charge d'une hémorragie post-opératoire

chez un patient traité par AVK repose toujours en premier lieu sur une action locale pour contrôler le saignement. Si un saignement non contrôlé persiste après la reprise chirurgicale :

Demander un INR pour écarter un surdosage. Si celui-ci est retrouvé, le patient doit être hospitalisé dans un service adapté afin de pouvoir le surveiller et instaurer dans de bonnes conditions le traitement médical (ajustement de la posologie des AVK, ou neutralisation par la vit K par voie IV).

Dans les cas d'hémorragies graves difficilement contrôlables ou mettant en jeu le pronostic vital, l'administration de complexes prothrombiniques (PPSB ou Kaskadil ® ou Octaplex ® qui est une association PPSB et protéines C-S), peut être recommandée en plus de la vit k. L'administration d'HNF ou d'HBPM est instituée dès que possible après l'arrêt du saignement. Le traitement AVK sera repris par la suite.

Patients sous Aspirine et ses dérivés : Il n'existe aucun antidote connu à l'activité pharmacologique de l'aspirine ou du Clopidogrel. Certains auteurs font appel à la Desmopressine ou à une transfusion plaquettaire pour corriger les effets des AAP. Aucune étude clinique ne valide actuellement ces mesures.

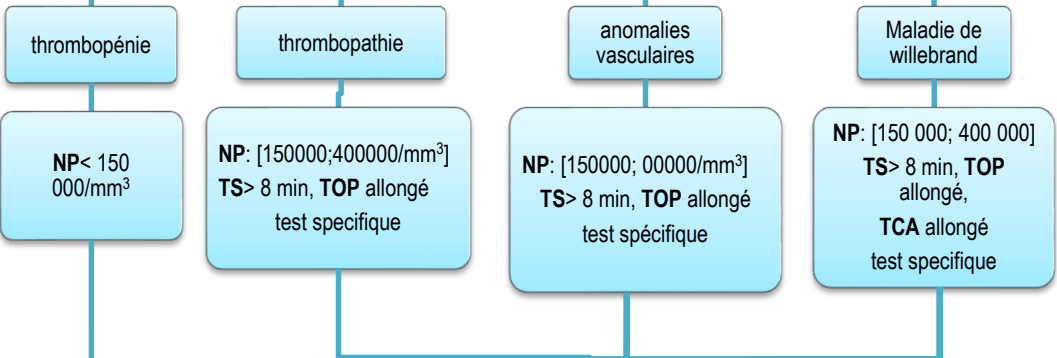
Patients sous héparine : L'incidence des complications hémorragiques a été significativement plus élevée dans le groupe héparine calcique : **15.8 %** contre **6.7 %** .Les patients sous héparine saignent entre le **2^{ème}** et **6^{ème}** J, souvent lors du relais des AVK par l'héparine.

Parfois les complications hémorragiques subsistent malgré la reprise de l'hémostase chirurgicale, dans ce cas le recours à l'hospitalisation et la substitution est d'ordre.

trouble de l'hémostase et odontostomatologie

trouble de l'hémostase primaire

CLINIQUE: Purpura, Ecchymoses, Bulles, Télangiectasie, Gingivorragies, Epistaxis
BIOLOGIE: NP : 150 000-400 000/mm³ TS : 4-8 min TOP



avis du medecin traitant
 bilan pré-opératoire: NP

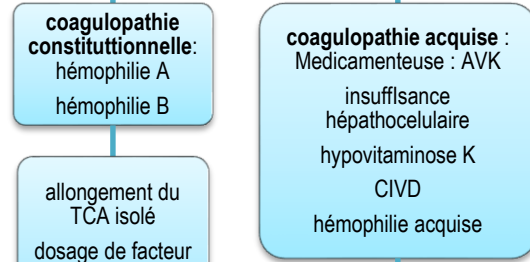
NP: [100 000 – 150 000] : actes sanglants possibles avec hémostase locale
NP: [50000 -100000] : actes moins invasifs et hémostase locale
NP < 50000: intervention (main forcée) transfusion pré-opératoire et hémostase locale

avis du medecin traitant
 aucun bilan pré-opératoire

trouble modéré: intervention atraumatique , hémostase locale
trouble sévère: substitution pré-opératoire , actes invasifs et hémostase locale

Trouble de la coagulation

hématome, ecchymose, gingivorragie , epistaxis, hémarthrose
 TCA: 30-40 s ,TQ:10-13s /INR: 1



avis du medecin traitant
 bilan pré-opératoire: TCA

déficit sévère: substitution pré-opératoire, actes moins traumatiques et hémostase locale
déficit modéré ou mineur: actes le moin traumatiques et hemostase locale.

avis du medecin traitant
 bilan pré-opératoire: TCA, TQ , INR.

INR [2;4.5]:actes atraumatiques, et hémostase locale
2< INR >4,5: orientation au medecin traitant.(sur dosage ou sous dosage)

trouble de la fibrinolyse

hemorragie post-traumatique retardée.

Troubles de l'hémostase et leurs manifestations

La prise en charge bucco-dentaire d'un patient atteint d'un trouble de l'hémostase

6- CAS CLINIQUES :

Cas clinique 01 :

Il s'agit de K.A, âgé de 75 ans suivi pour une cardiopathie thrombogène, traité par un AVK (Sintrom®), qui s'est présenté au service pour l' extraction d'une racine résiduelle de la 36.

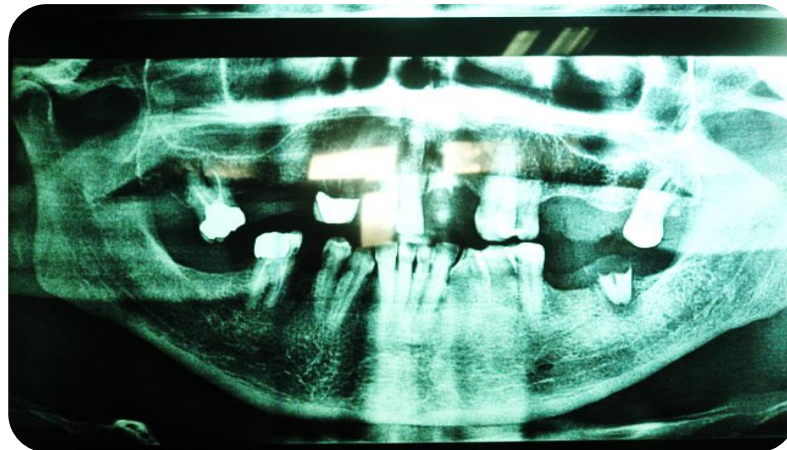


Fig 01 : Radiographie panoramique pré-opératoire.

Analyses demandées	Résultats	Normes hommes	Antériorités
HEMOSTASE			
T.P + I.N.R			
Start 4 (STAGO)			
Temps de Quick	30.5 sec		
Témoin	12.5 sec		
Taux de prothrombine	25 %		
I.N.R	3.30		4.10 (07/02/17)
			4.54 (28/12/16)
			4.62 (26/11/16)

Fig 02 : Examens biologiques demandés la veille de l'intervention (INR).



Fig 03 : Le site opératoire.



Fig 04 : Syndesmotomie.



Fig 05 : Extraction proprement dite.

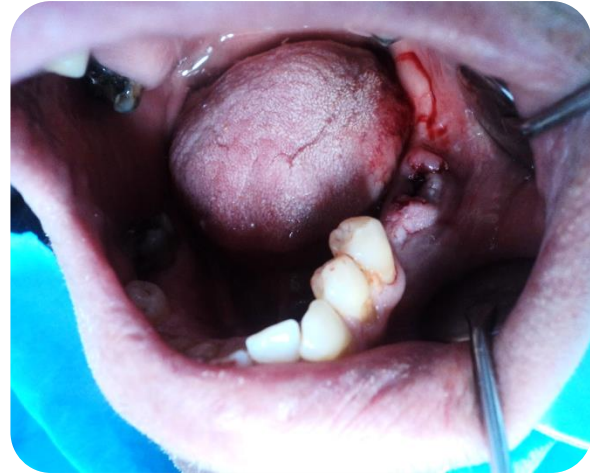


Fig 06 : La mise en place d'une mèche de Surgicel.



Fig 07 : Sutures.

Protocole opératoire :

Gestion pré-opératoire :

- Examen clinique et complémentaire : L'examen clinique et radiographique montre la 36 à l'état de racine portant un kyste apicale, qui nécessite l'extraction.
- L'exploration de l'hypocoagulation : l'INR demandé la veille de l'intervention était à 3.30, situé dans la zone opératoire d'où la faisabilité de l'acte.

Gestion opératoire :

- L'acte opératoire : une anesthésie locale était faite avec vasoconstricteur, une syndesmotomie, puis l'extraction proprement dite. La manipulation des tissus était la plus atraumatique possible.
- Hémostase : Une mèche de cellulose oxydée régénérée Surgicel en intra-alvéolaire avec deux points de sutures.

Gestion post-opératoire :

- Aucune prescription médicamenteuse n'était nécessaire, des conseils post-extractionnels ont été soigneusement transmis au patient
- Aucune complication post-opératoire n'a été signalée de la part du patient.

Cas clinique 02 :

Il s'agit de A.A, âgé de 68 ans. Il s'est présenté au service pour des douleurs au niveau de la 45, dent obturée mais qui a présenté plusieurs périodes infectieuses. Sur le plan général le patient avait un rétrécissement aortique calcifié RAC, opéré de moins d'une année pour un remplacement valvulaire aortique par une prothèse mécanique. La fiche navette remplie de la part de son cardiologue confirme que le patient est sous AVK (Sintrom®), alliant ainsi au risque infectieux le risque hémorragique.

L'INR le jour de l'extraction était trop élevé 5.28 pour cela l'acte été reporté avec une réorientation du patient vers son cardiologue pour l'adaptation de la posologie.

Après le contrôle de l'hypocoagulabilité et réadaptation de la posologie, l'INR est trouvé 2.94 d'où la faisabilité de l'acte.

HEMOSTASE			
Analyses	Résultats	Valeurs usuelles	Antériorités
TP - INR			
· Temps de Quick (Témoin)	12,5 sec		15/02/2017 : 12,5
· Temps de Quick (Patient)	34,7 sec	11 - 14	15/02/2017 : 24,9
· Taux de Prothrombine	17,8 %	70,0 - 100,0	15/02/2017 : 27,9
· INR	5,28		15/02/2017 : 3,07

Fig 01 : INR du premier rendez-vous.

HEMOSTASE			
Analyses	Résultats	Valeurs usuelles	Antériorités
TP - INR			
· Temps de Quick (Témoin)	11 sec		06/03/2017 : 12
· Temps de Quick (Patient)	26,4 sec	11 - 14	06/03/2017 : 31,2
· Taux de Prothrombine	32,8 %	70,0 - 100,0	06/03/2017 : 30,0
· INR	2,94		06/03/2017 : 3,23

Fig 02 : INR du jour de l'extraction.



Fig 03 : Le site opératoire.

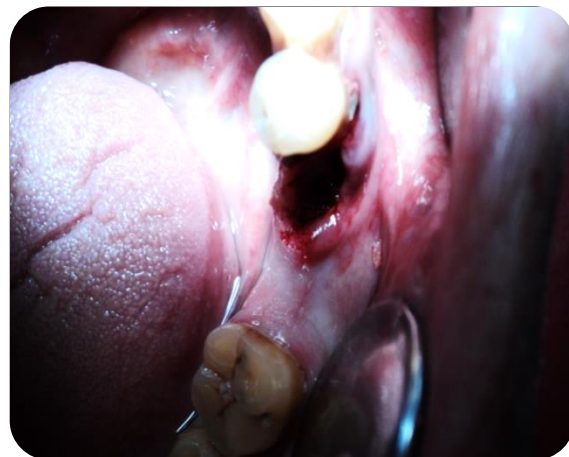


Fig 04 : Extraction proprement dite.



Fig 05 : Mise en place du Surgicel.



Fig 06 : Sutures.



Fig07 : Mise de la colle biologique.

Protocole opératoire :

Gestion pré-opératoire :

- Examen clinique : L'examen clinique met en évidence un échec de traitement réalisé sur la 45 qui présente un véritable foyer infectieux pour le patient.
- L'exploration de l'hypocoagulation : l'INR demandé la veille de l'intervention était à 2.94, situé dans la zone opératoire d'où la faisabilité de l'acte.
- Une antibioprofylaxie a été instauré (2g d'amoxicilline/ 30 min avant l'acte).

Gestion opératoire :

- L'acte opératoire : une anesthésie locale était faite avec vasoconstricteur, une syndesmotomie, puis l'extraction proprement dite. La dent été ankylosé, une alvéolectomie était faite.
- Hémostase : Une mèche de cellulose oxydée régénérée Surgicel en intra-alvéolaire avec deux points de sutures et colle biologiques.

Gestion post-opératoire :

- une prescription médicamenteuse curative de l'amoxicilline jusqu'à la cicatrisation (l'extraction un peu longue), des conseils post-extractionnels ont été soigneusement transmis au patient.
- Après trois jours de l'extraction, le patient s'est présenté au service avec des douleurs en faveur d'une alvéolite, le plan de traitement était : demander l'INR immédiatement, faire une anesthésie, faire un bon

curetage de l'alvéole afin de provoquer la formation d'un nouveau caillot et puis refaire les mêmes moyens d'hémostase précédemment appliqué.

- Le patient a été suivi, aucune douleur et aucune hémorragie n'a été signalé.

Cas clinique 03 :

Il s'agit de B. A âgé de 67 ans candidat a une chirurgie cardiaque qui s'est présenté a notre consultation au service de pathologie et de chirurgie buccale pour une remise en état de la cavité buccale et l'irradiation des foyers infectieux.

Le patient présente deux risques le risque infectieux et le risque hémorragique vis-à-vis du médicament le (Sintrom®), à cause d'un antécédent d'un infarctus de myocarde IDM.

Des extractions multiples ont été faites pour le patient.



Fig 01 : Radiographie panoramique pré-opératoire.

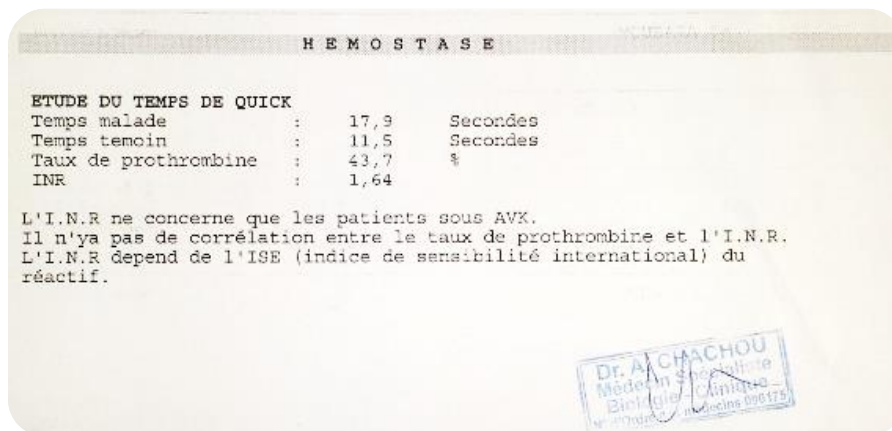


Fig 02 : INR de la veille.



Fig 03 : Radiographie panoramique après quelques extraction.



Fig 04 : le site opératoire supérieur.



Fig 05 : Extraction.



Fig 06 : le site opératoire inférieur.



Fig 07 : sutures.



Fig 08 : Sutures.

Protocole opératoire :

Gestion pré-opératoire :

- Examen clinique : L'examen clinique met en évidence une mauvaise hygiène buccodentaire avec un parodonte malade (parodontite chronique terminale pour la plus part des dents), La décision des extractions a été prise avec la collaboration du service de parodontologie.
- L'exploration de l'hypocoagulation : l'INR a été demandé la veille de chaque intervention, avec une antibioprophylaxie à l'ordre de : 2g d'amoxicilline/ 30 min avant l'acte.

Gestion opératoire :

- L'acte opératoire : une anesthésie locale était faite avec vasoconstricteur, une syndesmotomie, puis l'extraction proprement dite. L'extraction été atraumatique avec syndesmotomie et curetage minutieux de l'alvéole pour l'élimination des tissus de granulation.
- Hémostase : Une mèche de cellulose oxydée régénérée Surgicel en intra-alvéolaire avec des points de sutures et gouttière si les exos sont multiple.

Gestion post-opératoire :

- des conseils post-extractionnels ont été soigneusement transmis au patient. On note l'absence de complications hémorragiques et infectieuses devant ce patient et guérison des sites d'extractions l'expertise sera délivrée par la suite.

Cas clinique 04 :

Il s'agit de C.M âgé de 27 ans, qui a une thrombasthénie de Glanzmann, (une maladie hémorragique héréditaire appartenant au groupe des maladies très rare affectant l'hémostase primaire). L'absence ou la nette diminution de l'agrégation plaquettaire est la caractéristique principale de la maladie. Le patient suivi depuis sa petite enfance, de ce fait, il est au courant de toute contre-indication pouvant provoquer ou aggraver le syndrome hémorragique.



Fig 01 : Carnet de suivi du patient.

Il s'est présenté au service pour un détartrage, l'acte potentiellement hémorragique

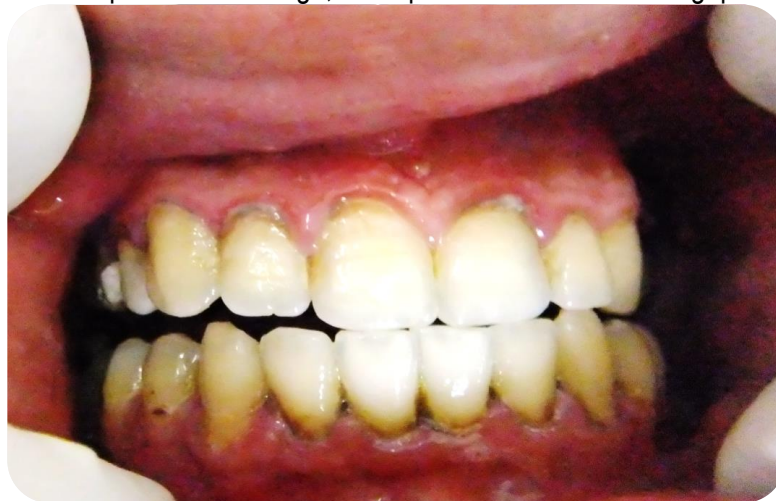


Fig02 : avant détartrage.

Protocole opératoire :**Gestion pré-opératoire :**

- L'examen clinique met en évidence une mauvaise hygiène buccodentaire avec présence d'une parodontopathie
- une fiche navette remplie par le praticien nous donne suffisamment de renseignements, patient avec risque hémorragique, actuellement sans aucun traitement.

Gestion peropératoire :

- un détartrage manuel a été fait, avec une précaution extrême pour ne pas aggraver le risque hémorragique.

- Hémostase par tamponnement et compression locales avec des compresses pendant quelques minutes avant l'application d'un pansement parodontal qui contribue à une compression extrinsèque postopératoire.



Fig03 : détartrage et mise en place d'un pansement parodontal.

Gestion post-opératoire :

- des conseils post-extractionnels ont été soigneusement expliqués au patient. Un suivi et contrôle ont été programmés après cicatrisation, aucune complication hémorragique n'est survenue.



Fig04 : Après cicatrisation.

Cas clinique 05 :

Il s'agit de B.A, âgé de 76 ans présentant sur le plan général une cardiopathie, traitée par un AAP (risque hémorragique). Il s'est présenté au service pour une remise en état de la cavité buccale. (dents et racines résiduelles)



Fig 01 : Le site opératoire.



Fig 02 : Syndesmotomie.



Fig 03 : Extraction proprement dite.



Fig 04 : La mise en place d'une mèche de Surgicel.



Fig 05 : Sutures.

Protocole opératoire : (extraction de 22 et 23)

- anesthésie locale avec vasoconstricteur, syndesmotomie, l'extraction proprement dite.
- Hémostase locale : assurée par une mèche de cellulose oxydée régénérée Surgicel en intra-alvéolaire et sutures.

Gestion post-opératoire :

- Aucune prescription médicamenteuse n'était nécessaire, des conseils post-extractionnels ont été donnés au patient
- Aucune complication post-opératoire, notamment hémorragique n'est survenue.

Cas clinique 06 :

Il s'agit de B. F âgée de 62 ans, elle est sous chimiothérapie « Imatinib » pour le traitement d'une leucémie myéloïde chronique, le médecin traitant nous a informé de la présence d'une thrombopathie. La patiente a déclaré qu'elle est sous antibiothérapie pour le traitement de la dent causale « 48 ».

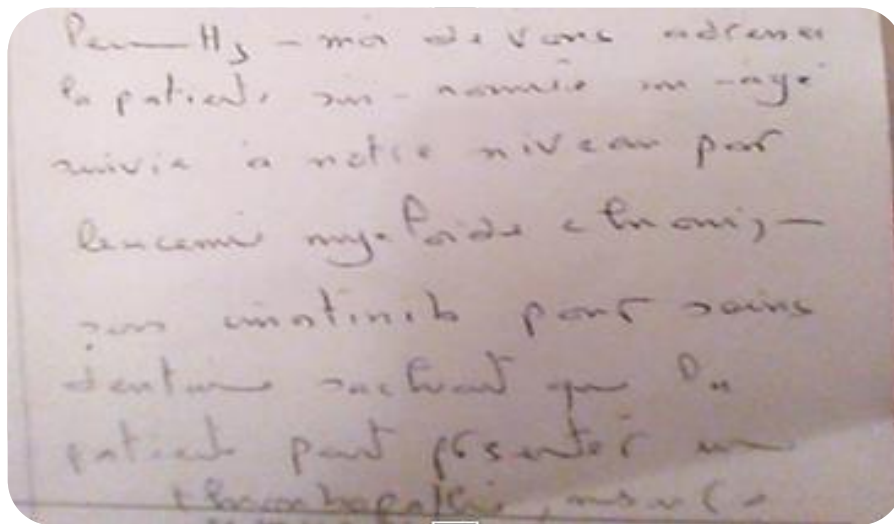


Fig 01 : la lettre d'orientation de la patiente.

HBG	11.1	-	(12.0 - 16.0)	[g/dL]
HCT	34.7	-	(38.0 - 45.0)	[%]
VGM	104.2	+	(85.0 - 100.0)	[fL]
TCMH	33.3		(26.0 - 38.0)	[pg]
CCMH	32.0		(31.0 - 37.0)	[g/dL]
PLQ	272		(150 - 400)	[10 ³ /uL]
IDR-SD	48.6		(37.0 - 54.0)	[fL]
IDR-CV	12.9		(11.0 - 16.0)	[%]

Fig 02 : le bilan pré-opératoire.



Fig03 : Le site opératoire.



Fig 04 : Extraction proprement dite.



Fig 05 : Sutures.

Protocole opératoire :

Gestion pré-opératoire :

- Examen clinique : la 48 est arthritique.
- Le bilan pré-opératoire : aucun anomalie plaquettaire mais une légère anémie est détectée.

Gestion opératoire :

- L'acte opératoire : une anesthésie locale était faite avec vasoconstricteur, une syndesmotomie, puis l'extraction proprement dite.
- Hémostase : 3 points de suture

Gestion post-opératoire :

- On a demandé à la patiente de poursuivre son antibiothérapie (l'extraction un peu longue), des conseils post-extractionnels ont été soigneusement transmis au patient.

7- CONCLUSION :

Parmi les actes thérapeutiques que nous prodiguons en odontostomatologie, il existe des actes chirurgicaux, le plus simple et le plus fréquent étant l'extraction dentaire simple.

Il est certes vrai que la majorité des patients que nous recevons sont indemnes de pathologies générales, mais nous recevons aussi des patients atteints de troubles de l'hémostase, ceci les expose à un risque hémorragique qui peut être grave, si des précautions particulières pré-per et post-opératoires ne sont pas prises. De même que nous recevons des patients connus indemnes de pathologies de l'hémostase et que la survenue d'une hémorragie post-extractionnelle, permet de découvrir la pathologie restée jusque-là méconnue.

La prévention du risque hémorragique commence à la phase pré-opératoire, par un examen clinique minutieux et un interrogatoire, qui permettent de suspecter, puis de confirmer une pathologie de l'hémostase.

L'évaluation du risque hémorragique se fait sur la base d'un bilan biologique de l'hémostase. Ce bilan permet de mettre en place un plan de traitement adapté à la pathologie et au degré du déficit en fractions de l'hémostase.

Quel que soit le déficit mis en évidence, les techniques locales d'hémostase doivent être appliquées, après extractions, avec ou sans substitution en rapport avec le degré et la nature du déficit que présente le patient.

L'odontostomatologiste joue un rôle important dans le dépistage des troubles de l'hémostase à expression buccale (pétéchies, ecchymoses,...), par un examen clinique qui doit être le plus complet possible.

8- RERERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

- [1]. Elaine N. Marieb, Katja Hoehn, Anatomie et physiologie humaine (Adaptation de la 8^e édition américaine), adaptation française : Linda Moussakova et René la chaîne. {Page : 740}
- [2]. SILBERNAGL Stefan, DESPOPOULOS Agamemnon, Atlas de poche de physiologie. {Page: 150}
- [3]. Juan-José Arrieta-Blanco, Ricardo Oñate-Sánchez, Federico Martínez-López, Daniel Oñate-Cabrerizo, Maria-del Carmen Cabrerizo-Merino, Inherited, congenital and acquired disorders by hemostasis (vascular, platelet & plasmatic phases) with repercussions in the therapeutic oral sphere, Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2014 May 1;19 (3):e280-8.
- [4]. Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, Eugene Braunwald ; Stephen L.Hauser, J. Larry Jameson, Livre HARRISSON: principes de médecine interne (16^eédition).
- [5]. J.P. Lévy, B. Varet, J.P. Clauvel, F. Lefrère, A. Bezeaud, M.C. Guillin, Masson, Hématologie et transfusion, Connaissances et pratique, Paris, (2008), Chapitre 23 et 24.
- [6]. Philippe de Moerloose, Françoise Boehlen, Service d'Angiologie et Hémostase, Hôpitaux Universitaires et Faculté de Médecine de Genève, cours d'hémostase 2005-2006.
- [7]. T. de Reve, K. Doghmi, physiologie de l'hémostase, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 22-009-D-20 (2004).
- [8]. S Bellucci, physiologie de l'hémostase primaire, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 13-019-A-05 (2002).
- [9]. J. F. Schved, physiologie de l'hémostase, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes. Janvier 2007
- [10]. Lizza Penche. Peut-on prédire le risque hémorragique par le biais d'un interrogatoire médical ?. THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER. Présentée et soutenue publiquement 2015
- [11]. A Bezeaud, MC Guillin, physiologie de la coagulation, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 13-019-A-20 (2001).
- [12]. N. Nathan, A. Julia, les troubles de l'hémostase aux urgences, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 25-080-A-20 (2007).
- [13]. Claire Gascon, Conduite à tenir face à une hémorragie chez un patient présumé sans risque, présenté et soutenue en le 23 novembre 2001.
- [14]. Kenny Galvez C, Claudia Cortes L, Thromboelastography; New concepts in haemostasis physiology and correlation with trauma associated coagulopathy; rev colomb-anestesiolo. 2012; 4 0(3):224–230, ELSEVIER DOYMA.
- [15]. P.-E Morange, H. Chambost, M.-C Alessi, Introduction à la démarche diagnostique de l'hémostase, Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Hématologie, 13-018-M-10, 2014.
- [16]. Henri H. Versteeg, Johan W. M. Heemskerk, Marcel Levi, and Pieter H. Reitsma, NEW FUNDAMENTALS IN HEMOSTASIS, American Physiological Society, Physiol Rev93: 327–358, 2013.
- [17]. Francis Bonnet, LE PRATICIEN EN ANESTHÉSIE RÉANIMATION, (2013) 17, 135- 139. Elsevier Masson
- [18]. Hilal HAFIAN, Vincent FURON, Cédric MAUPRIVEZ, Orientation diagnostique devant les anomalies du temps de saignement, du temps de céphaline activé, du temps de Quick et de l'international normalized ratio, médecine buccale chirurgie buccale, VOL. 9, N° 3, 2003.
- [19]. M.-G. Huisse, D. Faille, N. Ajzenberg, Exploration de l'hémostase primaire, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 13-019-A-10 (2015).
- [20]. MC Trzeciak, JC Bordet, Exploration de l'hémostase primaire, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 13-019-A-10, (2002).
- [21]. Alan Lichin, John Bathelomew, Coagulation consult, 978-1-4614-9560-4, (2014).
- [22]. Le temps d'occlusion plaquettaire ou PFA, FICHE PRATIQUE EN BIOLIGIE, SELAS LABOMAINE
- [23]. A Bezeaud, MC Guillin, Exploration de la coagulation, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 13-019-A-25, (2001).
- [24]. H.Boukais, W.Zerrouki, F.daimellah, R.Aouameur, Anti thrombotiques et odontostomatologie, 28-200-C-50, (2013).
- [25]. Jean-Claude Parent, Tortora G J, Grabowski S, Principe d'anatomie et physiologie, Version 1999, page 820.
- [26]. Vaillant, D. Goga, Dermatologie buccale, 1997 chapitre 1, 2, 3.
- [27]. Jacques Quevauvilliers, Alexandre Somogyiv Abe Fingerhut. Dictionnaire médical 2009, 6^e Edition, Edition Elsevier Masson.
- [28]. Frank h. Netter md, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, édition Maloine
- [29]. Elaine N Mareib, Anatomie et physiologie humaine, 4^e édition (1999).
- [30]. G. Gouli, Anatomie topographique maxillofaciale, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 28-070-M-10.
- [31]. B Vidailhet, O Robin, A Polo, P Bravetti, P Mahler, La salivation, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 22-008-A-05, (2000).
- [32]. B. Pellat, Salive et milieu buccal, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 28-150-H-10 (2010).
- [33]. Florence Pierlot, Influence de l'état générale sur la cicatrisation en milieu buccal, présenté et soutenu publiquement le 15 novembre 2002.
- [34]. Extraite d'une vidéo
- [36]. S.chbicheb, F.Hakkou, W.ElWady, Troubles de l'hémostase : manifestations buccales et prise en charge, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 22-048-A-10, (2014).

- [37]. A.Nataf, V.Hunsinger ; Epreuves Classantes Nationales ECN, édition 2011.
- [38]. Risques médicaux , Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste, Association Dentaire Française ADF.2014.
- [39]. Mohamed A. manifestation buccale des hémopathies : diagnostic précoce, thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, présenté et soutenu publiquement en 2011.
- [40]. V. Baccini, M.C. Alessi Thrombopénie constitutionnelle : démarche diagnostique, La Revue de médecine interne, 0248-8663 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS.
- [41]. B.Godeau, Purpura thrombopénique immunologique, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 13-020-C-10, (2015).
- [42]. H Szpirglas, J-P Lacoste, Manifestation des hémopathies, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Stomatologie [22-050-A-10], (1994).
- [43].C. Albisetti, M. Baranes, L.Maman, Anomalies de la muqueuse buccale révélant un purpura thrombopénique immunologique, Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 10.1051/mbcb/2016001, 2015.
- [44]. Haute Autorité de Santé HAS, Thrombasthénie de Glanzmann Protocole national de diagnostic et de soins pour les maladies rares ; Janvier 2013.
- [45]. Université Francophone Virtuelle, Les troubles de l'hémostase et de la coagulation.
- [46]. La société canadienne d'hémophilie, Le syndrome de bernard soulie, 2008.
- [47]. Photos prises au service Zabana.
- [48]. M.-D. Brette, J.-P. Monteil, Manifestations oto-rhino-laryngologiques des hémopathies de l'adulte, EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 56-72, (2004).
- [49]. <http://www.beverdis.ch/site/de/medical/dermatologie-med/laser-dual-yellow/ldy-traitements/ldy-rosacees/>.
- [50]. A. Benhammou*, M. Boulaadas, M. Boulaich, M.A. Benbouzid, L. Essakali, M. Kzadri, Hématome compressif rétropharyngé, Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:187-189, Elsevier Masson SAS
- [51]. Christopher M. Loftus , Anticoagulation and Hemostasis in Neurosurgery, Springer 2016, 10.1007/978-3-319-27327-3.
- [52]. J.-F Schved, Hémophilie : physiopathologie et bases moléculaires, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 13-021-B-10, 2008.
- [53].Titilope A Adeyemo, Wasii L Adeyemo, AdewumiAdediran, AbdJaleel A Akinbami, Alani S Akanmu, Orofacial manifestations of hematological disorders: Anemia and hemostatic disorders, Indian Journal of Dental Research 2011.
- [54].Agence nationale de sécurité du médicament et de produits de santé ANSM Octobre 2013.
- [55].M. DJEBBAR, à qui prescrire les NACOs plutôt que les AVK ?, réalités Cardiologiques # 298_Janvier 2014.
- [56].J.P. COLLET, Complications hémorragiques : conduite à tenir, réalités Cardiologiques # 298_Janvier 2014.
- [57].E. Maladière, C. Vacher, Examen clinique en stomatologie, Encyclopédie Médico-Chirurgicales. Stomatologie, 22-010-A-10, 2008.
- [58].P. Larras, V. Ahoosi, M. Freysz, Conduite à tenir chez le sujet à risque hémorragique, Encyclopédie Médico-Chirurgicales. Odontologie, 23-760-A-08, 2008
- [59].A. Abelli, Traitement préventif et curatif des hémorragies opératoires, Encyclopédie Médico-chirurgicales. Stomatologie, [22-090-G-10], 1998.
- [60]. SFCO, Société Française de Chirurgie Orale, Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale en collaboration avec la Société Française de Cardiologie et le Groupe d'Intérêt en Hémostase Péri – Opératoire, recommandations juillet 2015
- [61].Desternes E, Matériaux et médicaments de l'hémostase primaire et de la coagulation en chirurgie buccale, Thèse présentée et soutenue publiquement en 2008.
- [62]. Ibrahama C, Cardiopathie et risque hémorragique en pratique odontologique, thèse présentée et soutenue publiquement en 2006.
- [63]. Y Nizamaldin, J Samson, Hémostase locale en Chirurgie orale. 2ème partie : efficacité de la colle de fibrine, Med Buccale Chir Buccale 2010 ; 8:193-210.
- [64]. <http://www.praxisinstruments.fr/pangen-gaze-hemostatique-sterile-urgo,fr,4,UR226xx.cfm>
- [65]. <http://www.dufortlavigne.com/system/produits/images/PFZ03603-large.png?1426656578>
- [66]. <http://www.dufortlavigne.com/system/produits/images/JOJ1953-large.png?1426655705>
- [67]. http://www.meyer-haake.com/cms/images/produkte/Epiglu/epiglu_300.jpg
- [68]. TISSEEL ®, fiche technique.
- [69]. Boukais H, Zerrouki W, Faut-il encore considérer le malade atteint de cardiopathies comme à "hauts risques !" lors des actes d'odontostomatologie ?, EPSP BARAKI, Bouira, le 14 FEVRIER 2015.
- [70]. C. Lesca, S. Boumendjel, M. Boumendjel, M. Hefied, S. Ben Ismail, D. Bonnefous, Hémostase locale par membrane enduite de cyanoacrylate, après avulsions dentaires sous anticoagulants ou anti-agrégants, Rev Stomatol Chir Maxillofac 2012;113:143-147.

- [71]. MICHEL P. L'arrêt de l'aspirine augmente le risque de récurrence d'accident vasculaire cérébral. 30th International Stroke Conference. Stroke 2005 ; 36 : 416
- [72]. Collet JP. Analyse rétrospective de 475 patients (IDM): 11 patients, arrêt de l'Aspirine 15 j avant
- [73]. Analyse rétrospective : 1236 patients (syndrome coronaire aigu): 51 arrêt d'Aspirine
- [74]. SFMBCB (2005): Revue MCB ; Vol 11, n°2: P: 55 - 76
- [75]. Revue prescrire : Synthèse 2004, vol. 24, no248, pp. 207-210
- [76]. LEVESQUE H, PERON JM. Anti-agrégants plaquettaire s et anti-vitamine K en Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003 ; 104 : 80 - 90
- [77]. J. Garnier, F. Truchot, J. Quero, X. Meziere, F. Clipet, N. Alno, X. Frachon, O. Delanoue, G. Bader, S. Lejeune, P. Limbour, G. De Mello, Antiagrégant plaquettaire et chirurgie buccale : à propos de 218 extractions dentaires, Département d'odontologie et de chirurgie buccale, faculté d'odontologie, université de Rennes-I, CHU de Rennes. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:407-410
- [78]. Chbicheb S, Cherkaoui A, El Wady W, Maladie de Rendu-Osler ou télangiectasies héréditaires hémorragiques, 51e Congrès de la SFMBCB Genève, 26-27 avril 2007.
- [79]. Natasha jezequel, Prise en charge du patient hémophile et atteint de la maladie de Willebrand en chirurgie orale, thèse présentée et soutenue publiquement le 18/11/2016.
- [80]. F. Bonhomme, J.-F. Schved, M. Giansily-Blaizot, C.-M. Samama, P. de Moerloose, Déficiences rares de la coagulation et gestes invasifs, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 32 (2013) 198–205.
- [81]. Shulman S, Lockner D, Relationship between thromboembolic complication and intensity of treatment during long term prophylaxis with oral anticoagulant following DVT, thromb hemost , 1985 ;53 ; 137-40.
- [82]. Wahl H, Dental surgery in anticoagulated patients, arch intern Med, 1998 ; 158 ; 1610-5.
- [83]. Blinder D, Oral surgical procedures during anticoagulant therapy, harefuah, 1996 ;681-3
- [84]. Blinder D, Manor Y, Martinowitz U, Taicher S, Hashomer T, Dental extraction in patients maintained on continued oral anticoagulant : comparaison of local hemostatic modalities, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod, 1998 ; 88 :137-40
- [85]. Gaudy JF, Ankri A, Tager F, El Haddioui A, anticoagulants et extraction dentaire, Arch Mal Cœur Vaiss, 2005 ; 98 :859-56.
- [86]. Recommandations de la SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE BUCCALE EN COLLABORATION AVEC LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE, Prise en charge des patients, sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire, Médecine Buccale Chirurgie Buccale, VOL. 12, N° 4 2006.
- [87]. H Boukais, W Zerrouki, F Daïmellah, A Nebab, Issad M S, Techniques d'hémostase locale en chirurgie buccale pour les patients sous anticoagulants : étude prospective sur 800 actes. Med Buccale Chir Buccale 2009;16:131-142.
- [88]. F Costantinides, R Rizzo, L Pascazio, M Maglione, Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications, BMC Oral Health (2016) 16:5, DOI 10.1186/s12903-016-0170-7
- [89]. médecine buccale chirurgie buccale VOL. 15, N° 2 2009
- [90]. BOUKAIS. H, Les hémorragies post-extractionnelles: un traitement local avant tout.
- [91]. Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaire s en odontostomatologie -Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale.
- [92]. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE BUCCALE.

9- ANNEXE:

	Trouble de l'hémostase	Mode de transmission et sévérité	Manifestation oro-facial
Anomalie quantitative des thrombocytes	Thrombopénie secondaire à une maladie générale	acquise	Pétéchie oro-facial, hémorragie spontanée
	Le purpura thrombopénique immunologique	acquise	Angine bulleuse hémorragique, Hématome, pétéchie linguale et palatine, ecchymose labiale, linguale, épistaxis.
Anomalie qualitative des thrombocytes	Thrombasthénie de Glanzmann	Transmission autosomique récessive ou acquise auto-immune. Manifestation clinique variable	Des gingivorragies spontanées et provoquées Gingivopathie Hémorragie post-extractionnelle.
	Le syndrome de Bernard soulier	Transmission autosomique récessive. Manifestation clinique variable.	
	Le syndrome des plaquettes grises.	Transmission autosomique dominante, parfois autosomique récessive	
	AAP	Acquise.	
Anomalie vasculaire	<i>Télangiectasies Héritaires Hémorragiques (THH)</i>	Autosomique dominante Manifestation clinique variable.	Télangiectasies muqueuse et dermique, des hématomes oraux, purpura linguale et palatine, des ecchymoses. Epistaxis, des gingivorragies spontanées et provoquées. Micrognathie et des malocclusions.
	Le syndrome d'Ehler Danlos	Autosomique dominante.	
	Le syndrome de Marfans	Autosomique dominants.	
	Scorbut.	Acquise.	
Coagulopathie	La maladie de willebrande.	Autosomique dominante, occasionnellement récessive Clinique variable.	Angine bulleuse hémorragique, hématome oral, purpura linguale et palatine, des ecchymoses. Epistaxis, des gingivorragies spontanées et provoquées, Hémorragie post-extractionnelle prolongée. Les hémarthroses sont rares
	Hémophilie A	Transmission récessif liée à X	Angine bulleuse hémorragique, hématome oraux, purpura linguale et palatine, des ecchymoses. Epistaxis, des gingivorragies spontanées et provoquées, Hémorragie post-extractionnelle prolongée, des arthropathies et ankylose temporo-mandibulaire
	Hémophilie B	Transmission récessif liée à X	
	Hémophilie C	Autosomique dominante	Les mêmes manifestations que l'hémophilie A et B à l'exception des hémarthroses qui sont rares
	Insuffisance hépatocéculaire	Acquise	Angine bulleuse hémorragique, hématome oral, purpura linguale et palatine, des ecchymoses. Epistaxis, des gingivorragies spontanées et provoquées
	Urémie	Acquise	
	Hyperglobulinerime	acquise	

Tableau 01 les manifestations oro-faciale des troubles de l'hémostase. [53]

**MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA**

Service de Médecine et Chirurgie Dentaire
Chef de service : Pr. Boukais H

Fiche de renseignements médicaux

Nom : Prénom : Age : Sexe :

Maladies générales :
.....
.....

Opéré(e) s : Oui Non

Type d'intervention chirurgicale :
.....
.....

Traitements médicaux en cours (produits et posologie) :
.....
.....

Etat général actuel : Stable Instable

Les risques :

- | | | |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|
| 1. Infectieux | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 2. Hémorragique | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 3. Syncopal et vaso-vagal | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| 4. Allergique | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

Bilan biologique récent :
.....
.....

Remarques :
.....
.....

Dr :
(cachet et signature)

Le :

QUESTIONNAIRE MEDICAL :

Nom:..... Prénom..... Âge Sexe : F/H
 Adresse : Tél :
 Profession : Adresse professionnelle :
 Motif de consultation :
 En cas de douleurs, quel (s) médicament (s) prenez-vous ?.....
 En avez-vous consommé ces 15 derniers jours ?.....
 Avez-vous consulté un médecin dernièrement ?
 Pour quelle maladie ?

Avez-vous actuellement des problèmes de santé :

Cardiaque - Vasculaires

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Hypertension Artérielle | <input type="checkbox"/> Infarctus |
| <input type="checkbox"/> Angine de poitrine | <input type="checkbox"/> Douleurs thoraciques |

Cardiaques - Valvulaires

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Souffle cardiaque | <input type="checkbox"/> Malformation opérée ou non |
| <input type="checkbox"/> Rhumatisme articulaire aigu | |

Diabète

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Etes-vous diabétique | <input type="checkbox"/> Etes-vous suivi |
| <input type="checkbox"/> Votre diabète est-il équilibré | |

Digestif

- | | |
|---|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Brûlures d'estomac | <input type="checkbox"/> Ulcère |
|---|---------------------------------|

Nerveux

- | | |
|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Perte de connaissance | <input type="checkbox"/> Dépression |
| <input type="checkbox"/> Crises nerveuses | |

Rénaux

- | | |
|--|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Insuffisance rénale | <input type="checkbox"/> Urémie |
| <input type="checkbox"/> Hémodialyse | |

Glandulaire

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Thyroïde | <input type="checkbox"/> Surrénale |
| <input type="checkbox"/> Hypophyse | |

Sanguins

- | | |
|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Purpura | <input type="checkbox"/> Hémophilie |
| <input type="checkbox"/> Saignez-vous beaucoup après une Blessure ou une coupure | |

Hépatiques

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hépatite virale | <input type="checkbox"/> Insuffisance hépatique |
| <input type="checkbox"/> Cirrhose hépatique | |

Quels médicaments prenez-vous actuellement :

Anticoagulants:Corticoïdes :

Tranquillisants : Antidépresseurs :

Etes-vous allergique ? OUI / NON, Aux pénicillines : OUI / NON, A d'autres médicaments : OUI / NON

Lesquels ?

A des métaux : OUI / NON, Lesquels ?.....

A d'autres produits OUI / NON, Lesquels ?

Antécédents personnels :

Saignez-vous longtemps après une coupure?.....

Avez-vous souvent des hématomes (bleus) ?des œdèmes?.....

Un épistaxis (saignement de nez) a t-il déjà nécessité l'intervention d'un médecin ?.....

Date de votre dernier examen sanguin :

Avez-vous facilement des infections ?

Si femme êtes-vous enceinte?..... Quel trimestre ?

Antécédents familiaux :

Membres de votre famille présentent ils des problèmes sanguins ou autre pathologie ?

Des saignements anormaux ont-ils déjà eu lieu chez des parents proches ?

Antécédents chirurgicaux :

Avez-vous déjà subi des interventions chirurgicales ? Si oui, lesquelles ?

6. Une intervention a t-elle déjà nécessité une transfusion sanguine ?

7. Si vous avez déjà subi des avulsions dentaires, avez vous constaté un saignement prolongé ?

8. Un saignement a t-il déjà repris 24h après son interruption ?

Compte rendu opératoire

(Ce document est destiné à informer tout praticien de l'intervention que vous venez de subir, nous vous recommandons de le conserver précieusement et de le présenter si nécessaire)

Date de l'intervention :

Lieu et praticien ayant réalisé l'intervention (nom, adresse, téléphone) :

Type et posologie du traitement anticoagulant suivi :

Autres traitements suivis par le patient :

Allergies connues présentées par le patient :

Pathologies connues par le patient :

Date et valeur du dernier INR connu :

Type d'intervention :

Classification du risque hémorragique :

Protocole d'hémostase local utilisé :

Prescription post-opératoire :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Figure	Titre	Page
Fig01	Processus de l'hémostase	02
Fig02 a	structure tridimensionnelle du vaisseau.	03
Fig02b	composition chimique et propriétés de la paroi vasculaire	03
Fig 03	la composition des thrombocytes	04
Fig04	Schéma du déroulement de l'hémostase primaire.	05
Fig05a	thrombocyte à l'état non activé.	06
Fig 05b	thrombocyte à l'état activé.	06
Fig 06	schéma du déroulement de la coagulation.	10
Fig07	la phase d'initiation	10
Fig 08	la phase d'amplification	11
Fig 09	la phase de propagation.	11
Fig 10	la régulation de la cascade de coagulation.	12
Fig11	vue antérieur de la cavité buccale	18
Fig12	structure anatomique de l'organe dentaire.	19
Fig13	La cicatrisation alvéolaire après extraction dentaire	21
Fig14 a	pétéchies palatines	25
Fig14b	pétéchies cutanés	25
Fig15 a	ecchymoses de la lèvre	25
Fig15b	ecchymoses de la peau	25
Fig16	purpura bulleuse	25
Fig17	hématome	26
Fig18	gingivorragies spontanées	26
Fig19	pétéchies labiales d'un patient ayant une thrombasthénie de Glanzmann	27
Fig 20	Télangiectasie cutanée	29
Fig 21 a	patient présentant une tuméfaction cervicale avec un hématome en regard	30
Fig 21 b	TDM cervicale en coupe axiale montrant l'hématome rétro pharyngien.	30
Fig 21 c	TDM en coupe axiale montrant l'extension de l'hématome dans la région médiastinale supérieure	30
Fig 22	Hématome du plancher	31
Fig23 a	pétéchies sur la face interne des joues chez un patient sous AVK	34
Fig23 b	pétéchies cutanés chez un patient sous AVK	34
Fig 24a	Hématome post-traumatique patient sous AVK	34
Fig 24b	Hématome vélaire suite à une extraction patient sous AVK.	34
Fig 24 c	Hématome post-traumatique (prothèse) chez un patient sous AVK	34
Fig 25	Présentation de l'Exacyl®	43
Fig 26	Produit hémostatique à base de collagène	45
Fig 27	Eponge de gélatine	45
Fig 28	Présentation de Surgicel	45
Fig 29	présentation de l'Epiglu.	46
Fig 30	système duplicata du colle biologique.	47
Fig 31	Présentation du Tissucol ®.	47
Fig 32	Présentation du Tisseels ®	48
Fig 33	Présentation de Vicryl	49
Fig 34	Gouttière en résine	49
Fig 35	Prothèse préexistante modifiée au laboratoire	50
Fig 36	Gouttière en résine autopolymérisable	50
Fig 37 a	Gouttière en silicone	50
Fig 37 b	Gouttière en silicone en bouche	50
Fig 38	Gouttière en mèche de la gaze et le cyanoacrylate	51
Fig 39	Présentation de VIT K1.	52
Fig 40	Présentation du Minirin ®	53
Fig41	Représentation schématique du relai AVK par l'héparine calcique	58
Fig 42	Vue endobuccal d'un caillot exubérant	61
Fig43 a	Hématome jugal infra orbitaire et supra orbitaire suite à l'avulsion de 38 chez un patient atteint de la maladie de Wilson.	63
Fig43 b	Caillot exubérant de 4 cm.	63

Liste des figures :

Liste des tableaux :

Tableau	Titre	Page
Tableau01	Facteurs de la coagulation	08
Tableau02	Questions proposées par l'ANDEM	14
Tableau03	Les valeurs limites du TOP.	15
Tableau04	Les thrombopénies centrales.	23
Tableau 05	Les thrombopénies périphériques	24
Tableau06	Les thrombopathies.	27
Tableau 07	Classification des différentes formes d'hémophilie	30
Tableau08	Différences entre les manifestations cliniques des troubles de l'hémostase primaire et secondaire	38
Tableau09	Les tests biologiques demandés par le médecin dentiste pour un patient atteint d'un trouble de l'hémostase	39
Tableau 10	Le risque hémorragique lié au type d'intervention et les mesures préventives des complications hémorragiques	42
Tableau 11	Les gestes déconseillés et contre-indiqués pour les patients atteints d'un trouble de l'hémostase	42
Tableau 12	Les pansements résorbables	44
Tableau 13	Les colles chirurgicales	46
Tableau 14	Les types de laser.	51
Tableau 15	Les facteurs de coagulation et leurs traitements substitutifs	54
Tableau 16	Précaution de la prise en charge des patients hémophiles selon le degré de déficit	56
Tableau 17	Précaution de prise en charge des patients atteints de la maladie de Willebrand selon le type la maladie	57
Tableau 18	Arrêt des AVK/AAP versus leurs maintiens	58
Tableau 19	précautions à prendre devant les patients sous NACO.	59

Résumé :

Les patients ayant un trouble de l'hémostase, consultant en odontostomatologie, peuvent être connus et suivis pour leur pathologie, ou méconnus, en raison de l'absence de toute manifestation clinique de ce trouble. Le geste chirurgical (extraction ou autre), fait sans aucune préparation et l'hémorragie qui s'en suit, est alors le signe révélateur. L'odontostomatologiste doit de ce fait, avoir le réflexe d'examiner toute la cavité buccale, à la recherche de tout signe pouvant orienter vers la suspicion puis la confirmation d'un trouble de l'hémostase.

La prise en charge de ces patients ne peut se faire qu'avec l'étroite collaboration du médecin traitant, qui doit nous renseigner sur une fiche navette sur la pathologie de l'hémostase.

Le risque étant surtout un risque hémorragique, la prise en charge doit se faire en tenant compte de ce risque qu'il faudra prévenir par l'application systématique des techniques locales d'hémostase, faciles à mettre en œuvre, non onéreuses et surtout de réalisation possible même par l'omnipraticien. Dans certains cas, dans les déficits sévères, le recours à un traitement complémentaire par voie générale (substitution de facteurs et des fractions manquantes), devient indispensable. Mais le meilleur traitement de l'hémorragie reste sa prévention.

Mots clés : troubles de l'hémostase, hémorragies buccales, hémostase locale.

Summary:

In dental practice, patients with haemostasis disorder can be known and monitored for their pathology, or maybe unknown, due to the absence of any clinical manifestations of this disorder. A surgical act (dental extraction) done without preparation may cause unexplained bleeding, which can be the revealing sign. The Odontostomatologist must therefore in this case have the reflex to inspect the oral cavity, in order to search for any sign that can let us suspect then confirm the presence of hemostasis disorder.

Taking these patients in charge is possible only with the close collaboration with the treated doctor who controls the patient's medical condition, to give us information about the pathology.

The major risk is the hemorrhagic risk, the management of the dental health care must be done with taking in consideration this risk, which we have to prevent by the systematic application of local hemostasis techniques, easy to use and to manipulate, not expensive and the most important the possibility of using them by the dentist. We have to remember that in some cases, in the severe deficiency the recourse to a complementary treatment by the systemic way (substitution of factor and missing fractions) becomes indispensable. However the best treatment of hemorrhage is the prevention.

Key words: Disorders of hemostasis, oral hemorrhage, Local hemostasis
