

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2017

2017 TOU3 3014

**COMPLICATIONS DES PATHOLOGIES ET
THERAPEUTIQUES ODONTOLOGIQUES IMPLIQUANT LE
PRONOSTIC VITAL.**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-
DENTAIRE.

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 Janvier 2017

Par

DONADEL AURELIEN

Directeur de thèse : Dr Alice CROS

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président: Michel SIXOU

1^{er} assesseur : Philippe CAMPAN

2^{ème} assesseur : Sarah COUSTY

3^{ème} assesseur : Alice CROS



*À ma famille, à mes amis
et à celles et ceux que j'oublie.*

A notre Président du jury,

SIXOU Michel

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Doyen honoraire de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Ancien Vice-Président Délégué à l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté la présidence de ce jury de thèse.

*Nous avons pu apprécier votre enseignement et vos qualités humaines et
professionnelles au cours de nos études.*

*Veillez croire en l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond
respect.*

A notre Jury de thèse,

CAMPAN Philippe

-Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier
d'Odontologie

-Docteur de l'Université Paul Sabatier,

-Lauréat de l'Université Paul Sabatier,

-Board Européen de chirurgie buccale,

-Spécialiste qualifié en chirurgie orale.

*Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger dans ce jury de thèse.
Nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué
tout au long de nos études.
Puisse ce travail témoigner de notre admiration et de notre profond respect pour la
qualité votre enseignement.*

A notre Jury de thèse,

COUSTY Sarah

-Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier
d'Odontologie,

-Diplôme d'Etudes Supérieures de Chirurgie Buccale (D.E.S.C.B.),

-Docteur de l'Université Paul Sabatier,

-Ancienne Interne des Hôpitaux de Toulouse,

-Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de siéger à notre jury de
thèse, d'y avoir apporté votre expérience et vos compétences.
Nous avons apprécié vos compétences, votre amabilité, votre enseignement, et votre
disponibilité au cours de nos années d'études.
Soyez assurée de notre profond respect et sympathie.*

A mon Directeur de thèse,

CROS Alice

- Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- AEA en Chirurgie Dentaire
- Master 1 : Sciences, Technologies, Santé – mention : Biologie, Santé
- DES en Chirurgie Buccale

*Je vous remercie d'avoir accepté de reprendre la direction de cette thèse.
La spontanéité, la gentillesse et le sérieux dont vous avez fait preuve durant
l'encadrement de ce travail m'a été très précieux.
Je vous prie de croire en toute ma gratitude, et mes amitiés les plus sincères.*

Sommaire

Introduction	12
I. Complications infectieuses	13
I.1 Locales : Cellulites locales diffusées	13
I.1.1 Etiopathogénie	13
I.1.2 Diagnostic	15
I.1.3 Conduite à tenir.....	17
I.1.4 Prévention	18
I.2 Diffuses : Cellulites diffuses ou Fasciites nécrosantes	19
I.2.1 Etiopathogénie	19
I.2.2 Diagnostic	20
I.2.3 Conduite à tenir.....	21
I.2.4 Prévention	23
I.3 Générales : Endocardites Infectieuses	24
I.3.1 Etiopathogénie	24
I.3.2 Diagnostic	27
I.3.3 Conduite à tenir.....	29
I.3.4 Prévention	31
I.4 Tableau récapitulatif	34
II. Complications traumatiques	35
II.1 Hémorragie per chirurgicale	35
II.1.1 Etiopathogénie	35
II.1.2 Diagnostic	37
II.1.3 Conduite à tenir.....	38
II.1.4 Prévention	40
II.2 Hémorragie post chirurgicale.....	42
II.2.1 Etiopathogénie	42
II.2.2 Diagnostic	42
II.2.3 Conduite à tenir.....	43
II.2.4 Prévention	44
II.3 Particularités des patients présentant un trouble de l'hémostase	45
II.3.1 Particularités des patients traités par antithrombotiques.....	45
II.3.1.1 Généralités sur l'ensemble des antithrombotiques	45

II.3.1.2	Recommandations spécifiques aux AVK	46
II.3.1.3	Recommandations spécifiques aux AOD.....	47
II.3.1.4	Recommandations spécifiques aux héparines	47
II.3.2	Particularités des patients présentant un trouble constitutionnel de l'hémostase... 47	
II.3.2.1	Troubles de l'hémostase primaire.....	47
II.3.2.2	Déficiences en facteurs de coagulation (Hémophilie et maladie de Willebrand).. 48	
II.4	Emphysème.....	51
II.4.1	Etiopathogénie	51
II.4.2	Diagnostic	52
II.4.3	Conduite à tenir.....	52
II.4.4	Prévention	53
II.5	Tableau récapitulatif	54
III.	Complications immuno-allergiques.....	55
III.1	Angioedèmes cervico-faciaux.....	56
III.1.1	Etiopathogénie	56
III.1.2	Diagnostic	57
III.1.3	Conduite à tenir.....	59
III.1.4	Prévention	60
III.2	Choc anaphylactique.....	62
III.2.1	Etiopathogénie	62
III.2.2	Diagnostic	62
III.2.2.1	Diagnostic clinique	62
III.2.2.2	Diagnostic biologique	63
III.2.3	Conduite à tenir.....	64
III.2.4	Prévention	67
III.3	Tableau récapitulatif	68
IV.	Complications cardiaques	69
IV.1	Syndrome coronaire aigu (SCA) : Angor et Infarctus du myocarde	69
IV.1.1	Etiopathogénie	69
IV.1.1.1	Ancienne classification.....	69
IV.1.1.2	Nouvelle classification	70
IV.1.2	Diagnostic	71
IV.1.3	Conduite à tenir.....	74
IV.1.4	Prévention	74
IV.2	Syndrome de Tako-tsubo	77
IV.2.1	Etiopathogénie	77

<i>IV.2.2 Diagnostic</i>	78
<i>IV.2.3 Conduite à tenir</i>	79
<i>IV.2.4 Prévention</i>	79
IV.3 Tableau récapitulatif	81
Conclusion	82
Abréviations	84
Bibliographie	86

Introduction

La pratique de l'art dentaire n'est que très rarement synonyme de danger. Or, dans le cadre de notre profession, en tant que discipline médico-chirurgicale, les patients sont exposés au risque de complications potentiellement fatales. Ces complications, même si elles peuvent entraîner de graves conséquences pour le patient, sont néanmoins très rares. Ainsi, les praticiens sont peu formés à gérer ces urgences.

Une étude menée en 2008 en Allemagne rapporte 42 cas de mise en jeu du pronostic vital du patient au cabinet sur 1 277 920 patients traités par 620 praticiens différents sur une période de un an (1).

Les urgences impliquant le pronostic vital du patient sont donc très rares, mais elles existent néanmoins et nous sommes, en tant que professionnels de santé, tenus de savoir y faire face.

L'étude proposée ici tente de dresser la liste la plus exhaustive possible des complications potentiellement mortelles, susceptibles de se déclarer dans un cabinet dentaire, faisant suite à une pathologie ou une thérapeutique odontologique. L'étiopathogénie, la démarche diagnostique, la conduite à tenir et la prévention à mettre en place pour chacune de ces complications seront développées dans notre propos.

L'approche adoptée se fonde sur la pathologie en elle-même et non sur le ou les symptômes justifiant l'urgence (détresse respiratoire ou perte de conscience par exemple). Cette démarche a pour but d'appréhender la pathologie dans sa globalité et pas seulement de savoir réagir face à une manifestation à caractère urgent.

On soulignera l'absence des complications susceptibles de survenir lors d'anesthésies générales (allergies au curare) et de manière générale de toute complication ne pouvant survenir que dans le cadre hospitalier. Les différentes interactions médicamenteuses sont aussi exclues du fait du trop grand nombre de variables à prendre en compte et de l'absence de mécanisme pathogénique spécifique.

Le but final de ce travail est de réaliser un carnet résumant tous ces aspects, facilement et rapidement consultable, ceci dans le but d'améliorer la prise en charge de ces affections, certes rares, mais particulièrement dangereuses.

I. Complications infectieuses

Les complications infectieuses aiguës dues à la mortification de la pulpe dentaire ou aux infections parodontales et post-chirurgicales sont très fréquentes. Elles sont à l'origine d'abcès localisés au niveau des tissus mous de la face et du cou : on les appelle les « cellulites » parce qu'ils se développent au niveau des espaces cellulaires remplissant les loges entourant la mandibule et le maxillaire.

I.1 Locales : Cellulites locales diffusées

Dans une étude réalisée en 2012 aux Etats-Unis, fondée sur la prise en charge aux urgences hospitalières de cellulites cervico-faciales, il apparaît que le risque de mise en jeu du pronostic vital lors de cellulites, même s'il se révèle très faible, est bien réel. Il est de l'ordre de 1/20000 (2).

I.1.1 *Etiopathogénie (3,4)*

À partir du foyer endodontique ou parodontal initial, l'infection traverse l'os, décolle le périoste, qu'elle finit par rompre, et colonise les parties molles péri-osseuses. Les processus infectieux empruntent en priorité les chemins de moindre résistance délimités par les os, les muscles, les organes et les aponévroses. Les sangles musculaires isolent les loges de la face et les régions cervicales. Ces sangles sont représentées par les muscles digastrique, buccinateur, mylohyoïdien, les muscles de la langue, etc. Ces loges communiquent entre elles, mais aussi avec les grands espaces anatomiques qui s'étendent depuis la base du crâne jusqu'au médiastin, ce qui explique le risque potentiellement vital, que représente la diffusion de ces abcès. En effet, les atteintes du carrefour aéro-digestif, médiastinales ou encore cérébrales sont particulièrement dangereuses. Ces infections, associées à une haute mortalité seraient liées à une porte d'entrée dentaire dans presque 24% des cas (5).

- Atteinte du carrefour aéro-digestif :

L'œdème découlant de l'infection est susceptible de compresser les structures aériennes et ainsi de provoquer l'asphyxie du patient.

- Atteinte médiastinale (6,7):

La continuité des loges permet à l'infection d'atteindre des structures telles que le péricarde ou la plèvre. L'atteinte péricardique est potentiellement fatale par tamponnade (compression cardiaque par des épanchements pleuraux), les pleurésies purulentes ou les empyèmes pleuraux.

Un choc septique peut aussi survenir d'emblée avec un syndrome de détresse respiratoire aigu ou une défaillance multiviscérale associée.

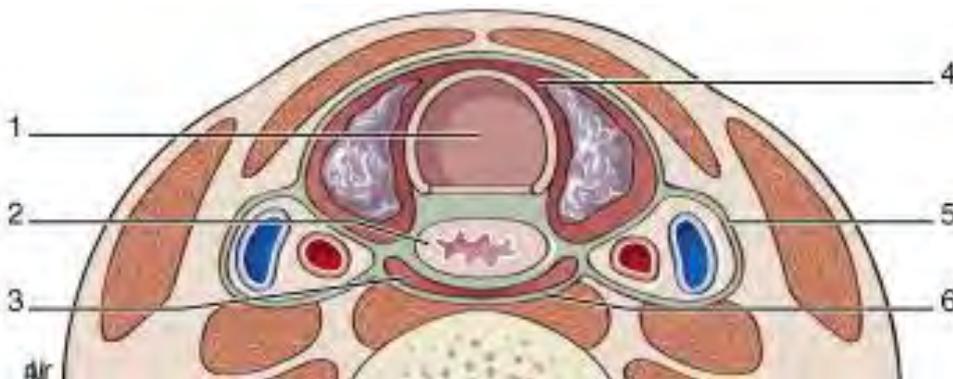


Figure 1 (6) Coupe transversale du cou montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin. 1 : trachée, 2 : œsophage, 3 : espace rétropharyngé, 4 : espace prétrachéal, 5 : espace périvasculaire, 6 : fascia prévertébral.

- Atteinte cérébrale (8) (thrombophlébite du plexus ptérygoidien étendu au sinus caverneux):

L'infection peut se propager vers la base du crane, et ainsi arriver au contact du plexus ptérygoidien ou de la veine faciale. Or les processus infectieux favorisent l'apparition d'anomalies pariétales, de stase veineuse et de troubles de l'hémostase, induisant donc un risque d'occlusion des ces vaisseaux. Si l'occlusion s'étend aux structures cérébrales (sinus caverneux), elle peut provoquer, infarctus hémorragique, lésions cérébrales, augmentation de la

pression intracrânienne, etc, expliquant le risque vital que cette extension représente.

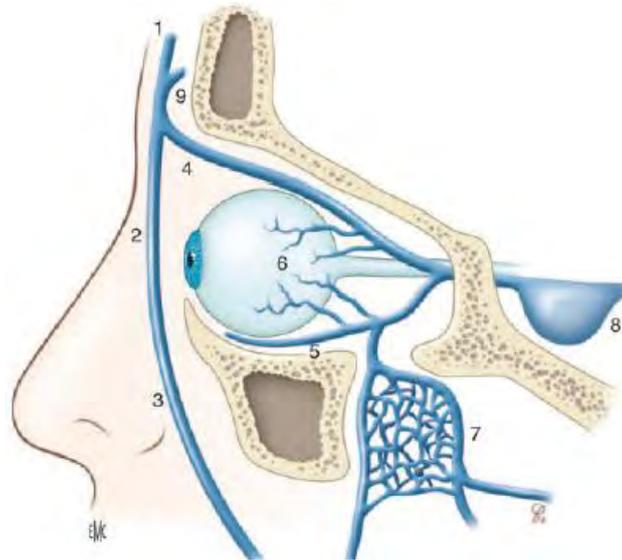


Figure 2 (8) Veines de la face. Notons en 3 : Veine faciale, 7 : Plexus ptérygoïdien et en 8 : Sinus caverneux.

I.1.2 *Diagnostic (3,4,8–11)*

La douleur et la difformité sont les motifs de consultation les plus fréquents. À l'examen clinique on retrouve les signes suivants : fièvre, adénopathies, tachycardie, ouverture buccale limitée, retentissement comportemental, dysphagie.

Différentes formes cliniques potentiellement létales sont observables :

- À la mandibule :

- Cellulite sus-mylohyoïdienne

C'est la « cellulite du plancher buccal », peu fréquente, dont le principal danger est l'obstruction des voies aériennes. La dent de 6 ans en est souvent la cause. La tuméfaction est collée à la table interne de la branche horizontale en regard de la dent causale avant de gagner le sillon pelvilingual. Les signes fonctionnels s'exacerbent : douleur, trismus, dysphagie avec hypersialie et gêne à l'élocution.

- Cellulite postérieure

Située au niveau de la face interne mandibulaire la cellulite postérieure est de même degré de gravité que la cellulite du plancher, dont elle peut être l'extension. On retrouve le trismus serré, la dysphagie intense et l'otalgie violente. La dent

responsable est difficilement identifiable, même s'il s'agit bien souvent de la dent de sagesse.

Le principal risque des cellulites postérieures est la diffusion vers l'espace sous-parotidien antérieur, puis vers le médiastin. Le recours au scanner est indispensable pour connaître les limites de la collection et adapter les voies d'abord pour drainer correctement la collection.

- Cellulite Massétérine

Lorsqu'elles sont externes ou massétérines, les cellulites peuvent, par l'intermédiaire de l'espace sous mandibulaire ou parapharyngé, descendre vers le creux sus claviculaire et le médiastin antérieur car elles ne rencontrent plus aucune sangle musculaire horizontale, provoquant une médiastinite descendante.

- Au maxillaire

- Elles peuvent se diriger vers l'orbite, par la veine faciale ou le plexus ptérygoïdien puis vers la cavité crânienne. Cette extension est rare mais extrêmement grave, le risque primordial est celui d'extension au sinus caverneux
- Elles peuvent aussi se diriger vers le bas et les régions para pharyngées induisant une dysphagie et un risque d'obstruction des voies aériennes supérieures.

Ainsi l'on retrouve trois situations particulièrement dangereuses :

- En cas de compression des voies aéro-digestives par l'œdème découlant de l'infection, les symptômes seront bien évidemment la dyspnée, la dysphonie et la dysphagie, pouvant être associés dans les cas les plus avancés à une cyanose. En effet, plus ou moins rapidement l'œdème s'accroît et la langue se trouve refoulée, provoquant un risque d'asphyxie pour le patient.
- En cas de médiastinite descendante, les symptômes retrouvés le plus fréquemment sont : la dysphagie, la dyspnée, la dysphonie, la limitation de la mobilité cervicale, la douleur à la palpation thoracique ainsi qu'une altération notable de l'état général ; mais le principal élément diagnostique est le scanner cervico-thoracique. Malgré les progrès en termes de traitements antibiotique et chirurgical la mortalité d'une

telle complication se situe entre 20% et 50%, par choc septique ou pneumopathie infectieuse extensive et ce, principalement à cause de retard de diagnostic (12).

- En cas de thrombophlébite cérébrale les symptômes les plus fréquents sont les céphalées, les crises convulsives, les déficits neurologiques, l'altération de la conscience, l'œdème papillaire mais, comme pour les médiastinites, seuls des examens complémentaires (IRM/ARM) permettent d'affirmer le diagnostic.

I.1.3 *Conduite à tenir (3,4,13)*

Le traitement instauré pour lutter contre de telles infections est à la fois médical et chirurgical. En aucun cas l'un ne doit se substituer à l'autre. Les antibiotiques serviront à lutter contre la diffusion de l'infection, le traitement chirurgical quant à lui repose sur le drainage des tissus envahis.

- Traitement chirurgical :

Incision et drainage, les incisions cutanées et buccales doivent tenir compte des impératifs anatomiques et esthétiques.

La voie d'abord doit être économe, au plus près de la collection et à l'endroit le plus déclive de celle-ci, tout en respectant les éléments anatomiques nobles.

L'incision sera de préférence endobuccale, si cela s'avère impossible l'incision cutanée se fera de manière parallèle aux fibres musculaires pour éviter un écartement des berges de la plaie.

Le drainage peut être complété par la mise en place d'un drain, permettant d'éviter la fermeture de la plaie et ainsi de poursuivre le drainage. Tant qu'un écoulement purulent est présent, le lavage de la zone sera réalisé quotidiennement à l'aide d'une solution antiseptique (Bétadine).

- Traitement médical

À base d'antibiotiques, il sera dans un premier temps à large spectre et probabiliste (les associations ceftriaxone 1g/8 heures + métronidazole 500mg/12 heures ou amoxicilline + acide clavulanique semblent être indiquées) (14, 15). Dans un second temps il sera adapté à l'antibiogramme si un prélèvement bactériologique s'est avéré nécessaire.

Le traitement antalgique ne doit pas être oublié car les signes fonctionnels ressentis par le patient sont importants. Selon l'OMS, des antalgiques de palier II sont à prescrire

(paracétamol + codéine ou tramadol) ; les AINS, quant à eux, ne sont pas recommandés en raison du risque (non prouvé) d'extension du processus infectieux.

À terme, le traitement étiologique permettant d'éviter les récurrences consistera à :

- Pratiquer le parage canalaire si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante. Elle peut être laissée ouverte de 48 à 72 heures pour pouvoir permettre le drainage avant le traitement endodontique proprement dit.

- Avulser la dent causale si celle-ci ne semble pas pouvoir être conservée. Cet acte doit être réalisé le plus tôt possible pour permettre le drainage alvéolaire. Cela ne remplace pas le drainage muqueux ou cutané mais le complète. Le curetage de l'alvéole se doit d'être rigoureux pour assainir la zone au maximum.

En cas d'extension à risque (médiastinite, obstruction des VADS, thrombophlébite du sinus caverneux) le sujet sera transféré en structure hospitalière pour une prise en charge pluridisciplinaire sous anesthésie générale, afin de permettre le drainage de ces régions anatomiques (médiastinotomie ou thoracotomie pour médiastinite par exemple).

L'antibiothérapie sera bien évidemment indispensable dans ce cas aussi.

La plupart du temps les patients souffrant de telles complications infectieuses se présenteront directement aux urgences et ne seront donc pas vus au cabinet.

En cas d'obstruction des VADS nécessitant une prise en charge urgente, une oxygénation au masque devra être réalisée au cabinet. Une intubation ou même une trachéo/cricothyrotomie peuvent s'avérer nécessaires. Or, les praticiens n'étant pas formés à ces gestes, il nous est difficile, voire impossible, de les réaliser. Ceux-ci seront réalisés par le SAMU ou le personnel hospitalier si cela s'avère nécessaire.

I.1.4 Prévention (16)

La prévention des complications infectieuses locales repose sur la prévention des maladies carieuses et parodontales puisque celles-ci en sont la porte d'entrée. La motivation à l'hygiène, le suivi régulier des patients et le traitement précoce des lésions sont donc primordiaux.

I.2 Diffuses : Cellulites diffuses ou Fasciites nécrosantes

Dans une étude réalisée aux Etats-Unis sur une période de dix ans (2003-2013) il apparaît que, bien que très faible, le risque de mise en jeu du pronostic vital lors de cellulites diffuses est bien réel et de l'ordre de 4-8/1000000 par an (17).

I.2.1 *Etiopathogénie (4,18,19)*

Nommées fasciites nécrosantes ou cellulites diffuses, ces infections surviennent plus volontiers chez des patients aux défenses immunitaires amoindries. Les pathologies associées les plus souvent rencontrées sont le diabète, l'obésité, la malnutrition, les atteintes hépatiques sévères et le SIDA ; parfois, cependant, aucune pathologie associée ne peut être retrouvée. Les germes incriminés sont bien entendu issus de la flore buccale, dont principalement le streptocoque pyogène (hémolytique groupe A), le plus souvent associé à des germes anaérobies tels *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Bacteroides*.

Le mécanisme pathogénique des cellulites diffuses est la nécrose extensive : elle intéresse d'abord l'aponévrose superficielle et le tissu hypodermique sus-jacent, où est retrouvée une thrombose vasculaire provoquée par l'infection, qui va provoquer à son tour une nécrose des plans superficiels.

Plusieurs éléments sont donc à prendre en compte :

- il s'agit d'une toxi-infection avec souvent production de gaz par les bactéries anaérobies, ce qui aggrave les décollements et la nécrose.
- l'extension est rapide et profonde : les signes cliniques sont en retard, l'importance d'un scanner demandé précocement est primordial pour faire le bilan de cette extension au niveau cervical et savoir si le médiastin est déjà menacé.
- le geste chirurgical de débridement, fondamental pour le pronostic, doit anticiper l'extension plutôt que la suivre.

Un autre facteur à prendre en compte est le risque de choc septique :

L'omniprésence du microorganisme active le système immunitaire et ses médiateurs cellulaires, ce qui a pour conséquence d'entraîner des dysfonctions d'organes : système

vasculaire, cœur, foie, poumons, reins, cerveau, moelle/hémostase et système digestif. Le dénominateur commun de cette défaillance multiviscérale est l'atteinte microvasculaire, avec la lésion de l'endothélium.

La lésion de l'endothélium avec la libération de cytokines aboutit à une activation du facteur tissulaire activant la cascade de la coagulation et peut être à l'origine de la formation de microthrombi disséminés.

L'activation des cellules endothéliales par les médiateurs circulants (cytokines, bradykinines, histamines) entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire et donc du volume interstitiel, ce qui entraîne une hypovolémie ainsi qu'une hypoxie tissulaire caractéristique du choc septique.

Sur le plan vasculaire, le choc septique est caractérisé par une vasoplégie, des anomalies de distribution locorégionale du débit sanguin et une hyporéactivité vasculaire aux agents vasoconstricteurs endogènes.

A terme, ces différentes anomalies (hypovolémie, hypoxie tissulaire, vasoplégie, hyporéactivité tissulaire) peuvent mener à la mort du patient.

1.2.2 Diagnostic (4,18,19)

D'emblée, les signes généraux sont intenses, témoignant d'un syndrome septique grave pouvant conduire à un état de choc : les patients sont fébriles, tachycardes et déshydratés et peuvent présenter une difficulté à la déglutition ou un trismus suite à un œdème cervical. De ce fait, ces patients se dirigent rarement vers les cabinets dentaires et s'orientent plus souvent vers les urgences hospitalières.

Au niveau de la région de départ, il existe un œdème et une rougeur qui diffusent au niveau des téguments cervicaux. La palpation peut retrouver la crépitation neigeuse. Un peu plus tard peuvent apparaître des taches cyaniques témoignant de la nécrose superficielle.

Le patient doit être pris en charge sans délai, le scanner cervico-thoracique est réalisé en urgence, permettant de situer le niveau des décollements et des poches hydroaériques par rapport au médiastin et guidant l'intervention.

Différents tableaux cliniques sont observables en fonction de la région anatomique de départ de l'infection :

- Phlegmon du plancher buccal de Gensoul (« Ludwig's angina »).

L'infection a pour point de départ une molaire inférieure, gagne les loges sus- et sous-mylohyoïdiennes pour s'étendre très rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire centrolingual mais aussi en profondeur vers l'espace prétrachéal.

Tous les signes cliniques décrits précédemment sont ici exacerbés, l'œdème pelvilingual est majeur ; la dyspnée s'aggrave rapidement.

- Cellulite diffuse faciale (Ruppe, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès, Cauhépé).

Une molaire inférieure est toujours en cause ; la cellulite, d'abord jugale, diffuse rapidement vers la région massétérine et vers la fosse infratemporale. Son extension cervicale mais surtout endocrânienne conditionne le pronostic.

- Cellulite diffuse péripharyngienne (angine de Sénator).

Elle succède à une infection amygdalienne ou d'une dent de sagesse ; dyspnée, dysphonie et dysphagie sont présentes. Le pharynx apparaît rouge, tuméfié sur toute sa surface ; le cou est « proconsulaire ». L'extension médiastinale est particulièrement rapide.

Les cellulites diffuses ne sont pas à proprement parler des cellulites initialement circonscrites qui se seraient étendues aux loges voisines. Ce mécanisme de développement correspond aux cellulites diffusées. La composante de nécrose extensive caractérise les cellulites diffuses et les différencie des cellulites diffusées. Cependant, il existe des tableaux intermédiaires, du fait d'une évolution spontanée plus longue, ou du fait d'un traitement inapproprié qui aura sélectionné des germes plus agressifs, anaérobies notamment, ou amoindri les défenses immunitaires.

1.2.3 Conduite à tenir (4,20,21)

Ces urgences vitales imposent une prise en charge dans une structure hospitalière. La rapidité et l'intensité de la prise en charge sont des facteurs majeurs du pronostic. Ces patients sont rarement vus au cabinet et s'orientent plus souvent vers les urgences. Si malgré tout un patient atteint d'une fasciite nécrosante venait à se présenter au cabinet, il conviendrait de contacter le SAMU pour un transfert rapide vers une structure hospitalière.

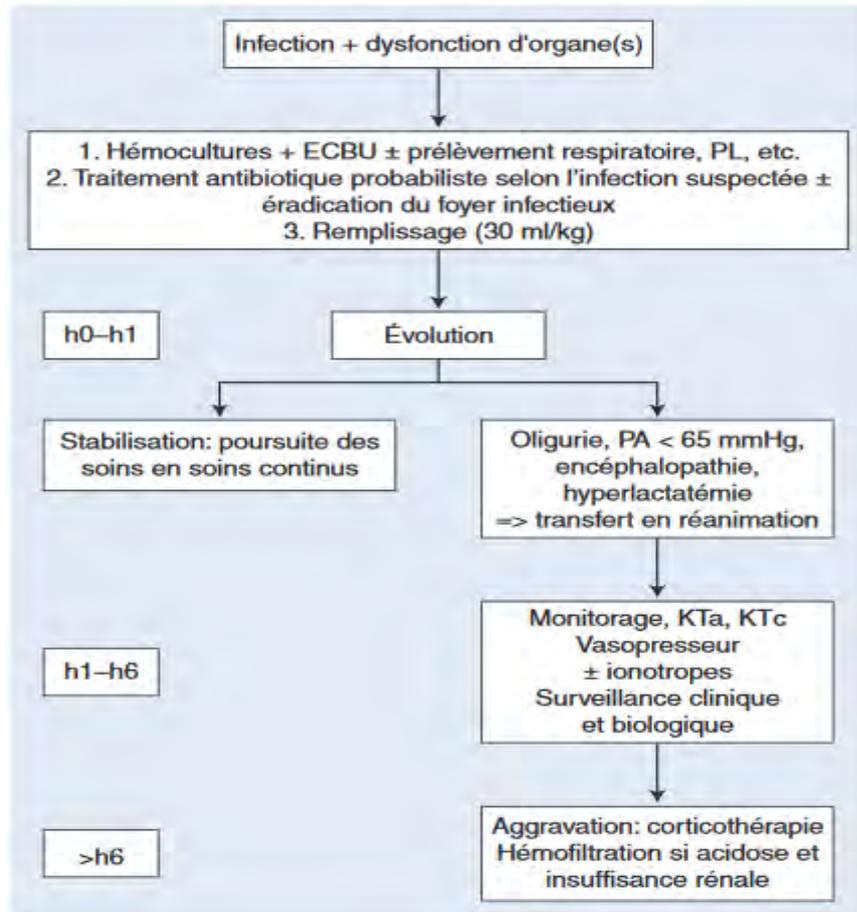


Figure 3 (21) Schéma de prise en charge hospitalière d'une cellulite diffuse impliquant un choc septique. ECBU : examen cyto-bactériologique des urines, PL : ponction lombaire, KTa : cathéter artériel, KTc : cathéter veineux central.

- Traitement médical

C'est d'abord le traitement d'un choc septique. L'antibiothérapie doit limiter la progression de l'infection et combattre un état septicémique. Concernant les cellulites diffuses cervico-faciales, il est proposé le traitement antibiotique probabiliste suivant : association amoxicilline + acide clavulanique et clindamycine (19,22), en cas de choc septique, l'association d'un aminoglycoside est à discuter. Les résultats des analyses biologiques permettront de définir une antibiothérapie plus ciblée.

L'oxygénothérapie hyperbare est classiquement recommandée pour lutter contre l'infection anaérobie : la disponibilité d'un caisson hyperbare et la variabilité des protocoles ne permettent pas de confirmer scientifiquement l'efficacité de ce traitement adjuvant.

Il ne doit cependant, en aucun cas, retarder le geste chirurgical.

- Traitement chirurgical

La précocité et la qualité du geste chirurgical sont les éléments déterminants du pronostic. L'intervention consiste à traiter la porte d'entrée et à débrider toutes les zones où existent des décollements et exciser tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent. Les sacrifices tégumentaires et musculaires, peuvent être importants : ils ne peuvent être évités sous peine de se laisser dépasser par le processus infectieux et de perdre le contrôle de la situation que l'antibiothérapie seule ne suffit pas à rétablir. Tant qu'il reste du tissu nécrosé, le pronostic est engagé.

I.2.4 Prévention (16)

De la même manière que pour les complications infectieuses locales, la prévention des complications infectieuses diffuses repose sur la prévention bucco-dentaire classique, la motivation à l'hygiène, le suivi régulier des patients et le traitement précoce des lésions. Une attention particulière sera portée aux patients souffrant de déficits immunitaires, car ceux-ci sont plus préférentiellement, mais pas uniquement, touchés par ces fasciites nécrosantes.

I.3 Générales : Endocardites Infectieuses

Malgré les progrès récents de la prise en charge médicochirurgicale, l'endocardite infectieuse (EI) reste une maladie grave. Ainsi le taux de survie à 12 ans suite à une endocardite infectieuse est de 57% (23).

I.3.1 *Etiopathogénie (24,25)*

L'endocardite infectieuse est définie par des lésions plus ou moins étendues de l'endocarde, dans la plupart des cas valvulaires, provoquées par un micro-organisme, se greffant sur des anomalies cardiaques préexistantes ou non, à l'occasion d'une bactériémie.

Il convient tout d'abord de définir la notion de sujet à risque de développer une EI. D'après la SPILF (Société de pathologie infectieuse de langue française), les sujets à risque sont regroupés en deux catégories : patients ayant une cardiopathie à haut risque (groupe A), pour lesquels l'incidence de l'endocardite infectieuse, ainsi que la mortalité et la morbidité associées à cette infection sont élevées, et les patients ayant une cardiopathie à risque moins élevé (groupe B). Les cardiopathies non listées parmi les groupes A et B sont considérées comme associées à un risque faible d'endocardite infectieuse et ne requièrent pas d'antibioprophylaxie. Tout patient à risque doit porter sur lui une carte de prévention sur laquelle figure à quel groupe il appartient et la notion d'une éventuelle allergie aux antibiotiques.

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none"> -Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses) -Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique) -Antécédent d'endocardite infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> -Valvulopathie : IA, IM, RA -PVM avec IM et /ou épaissement valvulaire -Bicuspidie aortique -Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA -Cardiomyopathies hypertrophiques obstructives (avec souffle)

Figure 4 (24) *Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse. IA : insuffisance aortique, IM : insuffisance mitrale, RA : rétrécissement aortique, PVM : prolapsus de la valve mitrale, CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).*

- Cardiopathies à risque d'endocardite :

On peut distinguer trois types d'EI en fonction de la nature de la valvulopathie sous-jacente :

- EI sur valves natives lésées

La lésion sous-jacente la plus fréquente est une valvulopathie. Les cardiopathies congénitales peuvent se compliquer d'endocardites infectieuses, qu'il s'agisse de la tétralogie de Fallot, de la communication interventriculaire ou du canal artériel persistant. Seule la communication inter auriculaire est considérée comme ne présentant pas de risque d'endocardite.

Les patients ayant déjà fait une endocardite infectieuse ont un risque accru de développer une nouvelle endocardite.

- EI sur valves natives « apparemment saines »

Actuellement, dans plus de 40% des cas, l'EI survient chez un sujet au cœur apparemment sain. En fait, l'EI est parfois l'occasion de découvrir une anomalie valvulaire jusque-là méconnue.

- EI sur prothèse valvulaire

Le fait d'avoir une prothèse valvulaire constitue le facteur de risque le plus élevé de survenue d'une EI. Les EI sur prothèse peuvent survenir précocement dans les premiers mois suivant la pose de la prothèse. Elles sont alors, le plus souvent, la conséquence d'une inoculation périopératoire. Néanmoins, le risque d'endocardite persiste à distance de l'intervention, augmentant progressivement avec le temps, pour dépasser 5 %, cinq ans après l'intervention.

- Germes responsables :

Les streptocoques, dont le streptocoque alpha-hémolytique viridans, demeurent les micro-organismes les plus souvent incriminés dans les endocardites infectieuses.

Les staphylocoques sont le plus souvent retrouvés chez les patients contaminés en réanimation médicale ou en réanimation chirurgicale postopératoire.

D'autres germes, tels Haemophilus, le pyocyanique, l'entérocoque et les levures sont plus rarement responsables. Dans 10 % des cas, aucun germe ne pousse à l'hémoculture.

- Porte d'entrée :

On cherche à l'identifier en recoupant les hémocultures, l'examen clinique et l'interrogatoire. Elle n'est cependant pas toujours identifiée.

Une étude menée en 2016 (26) montre un taux d'identification de la porte d'entrée de 74% lorsque tous les moyens (consultation réalisée chez divers spécialistes) sont utilisés pour identifier cette porte d'entrée. Ainsi la porte d'entrée la plus fréquente serait cutanée (40%) principalement due à des soins médicaux ou à l'utilisation de drogues en intraveineux. La deuxième porte d'entrée la plus fréquente serait orale/dentaire (29%), les foyers infectieux étant plus souvent responsables (59%) que les soins en eux-mêmes (12%). Une autre porte d'entrée notable est gastro-intestinale (23%).

On recherche donc un foyer infectieux patent ou latent ou tout événement susceptible d'induire une bactériémie transitoire notamment les gestes médico-chirurgicaux (avulsion, biopulpectomie, hémodialyse, cathétérisme veineux/cardiaque, implantation prothétique sous cutanée, ponction, chirurgie dermatologique, etc.).

Il n'est pas rare que l'on retrouve, dans les semaines qui précèdent l'endocardite, une avulsion réalisée sans couverture antibiotique ou avec une couverture insuffisante, ou encore une obturation canalaire qui, même conduite sous antibiotiques, a été suivie de phénomènes inflammatoires et douloureux passagers. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, diverses études ont montré que 15 à 85 % des extractions dentaires sont suivies d'une bactériémie transitoire. Dans ce cas on retrouvera souvent à l'hémoculture des germes dont la présence dans la cavité buccale est courante (*Streptococcus viridans*). Il est important de noter que, comme tout acte susceptible d'induire un saignement même minime, les détartrages et surfaçages représentent aussi un risque potentiel.

Au niveau cardiaque, ces bactéries s'agrègent entre elles formant des amas appelés « végétations ». Elles risquent alors d'abîmer les valvules cardiaques ou de gêner leur fonctionnement. Elles peuvent aussi s'effriter et entraîner une embolie ou se répandre à d'autres territoires et entraîner la formation d'autres foyers infectieux.

I.3.2 *Diagnostic (27,28)*

L'une des principales difficultés du diagnostic de l'EI, qui est aussi sans doute la cause première du retard habituel de ce diagnostic, provient du fait que ses symptômes initiaux sont très variables d'un patient à l'autre, et que leur interprétation est plus ou moins difficile en fonction du contexte. L'histoire clinique de l'EI est très variable selon le micro-organisme, la présence ou non d'une cardiopathie préexistante et le mode de présentation. L'EI peut se présenter comme une infection aiguë, de progression rapide, ou comme une maladie subaiguë ou chronique avec une fébricule et des symptômes non spécifiques.

- Symptômes :

La fièvre est pratiquement toujours présente et bien souvent le signe révélateur de la maladie. Cependant, ce n'est que lorsqu'elle est replacée dans son contexte que sa valeur diagnostique peut être précisée. Une fièvre élevée, accompagnée de frissons, est immédiatement évocatrice d'une atteinte infectieuse ; lorsqu'une telle fièvre survient chez un patient atteint d'une valvulopathie bien identifiée, ou porteur d'une prothèse valvulaire, l'EI doit être immédiatement évoquée, et les meilleures conditions sont réunies pour un diagnostic précoce. Au contraire, lorsque cette fièvre apparaît chez une personne qui n'a pas de maladie valvulaire connue, la maladie infectieuse reste la première hypothèse évoquée. Toutefois la greffe infectieuse sur l'endocarde risque de passer inaperçue, surtout s'il existe un foyer infectieux extracardiaque, porte d'entrée éventuelle du microorganisme infectant, ou localisation secondaire de sa localisation endocarditique première. Dans près de la moitié des cas, l'EI survient chez des personnes exemptes de toute atteinte valvulaire antérieurement connue. De plus, de nombreuses valvulopathies mineures asymptomatiques ne sont reconnues qu'après l'EI qui les révèle.

Toutefois, l'élévation thermique est souvent trop faible et le patient ne la ressent pas. Il se plaint alors de fatigue, de perte d'appétit et/ou de poids, de sueurs nocturnes, et parfois d'arthralgies et/ou de myalgies. Ces formes larvées sont fréquentes chez le sujet âgé. Dans ce cas de figure, le diagnostic risque d'être fortement retardé, l'EI étant alors parfois brutalement révélée par une complication (déficit neurologique, ischémie aiguë d'un membre, ostéoarthrite vertébrale), ou encore par l'apparition inopinée de signes d'insuffisance cardiaque.

Finalement, la fièvre est présente lors de l'admission du patient à l'hôpital dans 80 % à plus de 90 % des cas, mais il ne s'agit là bien évidemment que d'un symptôme dénué de spécificité. Ainsi, l'élévation thermique, à 38 °C ou plus, n'est considérée que comme un critère mineur dans la hiérarchie des critères de diagnostic de l'EI.

- Examen clinique :

Chez un patient fébrile, la recherche qui s'impose en premier lieu est celle de signes en faveur d'un syndrome infectieux et de son origine. La splénomégalie est retrouvée dans un quart des cas. Elle s'observe surtout dans les formes « lentes » de l'EI.

Les signes cutanéomuqueux sont rares mais de grande valeur diagnostique. Les faux panaris d'Osler, par exemple, sont des nodosités rouges, douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. L'érythème hémorragique palmaire ou plantaire de Janeway est plus rare. Les pétéchies à centre blanc, le plus souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale, ne sont évocatrices que dans un contexte clinique infectieux. Il en va de même des taches cotonneuses de Roth observées sur la rétine. Ces signes cutanéomuqueux sont l'expression la plus apparente des phénomènes vasculaires et immunologiques de la maladie.

Les modifications des souffles cardiaques sont rares, mais ont un grand intérêt diagnostique. Elles peuvent constituer le premier signe d'alarme, mais il est fréquent qu'elles n'apparaissent que secondairement, parfois après stérilisation des lésions.



Figure 5 (81) : À gauche, Faux panaris d'Osler. À droite, érythème plantaire de Janeway.

I.3.3 *Conduite à tenir (24,28,30,31)*

Du fait de ces manifestations générales, un patient souffrant d'EI se présentera à l'hôpital et non au cabinet dentaire. Si une EI était suspectée chez un patient au cabinet dentaire, celui-ci devrait être orienté vers une structure hospitalière au plus tôt.

Traiter l'infection consiste à stériliser les lésions cardiaques et les éventuelles localisations secondaires de l'endocardite. Pour y parvenir, plusieurs semaines d'un traitement antibiotique intensif sont, en général, nécessaires : les bactéries sont profondément enfouies dans les végétations et sont ainsi relativement protégées des mécanismes de défense du patient.

Les bactéries sont, d'autre part, peu accessibles au traitement antibiotique par voie sanguine, en raison de la faible vascularisation des valves. Enfin, elles sont présentes dans les végétations à une très forte concentration et leur vitesse de multiplication est très ralentie, ce qui diminue encore leur sensibilité aux antibiotiques. Tout cela justifie la prescription d'un traitement antibiotique intense et prolongé, constamment bactéricide de façon à obtenir la destruction des germes.

Ce traitement doit être biologiquement surveillé (mesures du pouvoir bactéricide du sérum, dosages itératifs de la concentration des antibiotiques).

- Surveillance :

Une fois la fièvre calmée, le traitement bactéricide doit être poursuivi pendant 3 à 5 semaines, selon le germe en cause. Un traitement trop court expose aux récurrences qui surviennent, en général, dans les 2 mois qui suivent l'arrêt du traitement. Si la voie veineuse est impossible à utiliser, un antibiotique per os sera choisi sur les données de l'antibiogramme (pristinamycine, rifampicine) associé à un aminoside en intramusculaire. L'absence de fièvre et la négativation des hémocultures sont habituellement obtenues dès la fin de la première semaine de traitement. Le taux sérique de bactéricidie doit être mesuré avant et après l'administration des antibiotiques. On mesurera de même le taux sérique des antibiotiques potentiellement toxiques (aminosides, vancomycine, etc.). Ces dosages doivent être répétés régulièrement pour adapter la posologie. En cas de reprise fébrile, il faudra rechercher une localisation secondaire, la traiter et s'assurer par la biologie de l'efficacité du traitement.

- Indication du traitement chirurgical :

Il est justifié chez les patients ayant des éléments de haut risque, chez qui la probabilité de guérison par l'antibiothérapie est faible, et qui n'ont pas de comorbidités ou de complications qui rendraient la chirurgie trop risquée.

En cas d'endocardite sur prothèse valvulaire, l'ablation de la valve infectée doit être effectuée avant que l'état du patient ne se détériore. De même, quand une endocardite ulcéromutilante a créé une insuffisance valvulaire aiguë mitrale, et surtout aortique, la chirurgie est rapidement indiquée car l'insuffisance cardiaque est très évolutive et rapidement incontrôlable. Enfin, les endocardites fongiques, les abcès myocardiques, la persistance d'une infection non contrôlée après 15 jours d'un traitement antibiotique adéquat, les embolies récidivantes ou encore l'apparition d'un abcès paravalvulaire aortique, justifient le recours à la chirurgie.

- Recherche de la porte d'entrée

Cette recherche nécessite de recouper les hémocultures, l'examen clinique et l'interrogatoire pour tenter de trouver un foyer infectieux persistant responsable de l'endocardite. Celle-ci est parfois difficile à trouver et dans certains cas aucune

étiologie n'est retrouvée. Dans certains cas celle-ci n'est d'ailleurs que supposée puisque des bactériémies transitoires (et donc non contemporaines de cette recherche) peuvent être responsables d'endocardites.

I.3.4 *Prévention (24,30,32)*

La prévention primaire de cette pathologie est essentielle, elle repose sur :

- Les mesures d'hygiène :

Les mesures d'hygiène ont pour objet de réduire le risque de survenue de bactériémies. Elles reposent sur une hygiène buccodentaire rigoureuse et continue. De plus, une surveillance systématique de l'état buccodentaire doit être réalisée au minimum deux fois par an chez les sujets ayant une cardiopathie.

Il doit y avoir prévention et traitement de tout foyer infectieux : désinfection des plaies, antibiothérapie curative de tout foyer infectieux, asepsie stricte lors de la réalisation d'un geste à risque infectieux.

Par ailleurs, chaque soin dentaire réalisé chez les patients des groupes A et B doit être précédé d'un bain de bouche de chlorhexidine. Il s'agit là d'une procédure rapide, économique et dénuée d'effets secondaires. Les soins doivent être réalisés en un minimum de séances. S'il doit y avoir plusieurs séances, elles doivent être espacées d'au moins dix jours.

Les patients à risque doivent également être porteurs d'un carnet de suivi individuel notifiant le niveau de risque de leur cardiopathie (groupe A ou B), la notion d'allergie aux lactamines, les gestes à risque éventuellement effectués et la date de leur réalisation, le recours éventuel à une antibioprofylaxie et son type, ainsi que les événements infectieux qui ont pu suivre.

- L'antibioprofylaxie :

La distribution des microorganismes responsables d'endocardites semble s'être modifiée au cours des dernières années. L'incidence des endocardites à streptocoques oraux en particulier a diminué de manière significative, et ne représente actuellement que 17% de l'ensemble des endocardites infectieuses. Cette diminution d'incidence pourrait résulter d'une part de l'amélioration de l'hygiène dentaire et d'autre part de la standardisation de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Néanmoins, l'intérêt de la prophylaxie est débattu du fait de l'absence de preuve de son efficacité.

- Absence de preuve de l'efficacité de la prophylaxie :

Aucune étude prospective randomisée contre placebo n'a pu démontrer l'efficacité ou l'inefficacité de l'antibioprophylaxie. Une telle étude n'est pas réalisable car elle nécessiterait l'inclusion d'un trop grand nombre de sujets compte tenu de la rareté de la pathologie et du faible nombre de cas directement imputables à des soins dentaires récents.

Le mécanisme exact par lequel une prophylaxie antibiotique préviendrait la survenue d'une endocardite n'est en outre pas parfaitement connu.

- Forte disproportion entre le nombre de mise en œuvre d'antibioprophylaxies nécessaires et le faible nombre d'endocardites prévenues :

Il existe une disproportion importante entre un nombre considérable de doses d'antibiotiques nécessaires pour la prophylaxie et un très faible taux d'endocardites prévenues par la prophylaxie. Si l'on met en balance cette disproportion, le pronostic relativement favorable des endocardites à streptocoques oraux par rapport aux endocardites liées à d'autres germes et le risque d'effets secondaires des antibiotiques, les indications de prophylaxie devraient sans doute cibler les populations et les actes les plus à risques.

- Absence d'exhaustivité de la prévention apportée par la prophylaxie :

Si les gestes buccodentaires constituent un facteur de risque clairement démontré de bactériémie, des bactéries provenant de la cavité buccale sont susceptibles de passer dans le sang à l'occasion de gestes de la vie quotidienne effectués régulièrement, comme, par exemple, la mastication ou le brossage des dents. Donc si l'antibioprophylaxie a pour objectif de prévenir les endocardites infectieuses consécutives à des bactériémies, chaque patient à risque devrait recevoir continuellement une antibioprophylaxie. La question de la justification d'une antibioprophylaxie limitée à certains gestes invasifs se pose alors, sachant qu'aucune mesure n'est prise pour des situations à risque beaucoup plus courantes. Il faut également noter que l'antibioprophylaxie n'est pas toujours adaptée à la sensibilité des germes responsables d'endocardites.

- Risques associés à la prophylaxie

L'antibioprophylaxie n'est pas dénuée de risques, tant individuels que collectifs. Des décès faisant suite à une antibioprophylaxie ont été rapportés chez des patients présentant une allergie jusque-là méconnue. Le risque de provoquer une réaction anaphylactique serait cinq fois plus élevé que celui de contracter une endocardite infectieuse. L'utilisation d'une antibioprophylaxie a, par ailleurs, un impact sur l'écologie bactérienne, favorisant l'émergence de souches de moindre sensibilité aux antibiotiques.

Il est difficile de dire aujourd'hui si l'antibioprophylaxie est associée à une balance bénéfique/risque favorable en terme de prévention de l'endocardite infectieuse. Les recommandations actuelles ont limité les indications de la prophylaxie. Dans de nombreuses situations où l'antibiothérapie est optionnelle, il faudra prendre en compte l'avis du cardiologue, du dentiste et du patient, les recommandations ne se substituent pas à l'appréciation par le praticien du risque individuel d'un patient donné. Dans tous les cas, les patients doivent être sensibilisés aux mesures de prévention primaire, reposant avant tout sur l'hygiène dentaire, le suivi régulier et le traitement précoce des lésions.

I.4 Tableau récapitulatif

	<u><i>Cellulites diffusées</i></u>	<u><i>Cellulites diffuses/ fasciites nécrosantes</i></u>	<u><i>Endocardites infectieuses</i></u>
<u><i>Diagnostic</i></u>	Douleurs, dysphagie, trismus, œdème, fièvre, adénopathies, dyspnée, dysphonie, limitation mobilité cervicale, céphalées, crises convulsives, douleur thoracique, altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, etc).	Douleurs, dysphagie, œdème, rougeur, fièvre, adénopathies, taches cyaniques, altération de l'état général, crépitation neigeuse à la palpation.	Fièvre, altération de l'état général, splénomégalie, signes cutanéo-muqueux (faux panaris d'Osler, érythème hémorragique palmaire/plantaire, pétéchies, etc.), modification souffles cardiaques.
<u><i>Conduite à tenir</i></u>	Identification de la porte d'entrée endobuccale, drainage (parage canalaire/avulsion/incision), antibiothérapie. Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière si extension à risque (obstruction VADS, médiastinite, thrombophlébite sinus caverneux).	Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière , scanner cervico-thoracique, antibiothérapie (amoxicilline + acide clavulanique + clindamycine/rifampicine), oxygénothérapie hyperbare, excision chirurgicale des tissus nécrosés.	Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière, antibiothérapie intensive prolongée, surveillance, traitement chirurgical si : prothèse valvulaire/EI ulcéro-mutilante/fongique/ persistante/abcès myocardique.
<u><i>Prévention</i></u>	Hygiène bucco dentaire, consultations régulières.	Hygiène bucco dentaire, consultations régulières, surveillance population à risque (déficit immunitaire).	Antibioprophylaxie pour patient à risque, hygiène buccodentaire.

II. Complications traumatiques

Les complications traumatiques mettant en jeu le pronostic vital en odontologie relèvent des urgences hémorragiques ainsi que des emphysèmes.

En chirurgie orale, les hémorragies ne sont pas rares, mais le pronostic vital du patient est rarement engagé. La chirurgie la plus souvent à l'origine d'hémorragies est la mise en place d'implants. Une étude rétrospective a récemment montrée que, entre 1980 et 2014, 590 cas d'hémorragies nécessitant une hospitalisation avaient été recensés à la suite de pose d'implants. Sur ces 590 rapports, seuls 27 engageaient réellement le pronostic vital du patient (33).

Une hémorragie se définit comme un saignement anormal externe ou interne, extériorisé ou non par les orifices naturels. Toute hémorragie est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital du patient en induisant un état de choc hémorragique avec défaillance multi-viscérale ou encore en obstruant les voies aéro-digestives supérieures par collection du flux sanguin sous forme d'hématome.

On retrouve différents types d'hémorragies selon leur moment d'apparition : précoces (per chirurgicales), secondaires ou tardives (post chirurgicales).

II.1 Hémorragie per chirurgicale

Elle est contemporaine du traumatisme ou lui fait rapidement suite. Elle peut se présenter sous différentes formes, saignement en «jet» d'une artériole intra-osseuse ou de la muqueuse ; mais aussi sous forme de saignement en «nappe» en provenance du paquet alvéolodentaire, ou en rapport avec une fracture alvéolaire ou basale.

II.1.1 *Etiopathogénie (4,10,34–37)*

Les gestes chirurgicaux, même les plus communs sont susceptibles de léser des vaisseaux sanguins et ainsi de provoquer une hémorragie précoce, telles les avulsions dentaires, les chirurgies parodontales ou encore les chirurgies implantaires qui sont fréquemment citées.

Très peu de cas de saignements importants au maxillaire ont été rapportés, le risque de lésion de l'artère palatine lors de prélèvements épithélio-conjonctifs au palais est tout de

même à relever. Les saignements importants se retrouvent principalement à la mandibule sous la forme de saignements artériels.

On citera notamment comme geste à risque, la pose d'implants à la mandibule, principalement dans la région incisivo-canine. Cela s'explique de par la proximité d'artères importantes : l'artère submentale et l'artère sublinguale. Ces deux artères sont très proches de la corticale osseuse (2mm au niveau des canines et 4mm au niveau des incisives en moyenne). Ainsi, une perforation de la corticale linguale pendant l'ostéotomie ou la pose implantaire peut entraîner une importante hémorragie.

De simples avulsions peuvent aussi présenter un risque, notamment en postérieur à la mandibule par lésion de l'artère faciale (82).

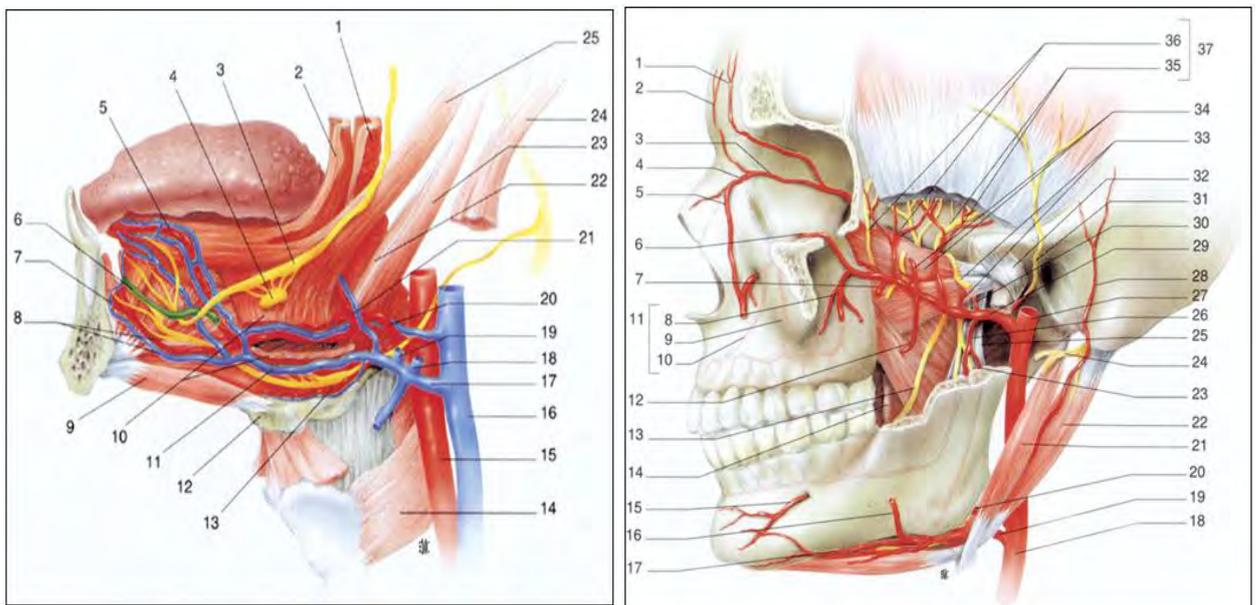


Figure 6 (31) Anatomie artéro-veineuse de la cavité buccale. Notons sur le schéma endobuccal en 8 : artère/veine sublinguale et sur le schéma exobuccal en 17 : artère submentale et en 20 : artère faciale.

Des hématomes évoluant progressivement en lingual, sublingual, sous mandibulaire et sous mentonnier peuvent déplacer la langue et le plancher de la bouche et obstruer les voies aériennes. L'obstruction des voies aériennes est rare mais représente une complication potentiellement fatale des hémorragies intra buccales.

L'anatomie du versant lingual de la mandibule contribue à majorer le risque d'hémorragie per opératoire. La résorption de la crête alvéolaire de la mandibule antérieure, qui en affecte essentiellement le versant vestibulaire, est à l'origine d'une trajectoire linguale de ce secteur. Cela rend l'implantation difficile selon une inclinaison prothétique favorable et peut conduire à des perforations linguales et une hémorragie per opératoire.

Le saignement peut aussi être favorisé par la prise de certaines médications (antiagrégants et anticoagulants) ou encore par un trouble constitutionnel de l'hémostase (trouble de l'hémostase primaire, maladie de Willebrand, hémophilie et autres déficits rares en un facteur de coagulation).

II.1.2 *Diagnostic (10,34–36)*

Le principal signe d'hémorragie du plancher de la bouche est évidemment un saignement buccal profus ou pulsatile, pouvant être accompagné d'un œdème, d'une élévation du plancher de la bouche, d'une protrusion de la langue, d'une détresse respiratoire, d'importants hématomes sublinguaux, sous mandibulaires, ou sous mentonniers, et d'une impossibilité à déglutir.

Les signes cliniques d'une obstruction des voies respiratoires (tachypnée, dyspnée, enrouement, cyanose, et hypersialie) peuvent ne pas se manifester avant une obstruction importante des voies respiratoires. Le chirurgien-dentiste devrait donc être prêt à prendre en charge une obstruction des voies aériennes rapidement et efficacement.

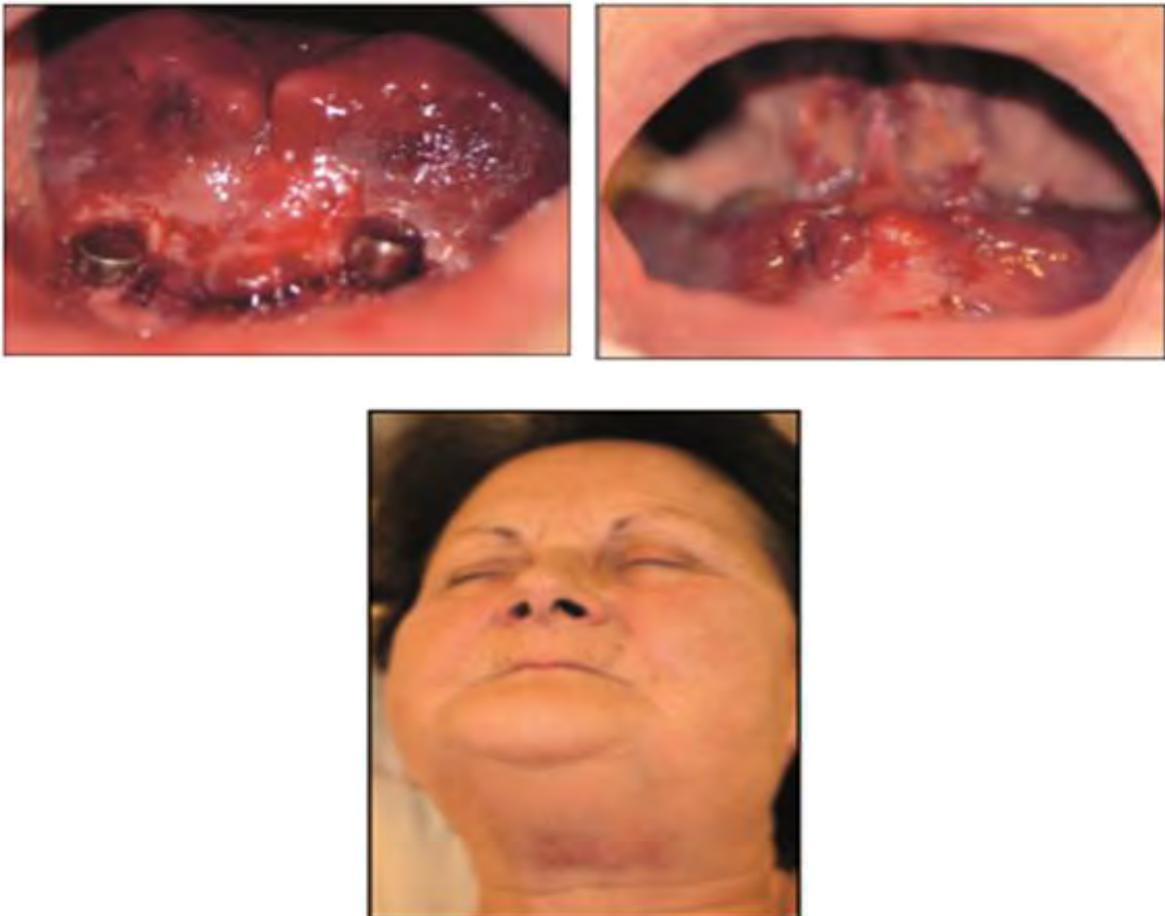


Figure 7 (39) *Photos endo- /exo-buccales d'un hématome du plancher buccal faisant suite à la mise en place de deux implants para-symphysaires.*

II.1.3 *Conduite à tenir (34-36)*

L'obstruction des voies aériennes consécutive à un saignement important du plancher de la bouche étant une complication potentiellement fatale, la priorité est d'assurer et de maintenir un passage correct de l'air. Un saignement buccal durable conduit à une compression mécanique de la lumière pharyngée et à une obstruction des voies aériennes qui peut se révéler être une menace très sérieuse.

Ainsi, le praticien doit immédiatement contacter le SAMU au moindre signe d'obstruction.

- Gestion du saignement :

De nombreuses mesures de contrôle du saignement ont été décrites dans la littérature. Les techniques d'hémostase chirurgicale conventionnelle consistent en une hémostase mécanique (pression+ sutures) ± hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose) ± colle synthétique (colle de cyanoacrylate).

Il faut noter que le saignement peut s'arrêter lorsque la pression du sang extravasé est supérieure à la pression vasculaire du flux hémorragique du vaisseau concerné. Le drainage de l'hématome peut ne pas être indiqué car une telle intervention pourrait inverser cet effet, abaissant la pression des tissus mous adjacents et favorisant ainsi le saignement. Cet arrêt du saignement donne le temps de localiser et de traiter l'hémorragie à sa source ; pendant ce temps, l'hématome peut être surveillé puis drainé s'il ne se cicatrise pas par lui-même.

En cas de saignement pulsatile, synonyme d'une atteinte artérielle, il faut réaliser la ligature de l'artère concernée par à un point de suture ou par électrocoagulation si le saignement se situe dans les tissus mous. Si le saignement est osseux, les moyens d'hémostase classique seront mis en place (compression, éponge hémostatique, sutures, etc.) et un matage de l'os pourra aussi être réalisé. Ces gestes se terminent par une compression à l'aide d'une compresse imbibée d'un antifibrinolytique (Exacyl®).

- Gestion des voies respiratoires :

Les voies respiratoires sont sécurisées par intubation nasale ou buccale, trachéotomie ou cricothyroïdotomie si un hématome important empêche l'intubation. Une décompression manuelle de la langue et une intubation nasale permettent le maintien des voies aériennes pendant la durée de l'œdème hémorragique de la langue.

Malheureusement, cette gestion des voies respiratoires est très rarement possible au cabinet et ce pour plusieurs raisons, les chirurgiens-dentistes ne sont pas formés à ces gestes durant leur cursus, de plus ils nécessitent l'utilisation de matériel spécifique. Ainsi le seul recours pour favoriser la respiration sera l'oxygénation au masque, dans l'attente du SAMU qui pourra alors prendre les mesures nécessaires pour permettre la respiration.

Si les mesures classiques de gestion de l'hémorragie n'ont pas été efficaces, il convient de procéder comme il suit :

- appeler le SAMU au premier signe d'œdème du plancher de la bouche
- appuyer avec le pouce sur le site intra oral suspecté et avec l'index sur le site extra oral
- expliquer calmement au patient ce qu'il se passe
- si le vaisseau a été identifié et isolé, fermer sa lumière avec une petite pince hémostatique et réaliser un point de suture
- pour des vaisseaux sanguins enfouis, tenter de ligaturer le vaisseau en appliquant une pression sur la source du saignement
- ne pas faire d'incision dans le plancher de la bouche pour évacuer l'hématome
- ne pas retirer un implant déjà en place si celui-ci semble être responsable de l'hémorragie
- transférer le patient dans l'hôpital le plus proche pour un monitoring.

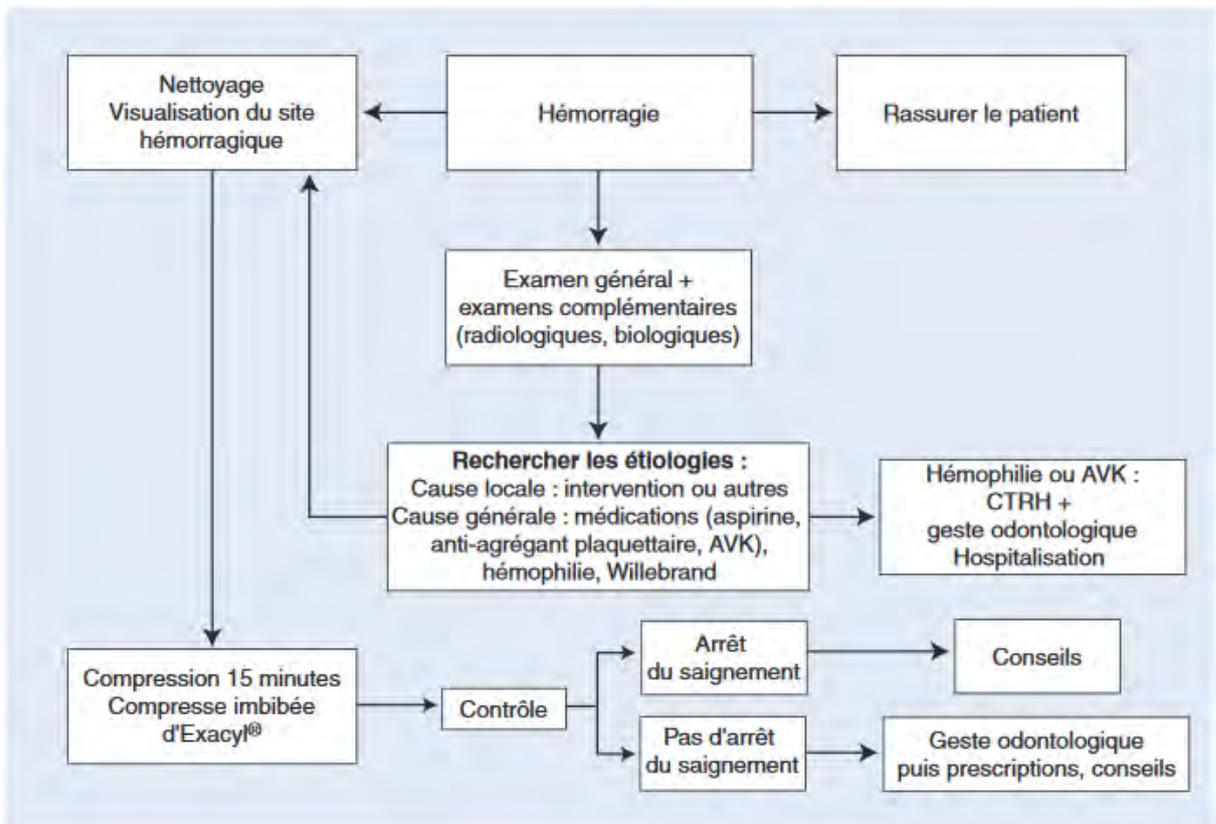


Figure 8 (10) Arbre décisionnel de la prise en charge d'une hémorragie buccale.

II.1.4 Prévention (4,35–37,40)

- Anamnèse médicale :

Avant toute planification d'une chirurgie, le premier entretien avec le patient consiste toujours à répertorier ses antécédents médicaux. Cette étape cruciale révèle la présence de problèmes médicaux et de contre-indications à la chirurgie. C'est la meilleure prévention des problèmes de saignement. Les questions clés devant être posées au patient sont :

- avez-vous, ou votre famille, des problèmes de saignement ?
- souffrez-vous d'hypertension et, si oui, prenez vous des médicaments ?
- antécédents de pathologie hépatique non liée à l'alcool ?
- prenez-vous des médicaments pouvant interférer avec la coagulation sanguine, comme l'aspirine, des anticoagulants ou des médicaments anticancéreux ?

Si le patient donne une ou plusieurs réponses positives à ces questions les étapes suivantes doivent être envisagées :

- se mettre en rapport avec le médecin traitant.

- encourager le patient à arrêter la consommation d'alcool 1 ou 2 jours avant l'intervention (la consommation d'alcool favorise les hémorragies).
- demander l'INR si le patient est sous AVK, et le temps de céphaline activée (TCA, dont la normale se situe entre 0,8 et 1,2, augmenté en cas d'hémophilie, de traitement par héparine notamment).

- Radiographies :

L'examen minutieux de radiographies est un autre facteur important de prévention des complications hémorragiques. Les clichés doivent montrer tout le champ opératoire, les apex des dents devant être extraites et tous les éléments anatomiques, comme le nerf alvéolaire inférieur, le foramen mentonnier et les sinus maxillaires doivent être visualisables. Un bilan radiologique de type rétroalvéolaire et une radiographie panoramique sont étudiés lors de la première consultation, et un Cone Beam peut être nécessaire selon la nature de l'intervention (mise en place d'implant, avulsions compliquées, etc.).

- Connaissances du praticien :

La connaissance de l'anatomie régionale est la base de la chirurgie et ne doit jamais être négligée.

Le respect des protocoles chirurgicaux permet une standardisation des gestes techniques et une amélioration de leur prédictibilité. Ils passent aussi par la possession d'une trousse d'urgence dans le local de chirurgie permettant d'intervenir en cas de besoin.

Savoir transmettre ses connaissances est aussi très important, l'éducation du patient est donc primordiale. Un hématome se formant généralement en post opératoire, le patient doit savoir en reconnaître les signes et symptômes d'une telle complication si elle se présente.

II.2 **Hémorragie post chirurgicale**

L'hémorragie peut aussi être retardée. Les signes apparaissent alors quelques heures après l'événement déclencheur.

II.2.1 *Etiopathogénie (35,36)*

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'une hémorragie post-chirurgicale, le décubitus, la vasodilatation secondaire à l'utilisation d'un anesthésique avec vasoconstricteur par exemple. Il faut également prendre en compte les étiologies des hémorragies précoces dont l'expression clinique peut être retardée (dilacération d'une artère par exemple), d'où l'importance du suivi des patients, surtout après une chirurgie de la mandibule antérieure. Il peut aussi s'agir d'une anomalie de la rétraction du caillot que l'on attribue le plus souvent à un trouble local de la coagulation. Cette étiologie, se rencontre généralement, mais non exclusivement, lorsque l'alvéole est laissée « à ciel ouvert ».

Là encore les troubles de l'hémostase (constitutionnels ou acquis) favorisent le saignement.

II.2.2 *Diagnostic (4,35,41)*

En endobuccal on notera un saignement en nappe, ou pulsatile si l'hémorragie provient d'une artère.

Lorsqu'il s'agit d'une anomalie de rétraction du caillot celui-ci apparaît alors volumineux, terne et friable, et il adhère imparfaitement aux parois de l'alvéole. Cette anomalie, fréquente, ne met pas en jeu le pronostic vital du patient mais peut être confondue avec une hémorragie veineuse.

L'inspection et la palpation douce et prudente peuvent mettre en évidence une mobilité anormale d'un pan osseux traduisant l'existence d'une fracture.

Le saignement peut être interne et ainsi provoquer hématomes, œdèmes, etc., et conduire à l'obstruction progressive des voies respiratoires.

Qu'il soit intériorisé ou non, ce saignement peut exceptionnellement mener au choc hémorragique.

Le choc hémorragique est un choc hypovolémique secondaire à une perte importante de sang qui entraîne une baisse du retour veineux, une baisse des pressions de remplissage et

du débit cardiaque, cliniquement il se traduit par une diminution aiguë et durable de la pression artérielle systolique à une valeur inférieure de 30 % aux valeurs habituelles du patient induit par une perte importante de sang par effraction vasculaire, accompagnée de signes cliniques d'hypoperfusion, de dysfonction ou de défaillance des organes (marbrures, oligurie, dysfonction cérébrale, etc.).

II.2.3 *Conduite à tenir (10,34–36,42)*

Suite à l'examen clinique, le praticien a recours à un examen radiologique complémentaire. En effet, le principe de traitement d'une hémorragie consiste à effectuer, après une aseptie des tissus, une révision de la plaie alvéolaire sous anesthésie locale (exérèse de tissu de granulation persistant, élimination de fragment osseux libre, etc.), complétée par une suture hermétique. En cas de saignement pulsatile, synonyme d'une atteinte artérielle, il faut réaliser la ligature de l'artère concernée par à un point de suture ou par électrocoagulation si le saignement se situe dans les tissus mous. Si le saignement est osseux, les moyens d'hémostase classique seront mis en place (compression, éponge hémostatique, sutures, etc.) et un matage de l'os pourra aussi être réalisé. Ces gestes se terminent par une compression à l'aide d'une compresse imbibée d'un antifibrinolytique (Exacyl®).

Si l'hémorragie ne semble pas pouvoir être stoppée, le transfert vers une structure hospitalière par l'intermédiaire du SAMU est indispensable, permettant le monitoring du patient et d'autres moyens indispensables à sa prise en charge.

En cas d'évolution vers un état de choc hémorragique, les principaux objectifs lors de la phase pré-hospitalière sont de faire un diagnostic rapide du choc hémorragique et de sa gravité, ainsi que d'assurer la survie du patient par la stabilisation des lésions et par le contrôle temporaire ou partiel de la source d'hémorragie.

La compensation de la perte de volume sanguin circulant est fondamentale pour permettre l'apport d'oxygène aux différents organes.

Pour ce faire, la pose d'une voie veineuse périphérique est nécessaire pour administrer un soluté d'expansion volémique, dans le but de maintenir ce volume sanguin circulant suffisant et, ainsi, l'oxygénation des différents organes.

Se pose alors le problème du maintien d'un apport suffisant en oxygène versus une augmentation trop importante de la pression artérielle systolique qui pourrait aggraver le saignement, c'est pourquoi l'administration de soluté d'expansion volémique n'est recommandée que si le pouls radial n'est pas palpable.

Cette voie veineuse permettra d'administrer des bolus de 250ml de sérum physiologique jusqu'à la réapparition d'un pouls radial palpable.

Ces mesures permettront le maintien en vie du patient jusqu'à son arrivée en structure hospitalière.

II.2.4 *Prévention (4,34,35)*

De la même manière que pour les hémorragies précoces, l'anamnèse, les radiographies, etc., permettent de limiter ces événements.

Le respect des conseils post opératoires peut aussi jouer un rôle important :

- alimentation mixée froide ou tiède pendant 24 heures à 3 jours
- pas de bains de bouche dans les 24 heures qui suivent l'intervention
- ne pas fumer
- application locale de glace
- position nocturne semi couchée
- activité réduite
- éviter de mobiliser le caillot

Une révision alvéolaire post avulsion permet de vérifier l'intégrité des corticales, l'absence de tissus de granulation, facteurs défavorisant pour la cicatrisation.

II.3 Particularités des patients présentant un trouble de l'hémostase

En présence de patient présentant un trouble de l'hémostase, il est nécessaire de mettre en balance, le risque hémorragique intrinsèque à la chirurgie à réaliser (voir **Figure 9**) et le risque thrombotique du patient, ceci dans le but de se mettre dans les meilleures conditions pour une chirurgie sécurisée.

Rappelons que l'anesthésie loco-régionale est contre-indiquée car celle-ci peut suffire à provoquer d'importants saignements chez des patients présentant de tels facteurs de risque.

II.3.1 *Particularités des patients traités par antithrombotiques*

D'après les recommandations de la SFCO (43), voici ce qu'il faut retenir des particularités de prise en charge et de prévention des patients traités par antithrombotiques :

II.3.1.1 Généralités sur l'ensemble des antithrombotiques

Les techniques d'hémostase locale classiques sont indispensables et systématiquement associées aux actes de chirurgie orale.

En cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique, la poursuite du traitement antithrombotique est recommandée.

En cas de chirurgie à risque hémorragique élevé, il convient de se mettre en contact avec le médecin prescripteur pour évaluer le risque thrombotique du patient et définir la conduite à tenir vis-à-vis de la thérapeutique antithrombotique (maintien, arrêt temporaire avec ou sans traitement substitutif). En cas de risque thrombotique élevé, une prise en charge hospitalière est recommandée.

En cas d'hémorragie post opératoire persistante malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé jusqu'à ce que la situation soit maîtrisée.

La programmation des chirurgies le matin, en début de semaine permet de faciliter la prise en charge d'éventuelles complications.

Les chirurgies sur patients traités par antithrombotiques peuvent être réalisées en pratique de ville à condition qu'une structure compétente (structure hospitalière, cabinet de chirurgie orale) dans la gestion de ses complications soit suffisamment proche.

À ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'AAP ou d'AOD, contrairement à l'INR, représentatif du risque hémorragique lié à la prise d'AVK.

II.3.1.2 Recommandations spécifiques aux AVK

La valeur de l'INR doit être mesurée idéalement dans les 24 heures, au maximum dans les 72 heures précédant l'intervention chirurgicale. Elle doit être stable et inférieure à 4. En cas de surdosage (INR supérieur ou égal à 4) ou d'INR instable, l'intervention chirurgicale doit être reportée et le médecin prescripteur informé. Des mesures correctrices doivent être instaurées par le médecin prescripteur afin de ramener l'INR en zone thérapeutique avant toute intervention.

En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé, l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, une fenêtre thérapeutique de 48 à 72 heures peut être proposée par le médecin prescripteur.

Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, l'instauration en milieu hospitalier d'un relais pré et postopératoire du traitement AVK par une héparine est possible mais doit rester exceptionnelle.

Les prescriptions médicamenteuses pré et postopératoires peuvent induire des interactions médicamenteuses avec les AVK. L'aspirine et les AINS sont contre-indiqués car ils exposent à un risque hémorragique majoré. Parmi les antibiotiques, des cas d'augmentation de l'INR ont été rapportés après la prise d'amoxicilline, de clindamycine, de métronidazole, ainsi que de tous les macrolides à l'exception de la spiramycine. Les patients doivent donc en être informés. De plus un contrôle de l'INR dans les jours suivant la prescription est recommandé.

Il faut noter qu'une antibioprofylaxie (2 g d'amoxicilline ou 600 mg de clindamycine, 1 heure avant l'intervention) ne modifie pas la valeur de l'INR.

II.3.1.3 Recommandations spécifiques aux AOD

En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé, l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique.

En cas de risque thrombotique faible, les AOD peuvent être arrêtés par le médecin la veille de l'intervention et repris le lendemain de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, un arrêt plus prolongé du traitement par AOD avec un relais par une héparine en milieu hospitalier est possible mais doit rester exceptionnel.

II.3.1.4 Recommandations spécifiques aux héparines

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

II.3.2 Particularités des patients présentant un trouble constitutionnel de l'hémostase (44,45)

Dans le cas où le patient est porteur d'une maladie affectant l'hémostase et qu'une hémorragie survient lors d'une chirurgie, il sera dirigé vers le CHU le plus proche qui assurera la prise en charge spécifique après avoir informé le CRTH (Centre Régional de Traitement de l'Hémophilie) et ce, même si cette hémorragie a pu être stoppée.

II.3.2.1 Troubles de l'hémostase primaire

L'exploration de l'hémostase primaire se réalise par le biais d'un temps de saignement ou d'un temps d'occlusion plaquettaire. Cette exploration n'est effectuée qu'après un épisode hémorragique évocateur de troubles de l'hémostase.

Les patients présentant une thrombopénie modérée (numération plaquettaire comprise entre 50 000 et 100 000 cellules/mm³), ne peuvent recevoir que les soins qui ne sont pas susceptibles d'induire un saignement. Si les soins sont indispensables (en cas d'urgence par exemple), le contrôle du saignement se fait grâce à l'usage de techniques locales d'hémostase, pansements compressifs résorbables, colles chirurgicales, gouttières

thermoformées et sutures. Si ces mesures sont insuffisantes, une transfusion plaquettaire est à envisager, elle sera décidée en milieu hospitalier.

Les patients présentant une thrombopathie ou une thrombopénie sévère (numération inférieure à 50 000/mm³) ne doivent pas faire l'objet de soins sanguins tant qu'un protocole précis n'a pas été mis en place par l'hématologue référent.

Dans tous les cas, une alimentation semi-liquide est recommandée au patient pour limiter tout traumatisme du caillot sanguin. Lors des prescriptions, toute thérapeutique modifiant la fonction plaquettaire est à proscrire (AINS par exemple).

II.3.2.2 Déficience en facteurs de coagulation (Hémophilie et maladie de Willebrand) (45–47)

Avant toute chirurgie chez l'hémophile ou le patient atteint de la maladie de Willebrand, il faut se mettre en contact avec l'hématologue référent.

Deux types d'hémophilie sont à distinguer : l'hémophilie A (déficit en facteur VIII) et l'hémophilie B (déficit en facteur IX), qui peuvent être de gravité plus ou moins élevée (mineure, modérée, sévère) selon le taux de facteur VIII/IX circulant.

La maladie de Willebrand est la plus fréquente des maladies hémorragiques constitutionnelles, avec une prévalence de 1 % dans la population générale. On en distingue plusieurs types. Le type 1 est caractérisé par un déficit quantitatif partiel, le type 2 par un déficit qualitatif et le type 3 par un déficit sévère.

La compensation du facteur de la coagulation déficient est indispensable avant toute chirurgie. Les facteurs VIII et IX permettront de compenser une hémophilie. La desmopressine (Minirin®) permettra une augmentation des facteurs de Willebrand et VIII. Ainsi elle permet de compenser une maladie de Willebrand et une hémophilie A mineure.

Seules les chirurgies à faible risque hémorragique sur des patients dont la pathologie est compensée pourront être envisagées au cabinet de ville ; les chirurgies à risque hémorragique plus élevé (avulsions multiples, implantation, etc.) nécessiteront une prise en charge hospitalière.

Il convient de porter une attention particulière à l'utilisation des techniques locales d'hémostase. Ainsi, on peut évoquer un protocole efficace (45) lors d'avulsions simples (au cabinet) qui consiste à tapisser l'alvéole avec une colle biologique, avant de la combler avec une éponge hémostatique qui sera elle-même recouverte de colle biologique. Des sutures résorbables seront ensuite réalisées, elles aussi enduites de colle biologique.

En postopératoire, des antibiotiques sont prescrits ainsi que des antifibrinolytiques (acide tranéxamique pendant 3 jours) pour protéger le caillot (compression avec une compresse imbibée toutes les heures le premier jour, toutes les deux heures le second et toutes les trois heures le dernier jour).

L'anesthésie strictement locale peut être réalisée chez le patient hémophile car elle ne nécessite pas de compensation du facteur déficient lorsque cette déficience est légère ou modérée (entre 2% et 30%). Les anesthésies loco-régionales sont à éviter en raison du risque de formation d'un hématome lors de la perforation d'un vaisseau sanguin.

Type de chirurgies et actes invasifs	Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique	
<ul style="list-style-type: none"> • Anesthésie locale • Détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique	
(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)	
<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 tranexamique
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé	
(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *).	
<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

Figure 9 (43) Stratifications des actes à risque hémorragique. * hémostase chirurgicale conventionnelle : hémostase mécanique (pression+ sutures) ± hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose) ± colle synthétique (colle de cyanoacrylate).

II.4 **Emphysème**

La formation d'emphysème résultant d'actes dentaires est un phénomène rare. Ainsi, entre 1993 et 2008, 32 cas ont été rapportés par la littérature. Les complications potentielles des emphysèmes, liées à leur extension en direction du thorax, peuvent être fatales si la prise en charge est trop tardive (48).

II.4.1 *Étiopathogénie (4,48,49)*

L'emphysème sous cutané accompagne certaines situations cliniques dont le traumatisme maxillo-facial, l'infection, la trachéotomie ou encore l'éviction ganglionnaire. Bien que rares, les emphysèmes sous cutanés cervico-faciaux voire médiastinaux résultant d'actes dentaires existent, les cas rapportés proviennent de traitements chirurgicaux dans la plupart des cas.

Les emphysèmes sous-cutanés cervico-faciaux survenant pendant les soins dentaires (avulsions, soins conservateurs, soins canaux) sont dus à l'utilisation d'instruments rotatifs à air comprimé et des seringues air/eau. La turbine est refroidie par le jet d'air qui la met en mouvement, avec une pression comprise entre 5 et 7 bars pour une vitesse de rotation de 400 000 tours/minute. Au cours d'une avulsion dentaire, le périoste mandibulaire est rompu sous la gencive attachée. Les racines des premières, deuxièmes et troisièmes molaires communiquent directement avec les espaces sublinguaux et submandibulaires qui communiquent eux-mêmes avec les espaces para-pharyngés et rétro-pharyngés, voies de communication avec le médiastin puis le péricarde, le thorax et le rétro-péritoine. L'air injecté au niveau du foyer d'extraction a donc la possibilité de s'infiltrer facilement au niveau cervico-facial puis médiastinal ; cette voie de diffusion est comparable à celle des cellulites à point de départ dentaire. Récemment, quelques cas liés à l'utilisation de laser à CO₂ ou de cryomachine à NO₂ ont été recensés.

L'extension d'un emphysème vers le thorax et le médiastin engage le pronostic vital du patient par compression des structures cervicales et médiastinales ou surinfection par des microorganismes provenant de la flore buccale.

II.4.2 *Diagnostic (49,50)*

L'emphysème se forme lorsque de l'air est introduit entre les fascias et le tissu conjonctif.

Cliniquement, le patient présente une augmentation de volume des parties molles cervico-faciales.

La plupart du temps indolore, l'emphysème peut être douloureux si l'air est introduit en quantité suffisante pour provoquer une tension des tissus concernés.

L'absence de signes inflammatoires comme l'érythème et la chaleur locale, associée à une crépitation sous cutanée pathognomonique permettent de poser le diagnostic.

Si une surinfection a lieu, les signes et symptômes s'en feront ressentir (cf. cellulites diffusées et fasciites nécrosantes).



Figure 10 (50) *Emphysème faisant suite à l'avulsion d'une 48*

II.4.3 *Conduite à tenir (48,49,51)*

Les patients atteints doivent être hospitalisés pour permettre leur monitoring et ainsi prévenir les détresses cardiaques ou respiratoires.

Dans la plupart des cas les emphysèmes sous cutanés sont spontanément résolutifs en 3 à 5 jours sans complication et la guérison complète est atteinte en 7 à 10 jours.

Il n'existe pas de consensus quant au traitement médicamenteux de l'emphysème sous cutané. L'antibiothérapie permettrait de lutter contre les bactéries, apportées de la cavité buccale en même temps que l'air provoquant l'emphysème. Ces bactéries pourraient

alors provoquer cellulites et fasciites nécrosantes. L'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens (dexaméthasone) est aussi à relever, mais, comme pour l'antibiothérapie, aucune preuve du bénéfice de leur utilisation n'a été démontrée. Malgré cela, une antibiothérapie est prescrite par une majorité des praticiens. L'utilisation de céphalosporine en association ou non avec de la clindamycine ou encore d'amoxicilline seule a été rapportée comme efficace (52–54).

Le traitement chirurgical est rarement nécessaire. Néanmoins, dans certains cas, une chirurgie exploratrice, un examen bactériologique, ou une trachéotomie d'urgence peuvent être nécessaires.

Le patient sera soumis à des examens radiographiques complémentaires tels des clichés thoraciques, cervicaux et/ou céphaliques permettant de rechercher et de localiser la présence de clarté gazeuse dans les tissus mous.

II.4.4 *Prévention (55)*

L'utilisation d'instruments à air imprimé est donc à proscrire dans le cadre de chirurgies.

Le respect des recommandations d'utilisation du fabricant et d'entretien des turbines est aussi important, en effet, des germes peuvent remonter dans la tête des instruments rotatifs par capillarité et ainsi les disséminer lors d'utilisations ultérieures.

Les conseils post opératoires visant à limiter la pression dans la cavité buccale sont indispensables : éviter d'éternuer, de fumer, de se moucher, d'utiliser des pailles, de vomir, de cracher, etc. Pour faciliter cela, certaines médications peuvent être prescrites, sédatifs pour limiter l'effort respiratoire, décongestionnant et anti-histaminiques pour limiter le mouchage ou encore des antitussifs.

II.5 Tableau récapitulatif

	<u>Hémorragies précoces</u>	<u>Hémorragies secondaires et tardives</u>	<u>Hémorragies associées à un trouble de l'hémostase (médicamenteux ou constitutionnel)</u>	<u>Emphysème</u>
<u>Diagnostic</u>	Saignement buccal profus ou pulsatile, œdème, élévation du plancher buccal protrusion de la langue, détresse respiratoire (dyspnée, cyanose), importants hématomes , impossibilité à déglutir.	Saignement persistant post chirurgical, hématome , œdème .	Saignement, hématome, œdème, la plupart du temps le trouble est connu, sinon exploration de l'hémostase.	Œdème, crépitation à la palpation, absence de signes inflammatoires (chaleur, érythème), signes infectieux .
<u>Conduite à tenir</u>	Saignement : hémostase chirurgicale conventionnelle, ligature et électrocoagulation si possible. Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière si saignement non maîtrisé, remplissage si pouls radial non palpable Voies respiratoires : intubation nasale/buccale si difficultés respiratoires, si impossible, trachéo/cricothyroïdotomie.	Révision du site opératoire, élimination du caillot/fragment osseux mobile, ligature/ électrocoagulation, hémostase chirurgicale conventionnelle . Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière si saignement non maîtrisé , remplissage si pouls radial non palpable	Hémostase renforcée, ligature/ électrocoagulation, si trouble non identifié : bilan d'hémostase . Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière (même si le saignement semble maîtrisé si trouble constitutionnel), remplissage si pouls radial non palpable	Prise en charge hospitalière pour monitoring, antibiothérapie , cliché RX pour évaluer extension.
<u>Prévention</u>	Analyse détaillée de l' anamnèse médicale du patient, bonne connaissance de l'anatomie artérielle de la région, équipement d'urgence en état de marche, respect des protocoles chirurgicaux .	Anamnèse, connaissance de l'anatomie, équipement d'urgence, protocoles chirurgicaux , respect des conseils post opératoires .	Anamnèse, connaissance de l'anatomie, équipement d'urgence, protocoles chirurgicaux et respect des protocoles de prise en charge des patients à risque (appel hématalogue/médecin prescripteur).	Eviter turbines dans le cadre de chirurgies, éviter surpressions buccales en post chirurgical.

III. Complications immuno-allergiques (56-59)

L'anaphylaxie correspond à une réaction allergique aigüe pouvant causer la mort. Nous aborderons ici l'œdème de Quincke, grave manifestation localisée de l'anaphylaxie ainsi que le choc anaphylactique, grave manifestation générale de l'anaphylaxie. Enfin, des phénomènes non allergiques mais semblables sur le plan clinique (angioedème bradykinique, réaction anaphylactoïde) seront aussi évoqués.

Le déroulement de la réaction allergique est bien connu. Il faut un premier contact dit sensibilisant avec l'allergène, qui entraîne la production d'IgE spécifiques de cet allergène. Durant cette phase asymptomatique, les IgE se fixent sur les cellules cibles, en particulier sur les mastocytes et les basophiles. Lors d'un deuxième contact dit allergisant, la liaison directe de l'allergène avec les IgE fixées sur les cellules cibles entraîne l'activation de celles-ci avec libération massive d'histamine. Le plus souvent cette libération augmente au fur et à mesure des contacts répétés avec le même allergène : il existe donc d'abord des réactions allergiques mineures, qui deviennent ensuite de plus en plus sévères jusqu'à l'anaphylaxie. Cependant, il est également possible d'entrer directement dans la maladie allergique par une réaction anaphylactique comme dans l'allergie au venin d'hyménoptère par exemple. C'est l'augmentation brutale d'histamine dans la circulation générale qui est responsable des manifestations cliniques de l'anaphylaxie.

L'histamine peut être également libérée de façon non spécifique, par le biais d'autres immunoglobulines, par l'activation de récepteurs membranaires comme ceux des fractions du complément (C3a et C5a) ou encore par certaines substances médicamenteuses (antibiotiques, produits de contraste, etc.). La prise en charge de cette réaction, dite alors anaphylactoïde, est identique à celle de l'anaphylaxie puisque la libération d'histamine est équivalente.

Les allergènes responsables de réactions anaphylactiques sont nombreux. Une étude menée en 2016 (53) a cherché à faire le point sur ceux-ci. Ainsi les antibiotiques sont au premier plan puisqu'on les retrouve fréquemment, et même de manière accrue en tant que facteurs déclencheurs. On peut aussi citer comme médicament l'aspirine ainsi que la morphine, ou encore les curares utilisés lors d'anesthésies générales.

La fréquence de l'implication du latex semble au contraire diminuer du fait de la prévention mise en place dans de nombreux pays depuis quelques années.

La chlorhexidine, peu citée en France, est un allergène non négligeable et est souvent nommée comme responsable de complications immuno-allergiques au Danemark et en Grande Bretagne.

Les anesthésiques locaux quant à eux sont très rarement à l'origine de réactions de ce type.

On peut aussi citer des allergènes alimentaires (kiwi, banane) ou autres, tel que l'iode.

L'incidence de ces réactions anaphylactiques serait située entre 0.004 et 0.015 cas/dentiste/an. La morbidité liée à ces réactions anaphylactiques surviendrait dans 0.5% à 1.3% des cas (60).

La mortalité de ces réactions varie énormément (entre 0 et 9%) selon les pays sondés et les allergènes responsables (56).

III.1 **Angioedèmes cervico-faciaux**

Ces œdèmes peuvent être de deux natures :

- Allergiques ou histaminiques, appelés aussi œdèmes de Quincke résultant d'une hypersensibilité de type 1.
- Bradykiniques, anciennement appelés œdèmes angioneurotiques.

III.1.1 *Etiopathogénie (61–64)*

Les angioedèmes cervico-faciaux sont des manifestations graves, caractérisées par un œdème secondaire à une vasodilatation localisée avec augmentation de la perméabilité capillaire. C'est une forme particulière d'urticaire avec œdème profond, dermique ou hypodermique, dont la gravité est liée à la localisation au niveau de la face et du larynx.

On distingue donc deux types d'angioedèmes :

- L'angioedème histaminique

Angioedème dont la cellule clé est le mastocyte, consiste en un relargage massif d'histamine, entraînant vasodilatation et œdème. Le plus souvent les mastocytes sont activés par différents facteurs non immunologiques, alimentaires, médicamenteux, psychologiques, physiques, environnementaux et beaucoup plus rarement par des allergènes induisant la synthèse d'IgE spécifiques se fixant à leur surface (réaction d'hypersensibilité immédiate de type I).

Les mastocytes peuvent aussi dégranuler de manière non régulée, à l'origine d'une urticaire chronique.

L'angioedème histaminique peut donc être allergique ou non, ne dure que quelques heures, disparaît sans séquelle et répond habituellement au traitement par antihistaminique et/ou à la corticothérapie. La localisation pharyngée de cet angioedème représente toutefois un risque potentiellement fatal pour le patient.

- L'angioedème bradykinique :

Il est quant à lui lié à un excès de bradykinine, puissant vasodilatateur, dans le plasma. Elle est libérée suite à l'activation d'une cascade de protéases de la voie kallikréine-kinine activée par le facteur XII de la coagulation. Ainsi, tout stress vasculaire peut activer en excès la phase contact de la coagulation, libérant une grande quantité de bradykinine. Cet excès entraîne donc une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire à l'origine d'un œdème localisé et transitoire. De localisation variable et moins fréquent que l'angioedème histaminique, il met en jeu le pronostic vital du patient lors de son atteinte laryngée. La mortalité atteint alors les 25%, du fait de la corticorésistance du phénomène.

Cette forme d'angioedème peut être provoqué par de simples vibrations (engins à moteurs, ronflements, etc), des traumatismes mineurs lors de soins dentaires par exemple, ou même idiopathique. De plus le stress semble augmenter la fréquence des attaques.

Cet angioedème bradykinique n'est donc pas le résultat de phénomènes allergiques.

Il peut être de deux types, héréditaire ou acquis. La forme héréditaire est rare, et touche 1 personne sur 50000 (64).

Le diagnostic différentiel de ces deux types d'angioedèmes est indispensable, tant sur le plan thérapeutique que pronostique. En effet, la physiopathologie de ces deux types d'angioedèmes étant très différente l'une de l'autre, chacun doit pouvoir bénéficier de traitements spécifiques différents.

III.1.2 *Diagnostic (61–63)*

L'angioedème est un syndrome clinique se caractérisant par un gonflement localisé et soudain des tissus sous-cutanés (œdème hypodermique) et/ou sous-muqueux. Cet œdème déformant et circonscrit est de la couleur de la peau. Il s'installe en quelques

minutes ou en quelques heures. Il est transitoire et disparaît sans séquelle. Il est non prurigineux mais peut être douloureux.

Comme nous l'avons vu plus haut, il est fondamental de différencier les angioedèmes histaminiques des angioedèmes bradykiniques. Les angioedèmes histaminiques, plus fréquents et moins dangereux sont un diagnostic à écarter au plus vite, ceux-ci sont :

- sensibles aux thérapeutiques anti-histaminiques au long cours, et aux corticothérapies en phase de crise.
- souvent associés à une urticaire. Lorsqu'aucun phénomène urticarien n'est associé, le diagnostic différentiel s'en trouve compliqué. La réponse aux traitements spécifiques (anti-histaminiques, corticoïdes) aidera alors au diagnostic.
- d'évolution plus courte (<24h), les angioedèmes bradykiniques durent quant à eux deux à trois jours.

Une fois l'angioedème histaminique écarté, il convient de déterminer s'il s'agit d'un angioedème bradykinique. Il est caractérisé par :

- une absence d'urticaire
- une durée des crises d'environ 2-3 jours, jamais quelques heures
- la corticorésistance et l'inutilité des traitements anti-histaminiques au long cours
- des douleurs abdominales associées dans 75% des cas, qui correspondent à des tableaux pseudo occlusifs avec douleurs intenses, vomissements et diarrhées
- des antécédents familiaux dans deux tiers des cas
- des crises d'angioedèmes bradykiniques peuvent être influencées par certains facteurs déclencheurs (le stress, traumatismes même minimes physiques ou émotionnels, les extractions dentaires, les intubations oro-trachéales, la prise d'oestrogénostatifs, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC], d'antagonistes aux récepteurs de l'angiotensine [AAII]).



Figure 11 (61) *Angioedème non urticarien de la face (à gauche), angioedème de la luette (à droite).*

Dans le cas où le tableau clinique correspondrait plus à un angioedème bradykinique, il convient de mener des analyses biologiques pour confirmer ou infirmer ce diagnostic (dosage pondéral et fonctionnel de C1Inh et dosage de C4), mais cela n'est réalisable que hors crise.

III.1.3 *Conduite à tenir (61–63,65)*

En urgence, le diagnostic est uniquement clinique. La démarche pour différencier les deux types d'angioedèmes doit d'être rigoureuse car les traitements diffèrent.

On cherchera donc d'abord à mettre en place le traitement spécifique de l'angioedème histaminique, par anti-histaminiques et corticoïdes. Si l'œdème persiste, il faut considérer que le traitement est un échec et envisager le diagnostic d'angioedème à bradykinine.

Les traitements spécifiques devront être rapidement mis en place (Berinert® : concentré de C1Inh ou Icatibant® : antagoniste des récepteurs B2 de la bradykinine) et un avis spécialisé demandé au CREAK (centre de référence des angioedèmes).

À partir du moment où le larynx est touché, une injection d'adrénaline en intra-musculaire (Anapen®) doit être effectuée pour éviter la compression des voies aériennes, sans distinction de mécanisme pathologique (histaminique ou bradykinique). En tant que

vasoconstricteur puissant, l'adrénaline lutte contre l'effet vasodilatateur de l'histamine/bradykinine.

En parallèle, le protocole de transfert vers une structure hospitalière doit être mis en place :

- Contrôle des paramètres vitaux
- Oxygéner au masque avec un débit de 10L/min dans tous les cas
- Appel SAMU
- Si troubles de la conscience, mettre en position latérale de sécurité. Si chute de la pression sanguine surélever les jambes
- Si patient conscient et pression artérielle conservée, le laisser en position assise
- Si arrêt cardiorespiratoire, pratiquer la réanimation cardio-pulmonaire
- Transfert dans une structure hospitalière.

III.1.4 *Prévention (63,66)*

- Angioedème bradykinique
 - Le test thérapeutique prophylactique.
 Afin de renforcer la présomption d'un angioedème bradykinique, un test thérapeutique à l'acide tranéxamique pourra être proposé. Cette molécule agit en inhibant la synthèse de la plasmine ainsi que l'activation du facteur de Hageman. Utilisé en traitement de fond (à la dose d'un gramme trois fois par jour), il doit permettre une diminution de la fréquence et/ou de l'intensité des crises d'au moins 50% en cas d'angioedème bradykinique.
 - Supprimer les facteurs déclencheurs et/ou aggravants.
 Identifier et supprimer les facteurs déclencheurs et/ou aggravants (pilules oestroprogestatives [OP], IEC, AAI), les OP peuvent par exemple être remplacées par des macroprogestatifs, bien tolérés.
 Quand le facteur déclencheur est incontournable (intervention chirurgicale, soins dentaires, etc.) une prophylaxie par concentré de C1Inh sera mise en place pour limiter la formation d'œdème laryngé.

- Angioedème histaminique

- Le test thérapeutique prophylactique.

Afin de renforcer la présomption d'un angioedème histaminique, un test thérapeutique prophylactique par anti-H1 pourra être proposé tout d'abord aux doses recommandées par l'AMM, puis aux doses supérieures si besoin. En effet, des études (67) montrent une meilleure efficacité des doses plus élevées sans augmentation des effets secondaires.

- Éliminer les facteurs déclencheurs et/ou aggravants.

Certains médicaments histamino-libérateurs (opiacés, codéine...) sont susceptibles d'aggraver l'urticaire chronique et sont, de plus, bien souvent responsables de poussées aiguës d'angioedème ou d'urticaire. Ils doivent donc être évités.

Vingt-cinq à cinquante pourcent des urticaires chroniques sont aggravées, voire déclenchées par l'aspirine ou les AINS, par un mécanisme non allergique. Il peut être judicieux d'identifier une surconsommation d'aliments riches en histamine ou histaminolibérateurs, considérés comme facteurs aggravants non spécifiques.

L'abstention de toute corticothérapie est préconisée en raison de la résistance aux anti-H1 induite par les corticoïdes, mais aussi de l'absence de risque vital dans les urticaires chroniques communes, sans compter la difficulté de contrôle de prises itératives injustifiées des patients.

III.2 **Choc anaphylactique**

III.2.1 *Etiopathogénie (57,68)*

Classiquement, le choc anaphylactique est décrit comme un choc « redistributif » associé à une composante hypovolémique. Il s'agit en fait d'un tableau complexe associant une chute brutale des résistances artérielles systémiques et une réduction de la perfusion dans des territoires dits « adaptatifs » comme le compartiment musculaire. Une vasoconstriction veineuse splanchnique et pulmonaire contribue également à diminuer le remplissage ventriculaire droit et gauche. Une diminution surajoutée de la contractilité myocardique contribue à la baisse du débit cardiaque. À la différence du choc septique, cette réduction de la perfusion sanguine de certains territoires ne s'accompagne pas d'une inhibition du métabolisme cellulaire. Il en résulte une augmentation rapide de la glycolyse anaérobie et un épuisement des substrats énergétiques conduisant rapidement, en l'absence de traitement efficace, à une faillite complète de la production énergétique cellulaire. Cette réaction aboutit à une détresse circulatoire et parfois respiratoire pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

III.2.2 *Diagnostic (4,58,68)*

III.2.2.1 Diagnostic clinique

Les symptômes cliniques retrouvés chez les patients présentant une réaction anaphylactique d'origine allergique et ceux présentant une réaction d'origine anaphylactoïde sont relativement similaires. L'identification du mécanisme de la réaction ne peut donc être établie sur les seuls arguments cliniques. Cependant, les manifestations cliniques semblent plus sévères chez les patients présentant une réaction d'origine allergique.

La symptomatologie clinique varie selon la susceptibilité du patient, la voie d'introduction de l'allergène, sa quantité et sa rapidité d'administration.

Le tableau clinique associé à des degrés divers un sentiment de malaise, d'angoisse, une sensation de mort imminente, un prurit, des sensations de brûlure, de picotements ou de fourmillements. Le patient se plaint de douleurs de la gorge, d'une perception de goût métallique dans la bouche, d'une dysphagie, d'une dysphonie, d'une raucité de la voix, d'une gêne respiratoire, de nausées, de douleurs pelviennes en rapport avec des

contractions utérines. Les signes objectifs comprennent des manifestations cutanéomuqueuses, des troubles respiratoires, circulatoires et gastro-intestinaux.

Les manifestations neurologiques vont de la confusion au coma parfois convulsif.

Les manifestations cardiovasculaires associent tachycardie et collapsus (chute importante de la pression artérielle).

L'arrêt cardiorespiratoire peut survenir brutalement d'emblée, sans prodrome ou être provoqué par l'hypoxie liée à la détresse respiratoire (bronchique, laryngée) ou au choc circulatoire vasoplégique.

La surveillance des patients doit être étroite car la progression des symptômes peut déjà être bien avancée lorsque le diagnostic est évoqué. Les signes cliniques initiaux les plus fréquemment rapportés sont l'absence de pouls, un érythème, une difficulté de ventilation. Les signes cutanéomuqueux peuvent manquer, en particulier lors des réactions sévères, s'il existe d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire.

Sous l'influence d'un traitement adapté et rapidement institué, l'évolution est le plus souvent favorable en quelques dizaines de minutes, mais un décès peut survenir même lorsque le traitement est bien conduit. L'érythème, le bronchospasme et l'hypotension sont les signes qui régressent en premier. La tachycardie et l'œdème facial peuvent persister quelques heures. Dans certains cas, l'hypotension peut être prolongée, nécessitant parfois de poursuivre le traitement durant plusieurs heures.

L'existence d'un traitement chronique par β -bloquants est un facteur de risque particulier pouvant expliquer l'absence de tachycardie ou la résistance à l'adrénaline.

Des complications liées à des chocs prolongés et à l'anoxie sont parfois observées : choc cardiogénique, syndrome de détresse respiratoire, insuffisances hépatique et rénale, syndrome hémorragique, coma végétatif. L'évolution reste mortelle dans 2 à 8 % des cas.

III.2.2.2 Diagnostic biologique

Le diagnostic de choc anaphylactique est un diagnostic clinique imposant une prise en charge thérapeutique immédiate. Cependant, il convient de réaliser un bilan biologique immédiat et un bilan secondaire pour faire la preuve du mécanisme immunologique de

l'accident, pour identifier l'agent causal afin de permettre son éviction future, et pour posséder un argument médico-juridique en cas d'évolution fatale ou de séquelles graves.

Ce bilan biologique repose sur la mesure des taux circulants des marqueurs de dégranulation des basophiles et des mastocytes (tryptase et histamine) destinée à confirmer la réalité du choc anaphylactique. Dans certaines situations, telles que la survenue d'accidents anaphylactiques per-anesthésiques, il inclut également le dosage d'IgE spécifiques destiné à identifier l'agent causal.

Ce bilan immédiat doit être complété par un bilan secondaire. Les tests cutanés sont la base du diagnostic de l'hypersensibilité. Les intradermo-réactions et les prick-tests sont à réaliser 4 à 6 semaines après la réaction. En cas de nécessité, ils peuvent être pratiqués plus précocement, mais s'ils sont négatifs, ils ne peuvent pas être retenus.

III.2.3 *Conduite à tenir (58)*

Le but du traitement est le rétablissement rapide des fonctions vitales perturbées afin d'éviter l'évolution vers l'arrêt cardiocirculatoire et/ou l'apparition de complications et séquelles anoxiques irréversibles des organes (cerveau, cœur, rein, etc.). Si l'arrêt cardiocirculatoire survient malgré tout, le praticien devra alors pratiquer la réanimation cardio-pulmonaire (RCP).

Le SAMU est à contacter au plus vite après le contrôle des paramètres vitaux pour permettre un transfert le plus rapide possible vers une structure hospitalière.

- Allergène :

Interruption, si possible, du contact ou de l'administration de l'allergène présumé. Ceci est rarement possible lorsque l'allergène en cause est une substance administrée par voie veineuse.

- Positionnement :

Surélever les membres inférieurs. Supprimer les entraves vestimentaires faisant obstacle à la ventilation. Si le patient est inconscient et respire, le mettre en position latérale de sécurité.

- Oxygénation :

L'administration d'oxygène pur à haut débit par un masque facial est à débiter dès que les symptômes apparaissent, au cabinet dentaire.

L'observation clinique étroite est indispensable. La survenue d'un œdème des voies aériennes supérieures ou d'une détérioration de la ventilation doivent faire envisager l'intubation. Le contrôle des voies aériennes supérieures doit être rapide car l'œdème laryngé peut évoluer rapidement et rendre une intubation ultérieure impossible. Dans de telles situations, les manœuvres d'intubation peuvent s'avérer délétères en raison du risque de saignement et d'aggravation de l'œdème laryngé. Il peut parfois être préférable de maintenir une ventilation au masque dans l'attente de l'effet des médicaments administrés. Dans les situations extrêmes, si la ventilation au masque est impossible, le recours à des techniques d'oxygénation de sauvetage par mise en place d'un cathéter transtrachéal ou de cricothyrotomie peut être envisagé une fois le patient pris en charge par le SAMU.

- Anti-histaminiques

Les mesures générales peuvent être suffisantes dans les réactions anaphylactiques de faible intensité. Certaines recommandations préconisent l'administration d'antihistaminiques H1 (ampoule de dexchlorphéniramine 5mg/1ml intraveineuse éventuellement renouvelable une fois) et d'antihistaminiques H2 (ampoule de ranitidine 50mg/2ml à diluer dans 18ml de sérum physiologique et à injecter en intraveineuse) en association à des corticoïdes par voie orale, intraveineuse ou intramusculaire (60,69). Ce traitement peut être suffisant dans les réactions de faible intensité.

- Adrénaline et autres médicaments

Le vasoconstricteur de choix est l'adrénaline qui doit être administrée chez tous les patients présentant des signes cliniques de choc, un œdème des voies aériennes ou des difficultés respiratoires importantes. Elle s'oppose aux effets systémiques induits par la libération des différents médiateurs par son action vasoconstrictrice, inotrope positive et bronchodilatatrice. L'administration intraveineuse de bolus à doses titrées est recommandée dans les formes sévères. Lorsqu'une voie veineuse n'est pas disponible, une injection sous cutanée est recommandée.

Si le patient est connu comme étant à risque de choc anaphylactique, il est censé être constamment en possession de deux (au cas où la dose contenue dans un seul serait

insuffisante) stylos auto-injecteurs (Anapen®) à administrer en intra-musculaire en cas de récurrence.

En cas d'inefficacité, le Glucagon (Glucagen®) peut être efficace.

En cas d'hypotension réfractaire à de fortes doses d'adrénaline, d'instabilité hémodynamique ou de dépendance à de fortes doses d'adrénaline, divers autres médicaments vasoconstricteurs ont été proposés avec succès, notamment la noradrénaline. Plus récemment l'administration de bleu de méthylène a été proposée.

- Agonistes β 2-adrénergiques

En cas de bronchospasme, l'administration de salbutamol (Ventoline®) est requise. S'il y a résistance au traitement ou s'il s'agit d'une forme d'embolie sévère, la voie intraveineuse peut être utilisée. En cas d'hypotension artérielle, l'administration d'adrénaline doit précéder l'administration d'agonistes β 2-adrénergiques afin d'éviter de majorer l'hypotension artérielle.

- Remplissage

Un remplissage vasculaire rapide par cristalloïdes isotoniques doit être institué en cas d'hypotension. Les colloïdes pourront être substitués aux cristalloïdes en évitant ceux supposés être à l'origine de l'accident.

- Corticoïdes

Les corticoïdes ne constituent pas un élément du traitement immédiat du choc anaphylactique. Leur action bronchodilatatrice est retardée de 4 à 6 heures. Ils ont cependant un rôle anti-œdémateux, antiprurigineux, et préviendraient les rechutes, notamment lors des chocs liés aux aliments. L'administration intraveineuse ou intramusculaire de corticoïdes est ainsi proposée, en seconde intention, pour atténuer les manifestations retardées, ainsi que chez les sujets asthmatiques ou bénéficiant d'une corticothérapie au long cours.

Une surveillance intensive imposant l'hospitalisation doit être assurée pendant au moins 24 heures, en raison du risque de manifestations récurrentes et d'instabilité tensionnelle.

Enfin, le praticien est responsable de la transmission des informations au patient, au médecin traitant et à l'allergologue. Une déclaration de l'accident au centre régional de

pharmacovigilance en cas de médicament suspect ou à la matériovigilance en cas de mise en cause d'une réaction au latex par exemple, doit être effectuée.

III.2.4 *Prévention (68)*

La seule prévention secondaire efficace de l'anaphylaxie consiste en une identification de l'allergène responsable et en son éviction définitive afin d'empêcher les accidents allergiques ultérieurs.

L'éviction totale du latex dès la première intervention chirurgicale permet d'éviter l'apparition d'une sensibilisation au latex. De la même manière, l'utilisation de gants non poudrés permet de réduire le taux de particules de latex en suspension dans les blocs opératoires, et pourrait de ce fait réduire l'incidence de la sensibilisation chez les professionnels de santé.

Le port par le patient d'une carte signalant son allergie ainsi que la substance responsable, et une trousse de secours contenant de l'adrénaline injectable (Anapen®) est indispensable à une prévention efficace.

Aucune prémédication n'est efficace pour prévenir une réaction d'hypersensibilité immédiate allergique. En revanche, l'utilisation d'antihistaminiques a permis de diminuer l'incidence et l'intensité des réactions d'hypersensibilité immédiate non allergiques. L'association d'un anti-H1 à un anti-H2 n'a pas montré de supériorité par rapport à un anti-H1 seul.

Il n'existe pas de preuve de l'efficacité, en administration unique, de la prémédication par corticoïdes pour la prévention d'une réaction d'hypersensibilité immédiate.

III.3 Tableau récapitulatif

	<u><i>AE histaminique</i></u>	<u><i>AE bradykinique</i></u>	<u><i>Choc anaphylactique</i></u>
<u><i>Diagnostic</i></u>	Œdème soudain, couleur peau, non prurigineux, souvent associé à urticaire , sensible aux thérapeutiques anti-histaminiques au long cours, et aux corticothérapies en phase de crise, courte durée.	Œdème soudain, couleur peau, non prurigineux, souvent associé à des douleurs abdominales , absence d'urticaire, corticorésistance et inutilité des traitements anti-histaminiques, antécédents familiaux.	Malaise, sensation de mort imminente , prurit, picotements , sensation de brûlure, dysphagie , goût métallique, dysphonie, gêne respiratoire, confusion , coma, tachycardie, collapsus, ACR.
<u><i>Conduite à tenir</i></u>	Antihistaminiques, corticoïdes, adrénaline (Anapen®). Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière.	Antihistaminiques, corticoïdes, adrénaline (Anapen®), si échec, traitements spécifiques (Berinert®, concentré de C1Inh ou Icatibant®, antagoniste des récepteurs β2 de la bradykinine), Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière.	Eviction allergène, surélever les membres inférieurs, oxygénation, anti H1, adrénaline, RCP, Appel SAMU et transfert vers structure hospitalière, remplissage, salbutamol, corticoïdes.
<u><i>Prévention</i></u>	Prophylaxie anti H1, éliminer les facteurs déclencheurs et/ou aggravants (opiacés, aspirine, AINS, aliments) port d'un kit d'adrénaline injectable (Anapen®).	Prophylaxie à l'acide tranéxamique, éliminer les facteurs déclencheurs et/ou aggravants (OP, IEC, AAI), prophylaxie par concentré de C1Inh si élimination impossible, port d'un kit d'adrénaline injectable (Anapen®).	Eviction de l'allergène, port d'une carte d'allergique, port d'un kit d'adrénaline injectable (Anapen®).

IV. Complications cardiaques

IV.1 Syndrome coronaire aigu (SCA) : Angor et Infarctus du myocarde

IV.1.1 *Etiopathogénie (55,70–72)*

Ces pathologies résultent très souvent d'une athérosclérose des artères coronaires, diminuant la lumière artérielle et donc l'apport de sang (donc de substances nutritives et d'oxygène) au muscle cardiaque.

L'athérosclérose coronaire est une affection chronique inflammatoire caractérisée par une progression lente des lésions, émaillée par la survenue d'épisodes aigus liés à la rupture de la plaque athéroscléreuse ou l'érosion de l'endothélium coronaire qui active les fonctions plaquettaires et la cascade de la coagulation, formant des agrégats de plaquettes initialement instables, conduisant à une réduction du débit coronaire, compliquée éventuellement d'embolisation distale. Il s'en suit une synthèse de thrombine qui stimule l'activation plaquettaire et entraîne la formation rapide de fibrine qui, en renforçant l'agrégat plaquettaire, complète l'obstruction de la coronaire. À terme, le risque est la faillite du système cardiaque par choc cardiogénique.

IV.1.1.1 Ancienne classification

- L'angine de poitrine (ou Angor) :

Cette pathologie est liée à un flux sanguin inadéquat, circulant dans une artère coronaire rétrécie par la présence de plaques d'athérome.

Littéralement, « angor » signifie douleur thoracique. Ainsi parler d'angor revient à parler d'une douleur.

On distingue deux types d'angor :

- Angor stable

Survient au cours d'un exercice physique ou d'un stress, dure 3 à 5 minutes, parfois jusqu'à 15 minutes.

Elle est soulagée par le repos ainsi que par la nitroglycérine.

Il existe des causes moins fréquentes, spasme, inflammation de l'artère coronaire, ou encore des causes extrinsèques telles l'hypoxie, l'hypertension, des tachycardies,

et l'anémie. Ces causes extrinsèques se retrouvent toutefois souvent chez des patients possédant des antécédents de coronaropathies ou d'angor.

La consommation de cocaïne et de métamphétamine peut aussi provoquer un SCA. En effet ces drogues augmentent la demande du myocarde en oxygène et peuvent provoquer un spasme ou une dissection de l'artère coronaire.

- Angor instable

Susceptible de se déclencher au repos ou lors de spasmes, il est plus sévère car il peut mener à l'infarctus du myocarde s'il n'est pas traité à temps.

- Infarctus du myocarde (IDM)

Correspond au stade le plus avancé de la pathologie, on parle d'infarctus du myocarde lorsque la réduction de la lumière artérielle atteint son obstruction complète.

Si l'artère coronaire s'obstrue totalement, les cellules myocardiques, privées d'afflux sanguin, commencent alors à mourir.

IV.1.1.2 Nouvelle classification

Deux entités sont actuellement distinguées : les SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) et SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+/SCA ST -). Ces sus-décalages ne sont visibles que sur l'électrocardiogramme. Les premiers correspondent à une occlusion complète, durable de l'artère coronaire et nécessitent un traitement de désobstruction en urgence, par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie. Dans les syndromes coronaires aigus non ST+, la stratification du risque détermine la prise en charge, en distinguant les formes nécessitant une exploration coronarographique précoce et celles dont le diagnostic reposera sur des examens non invasifs.

Le SCA ST+ remplace le classique infarctus du myocarde transmural et le SCA non ST+ correspond aux anciens syndrome de menace et angor instable.

Ainsi, en France, en 2010, le nombre de cas de SCA (infarctus du myocarde et angor instable) était estimé entre 80 000 et 100 000 par an.

L'incidence des SCA ST+ semble cependant en nette diminution, et certaines études américaines semblent montrer un recul de plus de 50 % en 10 ans (73).

L'incidence des SCA ST- semblait augmenter entre 1999 et 2004 mais cette augmentation était très probablement due à la généralisation de l'utilisation des dosages des troponines

comme outil diagnostique. Depuis, cette incidence semble suivre la tendance à la baisse des SCA ST+.

Il existe de multiples facteurs de risques concourant au développement d'un SCA. Certains sont modifiables, d'autres non.

- Facteurs de risque non modifiables
 - âge, le risque augmente avec l'âge
 - sexe, les hommes ont une coronaropathie plus jeune et sont plus sujet à mourir de SCA, mais en post-ménopause l'incidence des SCA est similaire chez l'homme et la femme
 - hérédité, génétique et culturelle

- Facteurs de risque modifiables
 - hypertension artérielle, entraîne une augmentation du travail cardiaque
 - tabagisme, réduit le taux d'oxygène dans le sang et endommage les parois vasculaires
 - hypercholestérolémie, diabète, obésité, stress et sédentarité favorisent la formation de plaques athéromateuses.

IV.1.2 *Diagnostic (70,74)*

Classiquement, on décrit une douleur ou une pression thoracique de début brutal, pouvant irradier vers la mâchoire, le cou et le bras gauche.

Ce phénomène est constant et dure en général plus de 15 minutes pour les cas les plus graves.

Le patient peut aussi se plaindre de souffle court. La poitrine donne alors l'impression d'être prise dans un étau, rendant la respiration difficile.

D'autres signes et symptômes peuvent également être présents : diaphorèse, pâleur, marbrures, faiblesse, étourdissement, nausée, sensation de mort imminente, râles.

Tous ces signes peuvent être concomitants ou isolés. Une simple faiblesse de début brutal peut marquer le début d'un infarctus du myocarde. Pour nous aider dans notre démarche diagnostique, il convient d'interroger le patient sur la nature de la douleur :

- Evaluation OPQRST (75)
 - **Origine.** Que faisait le patient lors du début des signes, un infarctus du myocarde survient le plus souvent au repos, si la douleur fait suite à un effort ou à un stress, il faut rechercher un angor.
 - **Provocation.** Existe-t-il une action qui améliore ou aggrave les signes ?
La douleur d'un infarctus du myocarde est constante, influencée uniquement par l'effort, de manière négative.
Si la douleur est calmée par le repos ou les dérivés nitrés, alors cela oriente vers un angor, dans le cas contraire, cela oriente plutôt vers un infarctus du myocarde.
 - **Qualité.** Demander au patient de décrire la douleur, la douleur relevant d'un SCA est souvent constrictive, à type de pression.
 - **Région.** La douleur irradie-t-elle ? Les secteurs d'irradiation de la douleur d'un SCA sont classiquement, le cou, la mâchoire et le bras gauche mais cette douleur peut irradier vers le dos, l'abdomen ou les jambes.
 - **Sévérité.** Evaluation de la douleur sur une échelle de 1 à 10, comparer la douleur ressentie avant et après l'administration du traitement pour en vérifier l'efficacité. Les hommes surévaluent classiquement la douleur par rapport aux femmes.
 - **Temps.** Durée des symptômes, certains traitements disposent d'une fenêtre thérapeutique étroite (fibrinolytique par exemple), la durée des symptômes peut donc orienter vers différents traitements.

A la suite de cet interrogatoire il est normalement possible de confirmer un SCA et de différencier les types d'angor et l'infarctus du myocarde.

L'historique SAMPLE permet de préciser les suspicions précédemment acquises.

- Historique SAMPLE
 - **Signes et symptômes associés,** faiblesse, pâleur, etc. Il est fondamental de déterminer si la douleur est soulagée ou non par les dérivés nitrés, cela permet de différencier un angor d'un infarctus du myocarde.
 - **Allergies,** à des médicaments comme l'aspirine notamment qui peut être utilisée dans le traitement du SCA.
 - **Médicaments pris par le patient,** avertissent de pathologies sous jacentes. Les dérivés nitrés devront être évités si le patient a pris des médicaments contre la

dysfonction érectile (Viagra®, ...) sous les 36 dernières heures car l'interaction peut être à l'origine d'une chute brutale de la pression artérielle.

- **Passé médical**, le patient ou sa famille présentent-ils des antécédents de cardiopathies ? Présence de prothèse/pontage/dispositif d'assistance ?
- **Last lunch**, risque de vomissement accru si l'estomac est plein.
- **Evénements** à l'origine de la douleur, stress, drogues, longue période d'inactivité ?

En structure hospitalière, des examens complémentaires permettront de préciser le diagnostic. L'ECG 18 dérivations et le dosage de la troponine orienteront vers le traitement à mettre en place. En effet, les prélèvements n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic de syndrome coronaire aigu ST+, par contre la troponine est le marqueur de référence pour caractériser la souffrance cardiaque et stratifier le risque de l'événement. Sa cinétique est fondamentale et il est préconisé de réaliser les dosages à l'admission puis de les répéter six à neuf heures après. En cas de négativité persistante mais de signes cliniques typiques, le dosage est répété entre la 12^e et la 24^e heure.

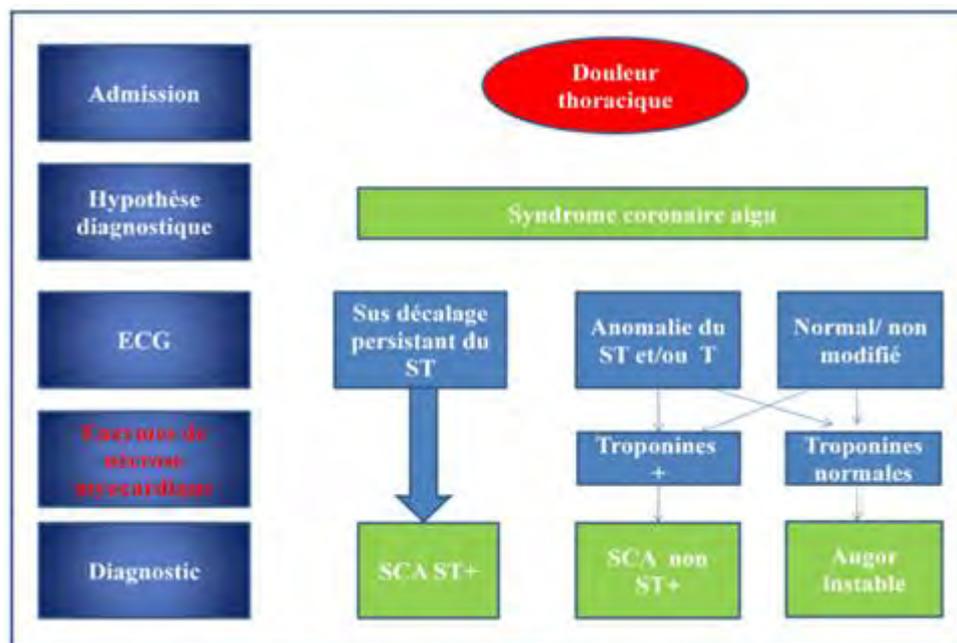


Figure 12 (70) Démarche diagnostique à adopter en cas de douleur thoracique.

IV.1.3 *Conduite à tenir (70,74,76)*

Le traitement consiste à enrayer la lésion cardiaque, soit en augmentant l'oxygénation, soit en diminuant les besoins du cœur en oxygène

- Arrêt des soins dentaires.
- Poser le diagnostic grâce aux outils décrits plus haut.
- Rassurer le patient et le placer dans une position confortable.
- Evaluer la liberté des voies aériennes, de respiration et de la circulation, et réaliser la réanimation cardiopulmonaire si nécessaire.
- Administration d'aspirine (de 162 à 325mg) le plus rapidement possible pour favoriser la revascularisation du myocarde.
- Administration d'oxygène (4 à 15 L/min selon les signes d'hypoxie) à l'aide d'un masque nasal.
- Appeler en urgence une équipe d'assistance médicale.
- Administration de trinitrine en sublingual, si la douleur s'avère résistante à l'administration de trinitrine et d'oxygène le diagnostic d'infarctus du myocarde doit être sérieusement considéré.
- Contrôle et enregistrement des signes vitaux.
- Soulager la douleur, permet de diminuer l'anxiété du patient. D'autre part la douleur est considérée comme un facteur déclenchant du choc cardiaque qui est associé à un taux de mortalité très élevé. Les analgésiques recommandés sont les opioïdes (sulfate de morphine, meperidine) ou la sédation par inhalation de protoxyde d'azote.
- Préparation à gérer les complications (arythmies, arrêt cardiaque) en attente du SAMU.
- Evacuation du patient à l'hôpital.

Les traitements varient énormément selon la stratification du risque, allant de la simple prescription d'aspirine jusqu'à l'angioplastie (stents, pontage).

IV.1.4 *Prévention (55,74)*

L'acte de prévention le plus évident est d'agir sur les facteurs de risques modifiables : hypertension artérielle, tabagisme, hypercholestérolémie, diabète, obésité, stress et sédentarité.

Au cabinet, le seul facteur sur lequel il est possible d'agir est le stress ; les autres facteurs relèvent de conseils hygiéno-diététiques que le patient met lui-même en place.

Il existe différentes mesures visant à limiter le stress du patient : les prémédications sédatives (benzodiazépines, antihistaminiques, carbamates), les médications conscientes (MEOPA, Midazolam), et les anesthésies générales.

D'autres approches ont aussi apportées leurs preuves d'efficacité : homéopathie, musicothérapie, acupuncture, hypnose, sophrologie, aromathérapie, phytothérapie,...

Une mesure consiste à effectuer les soins sous sédation, notamment pour des patients n'étant pas capables de comprendre la raison des soins (jeunes enfants, patients souffrant de handicaps mentaux, etc.).

La sédation intraveineuse à base de propofol a pour effet une limitation des réponses hormonales excessives et donc de l'augmentation des taux de cortisol et de catécholamines, connus pour être impliqués dans la pathogénie des SCA.

L'injection d'anesthésiques locaux contenant de l'épinéphrine est connue pour augmenter la quantité de catécholamines présent dans le plasma : ces anesthésiques locaux constitueraient donc un facteur de risque supplémentaire. Or, aucun SCA provoqué par injection de ce genre de produit n'a été rapporté jusqu'à présent, malgré la quantité très importante de tels produits utilisés chaque jour à travers le monde.

Dans le cadre de la prévention secondaire, la bithérapie antiagrégante (AVK/AOD + Prasugrel/Aspirine) est recommandée sur une période d'un an minimum, selon le risque de récurrence du patient.

D'autres classes de médicaments sont aussi recommandées :

- Les IEC sont recommandés en cas d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque ou de diabète et doivent être débutés dans les 24 heures.
- Les statines sont recommandées au long cours et doivent être débutées dans les 24 premières heures de l'admission quel que soit le niveau de cholestérol.
- Les β -bloquants oraux sont recommandés dans le post infarctus et sont à débiter immédiatement.
- Les antialdostérones sont recommandées en cas de fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % et signes d'insuffisance cardiaque ou diabète.

Des moyens chirurgicaux sont aussi à disposition, permettant la revascularisation du myocarde par angioplastie, mise en place de stents ou pontage coronarien selon la localisation et la gravité du SCA. Ceux-ci ne sont envisagés que si la lésion est importante et que la simple médication ne suffit plus.

IV.2 Syndrome de Tako-tsubo

Le syndrome de Tako-tsubo est un syndrome douloureux thoracique simulant un infarctus du myocarde avec une akinésie apicale aiguë du ventricule gauche, réversible, sans lésion coronaire à l'angiographie et survenant le plus souvent après un stress physique ou psychique.

IV.2.1 Etiopathogénie (77,78)

La physiopathologie exacte du syndrome de Tako-tsubo n'est pas précisément connue, mais plusieurs arguments sont en faveur d'une toxicité directe des catécholamines sur le myocyte. Ces catécholamines seraient libérées dans la circulation sanguine sous l'influence d'un stress émotionnel ou physique, augmentant la pression sanguine ainsi que le rythme cardiaque.

On retrouve ce stress déclenchant dans 65 % des cas environ, le plus souvent dans le cadre d'une intervention chirurgicale.

Émotion	Stress physique
Décès ou maladie grave d'un proche	Chirurgie extracardiaque : cholécystectomie, hystérectomie. . .
Divorce	Pose de pacemaker
Dispute, colère	Crise d'asthme, pneumothorax. . .
Prise de parole en public	Douleur intense : fracture, colique néphrétique. . .
Perte financière	Sevrage en opiacés
Perte d'emploi	Échographie de stress à la dobutamine
Déménagement	Prise de cocaïne
Vol	
Accident de voiture	

Figure 13 (77) Facteurs déclencheurs du syndrome de Tako-tsubo.

Le stress est un stimulus puissant du système adrénergique. Ainsi, le taux de catécholamines retrouvé serait deux à trois fois supérieur lors d'un Tako-tsubo que lors d'un infarctus, et de sept à trente-quatre fois supérieur à la normale.

Des situations d'hyperstimulation par les catécholamines endogènes ou exogènes telles que celles rencontrées lors de phéochromocytomes, d'hémorragies méningées ou de prise de cocaïne, sont des causes de myocardopathies réversibles. De même, en cas d'hémorragie

méningée, il peut exister des modifications électriques et morphologiques comparables à celle du syndrome de Tako-tsubo.

Enfin, on retrouve la présence de nécrose de contraction en bande dans des biopsies ventriculaires gauches chez des patients atteints du syndrome. Ce sont des myocytes au sarcomère hypercontracté que l'on retrouve dans les cardiopathies catécholergiques ce qui correspond à un phénomène d'hibernation des cardiomyocytes aboutissant à une hypocontractilité réversible par changement de métabolisme (lipolyse). À terme, comme pour l'infarctus du myocarde, le risque est la faillite du système cardiaque par choc cardiogénique.

L'atteinte privilégiée de l'apex serait expliquée par une densité plus importante des récepteurs adrénérgiques au niveau des segments apicaux.

Le stress déclenchant n'est néanmoins pas toujours retrouvé chez les patients atteints du syndrome. Pour ceux-là, il manquerait le premier élément de la cascade physiopathologique.

Parmi les facteurs de risques on retrouve le sexe et l'âge. On note en effet une nette prédominance féminine. L'âge moyen est quant à lui de 69 ans.

L'hypothèse d'une dysfonction endothéliale due à la carence en estrogène après la ménopause est avancée. De façon expérimentale, la supplémentation en oestradiol permet d'atténuer les troubles de la fonction ventriculaire gauche induite par le stress émotionnel.

Une prédisposition génétique semble aussi être impliquée.

IV.2.2 *Diagnostic (77,79,80)*

La présentation clinique habituelle est une douleur thoracique permanente de repos d'allure angineuse. Les patients peuvent également présenter une dyspnée dans environ 20% des cas, allant de la dyspnée d'effort à l'œdème pulmonaire, une fibrillation ventriculaire ou encore une syncope inaugurale. On retrouve moins fréquemment des palpitations, une sensation de malaise, des nausées, des vomissements, des sueurs, une détresse respiratoire aiguë, une lipothymie, une douleur dorsale.

L'ECG ne permet pas de faire la différence avec un syndrome coronarien aigu.

L'élévation de la troponine est faible. Le pic peu élevé, contraste avec l'étendue des troubles de la cinétique ventriculaire gauche.

À la coronarographie, le réseau coronaire est angiographiquement normal ou discrètement athéromateux sans sténose significative, sans aspect thrombotique. Le flux coronaire est normal. L'aspect de ballonnisation aiguë du ventricule gauche avec persistance de la contraction de la collerette basale est la signature morphologique du syndrome de Tako-tsubo. Elle s'accompagne d'une diminution importante de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Les troubles de la cinétique s'étendent au-delà du territoire d'une seule artère coronaire. Des variantes du syndrome ont été décrites où l'apex est préservé alors que les segments basaux et moyens sont hypokinétiques (Tako-tsubo inversé).

La récupération complète de la fonction ventriculaire gauche se fait en moyenne en 15 jours, mais le début de récupération est précoce et peut être observé à l'échographie dès le deuxième jour.

Le pronostic est bon même si des complications graves sont possibles à la phase aiguë. La mortalité varie entre 0 et 10 %. La cause la plus fréquente de décès est le choc cardiogénique.

IV.2.3 *Conduite à tenir (77,79,80)*

A la phase aiguë, le syndrome a la même présentation que les SCA.

La prise en charge est donc la même que celle pour les SCA et doit donc se faire en milieu spécialisé et la coronarographie obtenue en urgence.

À distance, le traitement a pour but essentiel de prévenir les récurrences. De façon empirique, les β -bloquants sont prescrits au long cours. L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine associés à des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine semble permettre la limitation de la mortalité à un an.

IV.2.4 *Prévention (77,81)*

De la même manière que pour la prévention des SCA, les mesures préventives du syndrome de Tako-tsubo consistent à limiter le stress par tous les moyens nécessaires, en particulier dans les populations à risque.

La supplémentation en œstradiol pour les femmes ménopausées pourrait aussi être une mesure efficace, du fait de leur effet dans la limitation des troubles ventriculaires gauches.

IV.3 **Tableau récapitulatif**

	<u>Angor</u>	<u>Infarctus du myocarde</u>	<u>Tako-tsubo</u>
<u>Diagnostic</u>	Douleur thoracique de début soudain, pouvant irradier vers la mâchoire, le cou et le bras gauche, durée < 15 min, cédant au repos et aux dérivés nitrés , diaphorèse, pâleur, marbrures, faiblesse, étourdissement, nausée, sensation de mort imminente, râles, souffle court, fait souvent suite à un effort, un stress.	Douleur thoracique durée > 15 min, ne cédant ni au repos ni aux dérivés nitrés, peut survenir au repos , diaphorèse, pâleur, marbrures, faiblesse, étourdissement, nausée, sensation de mort imminente, râles, souffle court.	Douleur thoracique, dyspnée, syncope inaugurale , palpitations, sensation de malaise, nausées , vomissements, sueurs, détresse respiratoire aiguë, lipothymie, douleur dorsale, aspect de ballonnisation aiguë du ventricule gauche avec persistance de la contraction de la collerette basale à la coronarographie.
<u>Conduite à tenir</u>	Administration d' aspirine (de 162 à 325mg), administration d' oxygène (4-15 L /min) au masque, administration de trinitrine en sublingual, analgésiques type opioïdes .	Evaluation constantes vitales et préparation à la RCP, administration d' aspirine , d' oxygène (et de trinitrine). Appel SAMU et transfert en structure hospitalière.	Evaluation constantes vitales et préparation à la RCP, administration d' aspirine , d' oxygène (et de trinitrine). Appel SAMU et transfert en structure hospitalière (sans coronarographie rien ne permet de le différencier d'un infarctus), coronarographie, beta bloquant, IEC.
<u>Prévention</u>	Agir sur les facteurs de risque modifiables.	Idem, bithérapie antiagrégante (AVK/AOD + Prasugrel/Aspirine), IEC, statines , Béta bloquants, stents, pontage, angioplastie.	Limitation du stress (médications, hypnose, homéopathie, ...), sédation (propofol, anesthésie générale), supplémentation en oestradiol.

Conclusion

Les complications des pathologies et thérapeutiques odontologiques impliquant le pronostic vital de nos patients sont donc extrêmement rares. Malgré cette rareté, la propension de ces pathologies à survenir chez des patients prédisposés ou non, la rapidité d'évolution des symptômes et leur dangerosité, rendent nécessaire une formation régulière à la gestion de ces complications.

Nous avons voulu dans ce travail faire une synthèse de ces pathologies et de leur prise en charge sous forme de tableaux présents en fin de chaque chapitre. Le but est que ceux-ci soit rapidement lisibles par les praticiens afin d'optimiser leur réaction. En effet, la rapidité de réaction et de prise en charge conditionne la survie du patient.

D'après l'étude dont nous parlions dès l'introduction (1), les praticiens semblent se sentir concernés par la prise en charge de ces urgences, souhaitant améliorer leurs aptitudes et semblant se considérer capables de diagnostiquer ces urgences.

En revanche, la confiance dans leurs capacités à mettre en place une aide à la survie concrète et efficace semble faire défaut, malgré un désir d'apprendre manifeste.

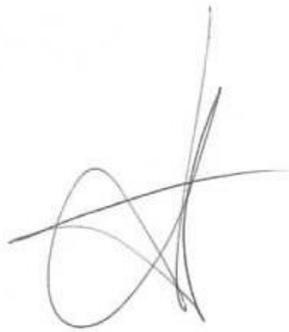
La mise en œuvre de ces gestes de secours nécessite l'utilisation de matériel spécifique. Bien que chaque dentiste soit tenu de posséder une trousse d'urgence sur son lieu de travail, il n'existe pas de « contenu type » clairement défini (81). Ainsi le conseil de l'ordre des chirurgiens-dentistes conseille de posséder un appareil de réanimation (kit à oxygène), un défibrillateur automatique externe, ainsi qu'une trousse à pharmacie contenant des corticoïdes, un bronchodilatateur, un tonicardiaque, des β -bloquants, un anti-convulsif, un hyperglycémiant et un tensiomètre.

D'après l'étude proposée ici, il serait bon d'adjoindre au « contenu type » de la trousse d'urgence de l'adrénaline sous forme de stylo auto-injecteur, du matériel permettant la pose d'une voie veineuse périphérique, des antihistaminiques H1/H2 sous forme injectable, de l'aspirine et de la trinitrine.

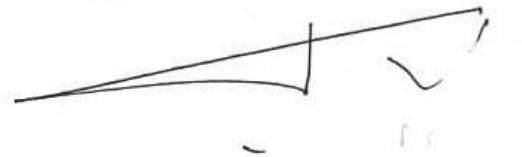
Le principal problème de la plupart de ces outils provient de leur péremption. Il est donc nécessaire de les renouveler régulièrement ; en outre, ils sont très rarement utilisés et sont donc, dans une immense majorité des cas, achetés en pure perte.

Dans la situation de survenue d'une urgence vitale au cabinet dentaire, il est fondamental de se souvenir que le patient doit être orienté vers une structure hospitalière disposant des ressources humaines et matérielles capables de lui venir en aide. Le chirurgien-dentiste va donc être amené à dialoguer avec le SAMU. Praticien comme assistant(e) doivent ainsi être capables de communiquer efficacement avec le médecin régulateur du SAMU en lui apportant les informations nécessaires à une prise en charge rapide et efficace.

La formation du chirurgien-dentiste mais aussi du personnel du cabinet dentaire à la gestion de ces complications est donc primordiale.

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right.

Vu le président du
Jury le 30/12/2011

A handwritten signature in black ink, featuring a long horizontal line with a vertical stroke intersecting it near the end, and a small checkmark-like mark below it.

Abréviations :

AAII : Antagoniste au récepteur de l'angiotensine

AAP : Anti-agrégant plaquettaire

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

AE : Angioedème

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AOD : Anti-coagulants oraux directs

ARM : Angiographie par résonance magnétique

AVK : Anti-vitamine K

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CIA : Communication inter-auriculaire

CREAK : Centre de référence des angioedèmes

CRTH : Centre régional de traitement de l'hémophilie

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Electrocardiographie

EI : Endocardite infectieuse

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

IA : Insuffisance aortique

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

IM : Insuffisance mitrale

INR : International normalized ratio

IRM : Imagerie par résonance magnétique

KTa : Cathéter artériel

KTc : Cathéter veineux central

MEOPA : Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote

NP : Numération plaquettaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

OP : Oestroprogestatif

PL : Ponction lombaire

PVM : Prolapsus de la valve mitrale

RA : Rétrécissement aortique

RCP : Réanimation Cardio-pulmonaire

SCA : Syndrome coronaire aigu

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

TCA : Temps de céphaline activée

TP : Taux de prothrombine

VADS : Voies aéro-digestives supérieures

Bibliographie

1. Müller MP, Hänsel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med J EMJ*. mai 2008;25(5):296-300.
2. Kim MK, Allareddy V, Nalliah RP, Kim JE, Allareddy V. Burden of facial cellulitis: estimates from the Nationwide Emergency Department Sample. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. sept 2012;114(3):312-7.
3. Cellulite et fistules d'origine dentaire, Peron, Mangez elsevier masson 2008 [Internet]. [cité 4 déc 2015]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/189362/28-53433.pdf>
4. Boucher Y, COHEN E. Urgences dentaires et medicales, conduite a tenir, prevention chez le patient a risque. CDP. 2007. (JPIO).
5. Brito TP, Hazboun IM, Fernandes FL, Bento LR, Zappellini CEM, Chone CT, et al. Deep neck abscesses: study of 101 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 5 mai 2016;
6. Doddoli C, Trousse D, Avaro J-P, Djourno X-B, Giudicelli R, Fuentes P, et al. Les médiastinites aiguës en dehors d'un contexte de chirurgie cardiaque. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues07618417v66i1S0761841709002193](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues07618417v66i1S0761841709002193) [Internet]. 5 mars 2010 [cité 8 déc 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/245120/resultatrecherche/2>
7. Bechri I, Derkaoui A, Shimi A, Khatouf M. Tamponnade cardiaque compliquant une médiastinite nécrosante descendante. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues23525800unassignS2352580016300326](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues23525800unassignS2352580016300326) [Internet]. 12 juill 2016 [cité 8 déc 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/1068068/resultatrecherche/1>
8. Dagain A, Thiéry G, Dulou R, Delmas J-M, Pernot P. Thrombophlébites craniofaciales [Internet]. 2008 [cité 6 oct 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/189356/28-53272.pdf>
9. Herrera D, Roldán S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol*. 1 juin 2000;27(6):377-86.
10. Ahossi V, Perrot G, Thery L, Potard G, Perrin D. Urgences odontologiques [Internet]. 2007 [cité 13 août 2016]. Disponible sur: <zotero://attachment/49/>
11. Olland A, Falcoz P-E, Reeb J, Renaud S, Santelmo N, Massard G. Traitement chirurgical des médiastinites aiguës de l'adulte [Internet]. 2015 [cité 6 oct 2016]. Disponible sur: https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/965996/42-64580_plus.pdf
12. Fukuchi M, Suzuki O, Nasu D, Koizumi K, Muta Y, Imaizumi H, et al. Descending Necrotizing Mediastinitis Treated with Tooth Extractions following Mediastinal and Cervical Drainage. *Case Rep Gastroenterol*. déc 2015;9(3):311-6.

13. La Rosa J, Bouvier S, Langeron O. Prise en charge des cellulites maxillofaciales [Internet]. 2008 [cité 6 oct 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/189704/main.pdf>
14. Doumbia-Singare K, Kimbo SK, Keita M, Ag Mohamed A, Guindo B, Soumaoro S. Cellulite cervico-faciale au cours de la grossesse. À propos d'une série de 10 cas au Mali. 2014.
15. Kinzer S, Pfeiffer J, Becker S, Ridder GJ. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. janv 2009;129(1):62-70.
16. Muller-Bolla, Courson, Dridi, Viargues. L'odontologie préventive au quotidien, maladies carieuses et parodontales, malocclusions. 2013. (Quintessence international).
17. Arif N, Yousfi S, Vinnard C. Deaths from necrotizing fasciitis in the United States, 2003-2013. *Epidemiol Infect*. avr 2016;144(6):1338-44.
18. David Elliott, Joseph A Kufera, Roy A.M Myers. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. 2000 [Internet]. [cité 21 juill 2016]. Disponible sur: [http://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610\(00\)00360-3/pdf](http://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610(00)00360-3/pdf)
19. Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: A Case Report and Review of 12 Cases. Lee Whitesides, Cynthia Cotto-Cumba and Roy A.M. Myers. 2000 [Internet]. [cité 21 juill 2016]. Disponible sur: [http://www.joms.org/article/S0278-2391\(00\)90327-6/pdf](http://www.joms.org/article/S0278-2391(00)90327-6/pdf)
20. Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. C. BRUN-BUISSON. 2001 [Internet]. [cité 21 juill 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/153454/index.pdf>
21. Aubry A, Vieillard-Baron A. Sepsis, choc septique de l'adulte [Internet]. 2016 [cité 11 oct 2016]. Disponible sur: https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/1048768/tm-74353_plus.pdf
22. Leyva P, Herrero M, Eslava JM, Acero J. Cervical necrotizing fasciitis and diabetic ketoacidosis: Literature review and case report. 2013.
23. Spiliopoulos K, Giamouzis G, Haschemi A, Karangelis D, Antonopoulos N, Fink G, et al. Surgical management of infective endocarditis: early and long-term mortality analysis. single-center experience and brief literature review. *Hell J Cardiol HJC Hell Kardiologike Epitheorese*. déc 2014;55(6):462-74.
24. Lefort A. Avulsions dentaires et prévention de l'endocardite infectieuse: recommandations actuelles. 2007. [Internet]. [cité 20 avr 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/175318/main.pdf>
25. Hoen B. Endocardites infectieuses: épidémiologie et approche diagnostique. *Rev Médecine Interne*. juin 2007;28:S22-6.
26. Delahaye F, M'Hammedi A, Guerpillon B, de Gevigney G, Boibieux A, Dauwalder O, et al. Systematic Search for Present and Potential Portals of Entry for Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 19 janv 2016;67(2):151-8.
27. Iselin M. endocardite infectieuse chez l'enfant, Iselin, 2000. [Internet]. [cité 18 juill 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/1673/04-23092.pdf>

28. Delahaye F. Endocardite infectieuse - EM Premium [Internet]. 2016 [cité 22 juill 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/1068731/resultatrecherche/3>
29. Dzudie A, Mercusot A, Gevigney G de, Delahaye F. Recommandations de prévention de l'endocardite infectieuse une évolution majeure. <https://www-em--prem-com.docadis.ups-tlse.fr/data/revues/1261694X0014016918> [Internet]. 28 août 2008 [cité 20 avr 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/181495/resultatrecherche/2>
30. Rickbourg B, Bugniet J-M. Système artériel cervico-maxillo-facial [Internet]. 2008 [cité 29 sept 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/189289/28-53402.pdf>
31. Tomljenovic B, Herrmann S, Filippi A, Kühl S. Life-threatening hemorrhage associated with dental implant surgery: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* sept 2016;27(9):1079-84.
32. Robinson J-J. Urgences dentaires dans la pratique quotidienne J.-J. Robinson, O. Giraud, S. Dos Santos, S. Turlotte, J.-M. Fieschi 2008 [Internet]. [cité 3 août 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/189407/28-53442.pdf>
33. Perrin D, Ahoissi V, Larras P, Paris M. L'urgence en odontologie. CDP. 2005.
34. Al Faraje L. Risques et complications en chirurgie implantaire, etiologie, prevention et gestion. *Quintessence international.* 2012.
35. Balaguer-Martinez J, Penarrocha-Oltra D, Balaguer-Martinez J, Penarrocha-Diago M. Immediate bleeding complications in dental implants: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2015;e231-8.
36. Pesudo M, Alpy A, L'Homme A, Cousty S, Courtois B. Une complication rare en implantologie: l'hématome du plancher buccal [Internet]. 2012 [cité 21 oct 2016].
37. Boukais H, Zerrouki W, Daimellah F, Aouameur R. Antithrombotiques et odontostomatologie [Internet]. 2013 [cité 10 oct 2016]. Disponible sur: https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/756741/28-58112_plus.pdf
38. Copotoiu R, Cinca E, Collange O, Levy F, Mertes P-M. Physiopathologie du choc hémorragique. *Transfus Clin Biol* [Internet]. août 2016 [cité 6 oct 2016]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1246782016300313>
39. Longrois D, Mertes P-M. Choc hémorragique. *EMC - Anesth-Réanimation.* janv 2010;7(2):1-19.
40. SFCO. Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale en collaboration avec la Société Française de Cardiologie et le Groupe d'Intérêt Hémostasie Péri -Opératoire. [Internet]. 2015 [cité 19 oct 2016]. Disponible sur: http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_festion_peri_operatoire_2015_court.pdf
41. Chbicheb S, Hakkou F, Wady WE. Troubles de l'hémostase : manifestations buccales et prise en charge. <https://www-em--prem-com.docadis.ups-tlse.fr/data/traitemb/28-62215> [Internet]. 7 nov 2013 [cité 15 nov 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/848791/resultatrecherche/2>

42. Frachon X, Pommereuil M, Berthier A-M, Lejeune S, Hourdin-Eude S, Quéro J, et al. Management options for dental extraction in hemophiliacs: a study of 55 extractions (2000-2002). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2005;99(3):270-5.
43. Schved J-F. Prise en charge de l'hémophile aux urgences. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues12797960v13i5S1279796009001569](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues12797960v13i5S1279796009001569) [Internet]. 26 nov 2009 [cité 10 déc 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/233051/resultatrecherche/1>
44. Boissier E, Darnige L, Dougados J, Arlet J-B, Dupeux S, Georgin-Lavialle S, et al. Syndrome de Willebrand acquis : étude d'une série de neuf patients et revue de la littérature. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues02488663v35i3S0248866313000854](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues02488663v35i3S0248866313000854) [Internet]. 18 févr 2014 [cité 10 déc 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/871718/resultatrecherche/3>
45. McKenzie WS, Rosenberg M. Iatrogenic subcutaneous emphysema of dental and surgical origin: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juin 2009;67(6):1265-8.
46. Bach C-A, Derbez R, Baujat B, Cordette-Auliac S, Chabolle F. Emphysème sous-cutané cervico-facial et médiastinal au cours d'une avulsion dentaire : à propos d'un cas. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues0035176801050002130](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues0035176801050002130) [Internet]. 22 févr 2008 [cité 26 avr 2016]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/94741/resultatrecherche/1>
47. Romeo U, Galanakis A, Lerario F, Daniele GM, Tenore G, Palaia G. Subcutaneous emphysema during third molar surgery: a case report. *Braz Dent J.* 2011;22(1):83-6.
48. Kün-Darbois JD, Paré A, Chemli H, Daher G, Breheret R. Crépitations cervicales après avulsion dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* avr 2014;115(2):e17-8.
49. Olate S, Assis A, Freire S, de Moraes M, de Albergaria-Barbosa JR. Facial and cervical emphysema after oral surgery: a rare case. *Int J Clin Exp Med.* 25 sept 2013;6(9):840-4.
50. Uyanık LO, Aydın M, Buhara O, Ayalı A, Kalender A. Periorbital emphysema during dental treatment: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* déc 2011;112(6):e94-96.
51. Baisi A, De Simone M, Cioffi U. Pneumomediastinum after a swimming race and dental extraction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* mars 2014;22(3):367.
52. Sproat C, Burke G, McGurk M. L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien dentiste. Elsevier Masson SAS. 2009.
53. Mertes M, Volcheck GW, Garvey LH, Takazawa T, Platt PR, Guttormsen AB, et al. Epidemiology of perioperative anaphylaxis [Internet]. 2016 [cité 4 oct 2016]. Disponible sur: <http://ocean.sci-hub.cc/7967f09d8c3ff0997c5c93b1d883fc92/mertes2016.pdf>
54. Guez S. Les urgences allergiques, prise en charge et prévention. *Rev Médecine Interne.* juin 2006;27:S80-3.
55. Mertes PM, Collange O, Degirmenci SE, Tacquard C, Petitpain N, Malinovsky J-M. Le choc anaphylactique. *Anesth Réanimation.* févr 2015;1(1):33-42.

56. Gonzalez-Estrada A, Pien LC, Zell K, Wang X-F, Lang DM. Antibiotics are an important identifiable cause of perioperative anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol Pract.* févr 2015;3(1):101-105.e1.
57. Maher NG, de Looze J, Hoffman GR. Anaphylaxis: an update for dental practitioners. *Aust Dent J.* juin 2014;59(2):142-148; quiz 273.
58. Boccon-Gibod I, Bouillet L. Les angioœdèmes dans l'urticaire. *Ann Dermatol Vénérologie.* nov 2014;141:S586-95.
59. Floccard B, Javaud N, Crozon J, Rimmelé T. Prise en charge en urgence des angioœdèmes bradykiniques. *J Eur Urgences Réanimation.* avr 2015;27(1):40-7.
60. Boccon-gibod I. Urticaire/angioedème histaminique ou bradykinique ? *Rev Fr Allergol.* juin 2012;52(4):327-32.
61. MacBeth LS, Volcheck GW, Sprung J, Weingarten TN. Perioperative course in patients with hereditary or acquired angioedema. *J Clin Anesth.* nov 2016;34:385-91.
62. Cicardi M, Bellis P, Bertazzoni G, Cancian M, Chiesa M, Cremonesi P, et al. Guidance for diagnosis and treatment of acute angioedema in the emergency department: consensus statement by a panel of Italian experts. *Intern Emerg Med.* févr 2014;9(1):85-92.
63. Augey F, Guillot-Pouget I, Gunera-Saad N, Berard F, Nicolas J-F. Effet de l'arrêt des corticoïdes au cours de l'urticaire chronique (étude prospective de 17 malades) [Internet]. [cité 28 août 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/150524/main.pdf>
64. Staevska M, Popov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, Kraeva S, Popova D, et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* mars 2010;125(3):676-82.
65. Ponvert C. Physiopathologie et grands principes diagnostiques et thérapeutiques des réactions anaphylactiques et anaphylactoides [Internet]. 2000 [cité 28 août 2016]. Disponible sur: <file:///C:/Users/Giovanni/AppData/Local/Temp/1-s2.0-S0335745700801598-main.pdf>
66. Dewatcher P, Mouton-Faivre C, Nace L, Longrois D, Mertes PM. Prise en charge d'une réaction anaphylactique en extrahospitalier et aux urgences : revue de la littérature [Internet]. [cité 4 oct 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/59697/main.pdf>
67. Khallouki M, Samkaoui MA. Syndromes coronaires aigus [Internet]. 2012 [cité 4 oct 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/744176/main.pdf>
68. Van belle E, Vladimir Ennezat P, Bertrand M. Angine de poitrine stable [Internet]. 2011 [cité 21 sept 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/437307/11-48321.pdf>
69. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, Adavane S, Durand E. Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardiol Angéiologie.* déc 2010;59:S37-41.
70. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 10 juin 2010;362(23):2155-65.

71. Collet J-P, Kerneis M, Cheikh-Khelifa R, Silvain J, Montalescot G. Traitements des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-décalage du segment ST [Internet]. 2016 [cité 7 oct 2016]. Disponible sur: https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/1026791/11-66530_plus.pdf
72. AFGSU : Bilan complet [Internet]. [cité 11 déc 2016]. Disponible sur: <https://www.formationambulancier.fr/11-afgsu/m1afgsu-approche/1121-afgsu-bilan-complet.html>
73. Helft G. Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST : prise en charge thérapeutique. Arch Mal Coeur Vaiss - Prat. mars 2011;2011(196):15-21.
74. Leyer F, Nallet O, Cattan S. Le syndrome de takotsubo ou ballonisation apicale transitoire du ventricule gauche. Ann Cardiol Angéiologie. nov 2008;57(5):284-9.
75. Rothmann C, Andre E, Zanutto A. Insuffisance cardiaque congestive aiguë après injection intraveineuse accidentelle d'adrénaline [Internet]. 2014 [cité 8 sept 2016]. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/894304/main.pdf>
76. Ghadri J-R, Cammann V, Templin C. The International Takotsubo Registry Rationale, Design, Objectives, and First Results [Internet]. 2016 [cité 21 sept 2016]. Disponible sur: <http://sci-hub.cc/10.1016/j.hfc.2016.06.010>
77. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Summer G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review [Internet]. 2006 [cité 8 sept 2016]. Disponible sur: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.557.7877&rep=rep1&type=pdf>
78. Higuchi H, Maeda S, Miyawaki T, Kohjitani A, Mori T, Ishida R, et al. Dental management of a patient with takotsubo cardiomyopathy: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. mars 2007;103(3):e26-9.
79. Dentistes ON des C. Trousse d'urgence [Internet]. 2013 [cité 7 nov 2016]. Disponible sur: <http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/chirurgiens-dentistes/securisez-votre-exercice/materiel-et-materiaux/trousse-durgence.html>
80. <http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/chirurgiens-dentistes/securisez-votre-exercice/materiel-et-materiaux/trousse-durgence.html>
81. Chong et al. Classic Peripheral Signs of Subacute Bacterial Endocarditis. The Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2016/10/05
82. Exsanguinating hemorrhage following third molar extraction: report of a case and discussion of materials and methods in selective embolization. Wasson M, Ghodke B, Dillon JK. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Oct 2012

DONADEL Aurélien

2017 TOU3 3014

Complications des pathologies et thérapeutiques odontologiques impliquant le pronostic vital.

RESUME : Les complications impliquant le pronostic vital provoquées par les pathologies et thérapeutiques découlant de notre pratique sont rares. Or, le manque de pratique dans la gestion de ces événements peut rapidement entraîner de lourdes conséquences. Ce travail propose de regrouper ces complications et de définir synthétiquement l'étiopathogénie, les outils diagnostic, la prise en charge et les moyens de prévention propre à chacune. Cette synthèse a pour but de faciliter l'accès à ces notions pour améliorer la prise en charge de ces complications.

Life –threatening complications of diseases and of therapeutic interventions in odontology.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Complications, pronostic vital, asphyxie, choc septique, choc hémorragique, choc anaphylactique, choc cardiogénique

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de Chirurgie Dentaire
3 Chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Docteur Alice Cros