

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER  
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

---

ANNEE 2015

Thèse n° 2015-TOU3-3057

**THESE**

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Lizza Penche**

Le 21 septembre 2015

---

**Peut on prédire le risque hémorragique par le biais d'un  
interrogatoire médical ?**

---

**Directeur de thèse : Dr Marion Pesudo**

**JURY :**

Président :	Professeur Damien DURAN
1 <sup>er</sup> assesseur :	Docteur Franck DIEMER
2 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Philippe CAMPAN
3 <sup>ème</sup> assesseur:	Docteur Marion PESUDO





## Faculté de Chirurgie Dentaire



### ➔ DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONNIOT

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

#### RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

### ➔ HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

### ➔ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

### ➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

#### 56.01 PÉDODONTIE

##### *Chef de la sous-section :*

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Chargés d'Enseignement :

##### *Mr VAYSSE*

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mr VAYSSE

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

#### 56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

##### *Chef de la sous-section :*

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé

Chargés d'Enseignement :

##### *Mr BARON*

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr TOURÉ

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

#### 56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

##### *Chef de la sous-section :*

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Chargés d'Enseignement :

##### *Mr HAMEL*

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

**57.01 PARODONTOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL

Chargés d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

**57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION*****Chef de la sous-section :*** **Mr CAMPAN**

Professeur d'Université : Mr DURAN

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme BOULANGER, Mme CROS, Mr EL KESRI

Chargés d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

**57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)*****Chef de la sous-section :*** **Mr KÉMOUN**

Professeurs d'Université : Mme DUFFAUT

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr KEMOUN, Mr POULET

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mme PESUDO, Mme SOUBIELLE

Chargés d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA

**58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*****Chef de la sous-section :*** **Mr GUIGNES**

Maîtres de Conférences : Mr DIEMER, Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr ARCAUTE, Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DEDIEU, Mme DUEYMES, Mr MICHETTI

Chargés d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

**58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)*****Chef de la sous-section :*** **Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS

Assistants : Mr CHABRERON, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mr KNAFO, Mme SELVA

Chargés d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr DESTRUHAUT, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE

**58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** **Mme JONNIOT**

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE

Maîtres de Conférences : Mme JONNIOT, Mr NASR

Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT

Chargés d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

-----

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.  
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

*Mise à jour au 1<sup>er</sup> Juillet 2015*

**À notre Président du Jury,**

**Monsieur le Professeur DURAN Damien**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en Sciences Odontologiques,
- Habilitation à diriger des recherches (H.D.R.),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Chevalier dans l'ordre des Palmes Académiques,
- Expert près de la Cour d'Appel de Toulouse.

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence de ce Jury de thèse.  
Nous vous exprimons notre reconnaissance pour votre enseignement de qualité,  
vos compétences et votre gentillesse tout au long de nos études.  
Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.*

**À notre Jury de thèse,**

**Monsieur le Professeur DIEMER Franck**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Etude Approfondies en Education, Formation et Insertion Toulouse  
Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger dans ce jury. Nous vous remercions pour votre bienveillance, votre pédagogie et vos valeurs de travail que vous nous avez transmises dans vos cours ou en clinique. Vous nous avez permis d'apprécier la discipline. Que ce travail témoigne de notre considération, de notre reconnaissance et du profond respect que nous vous portons.*

## **À notre Jury de thèse**

### **Monsieur de Docteur CAMPAN Philippe**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Board Européen de chirurgie buccale,
- Spécialiste qualifié en chirurgie orale.

*Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de faire partie des membres de ce jury. Votre expérience est une véritable source d'estime et de respect. Nous vous prions d'accepter nos considérations les plus distinguées.*

**À notre Directeur de thèse**

**Madame le Docteur PESUDO Marion**

- Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise Sciences, Technologies, Santé, mention : Biologie, Santé
- CES de Chirurgie Dentaire : Parodontologie,
- DU de Dermatologie-Vénérologie de la muqueuse buccale,
- DU Imagerie 3D,
- DU d'Anesthésie Générale et Sédations en Odontologie Clinique
- Diplôme d'Etudes Supérieures en Chirurgie Buccale

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'y avoir apporté votre expérience et vos compétences.*

*Je vous remercie du temps que vous m'avez consacré, de votre disponibilité, de votre patience et de vos encouragements tout au long de ce travail.*

*Aussi, je vous prie de trouver ici toute ma gratitude, mon respect le plus profond et mes amitiés les plus sincères.*

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>14</b>
<b>I. PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE .....</b>	<b>15</b>
I. 1) HEMOSTASE PRIMAIRE.....	15
<i>I. 1.1) Les acteurs de l'hémostase primaire.....</i>	<i>16</i>
I.1.1.1) La paroi vasculaire.....	16
I.1.1.2) Les plaquettes ou thrombocytes .....	17
I.1.1.3) Le facteur de Von Willebrand .....	18
I.1.1.4) Le fibrinogène ou facteur 1 .....	18
<i>I.1.2) Le temps vasculaire .....</i>	<i>18</i>
<i>I.1.3) Le temps plaquettaire.....</i>	<i>18</i>
I.1.3.1) Adhésion plaquettaire.....	18
I.1.3.2) Activation plaquettaire .....	19
I.1.3.3) Agrégation plaquettaire .....	20
I.2) COAGULATION OU HEMOSTASE SECONDAIRE .....	21
<i>I.2.1) Les principaux acteurs de la coagulation .....</i>	<i>22</i>
I.2.1.1) Les facteurs pro coagulants plasmatiques .....	22
I.2.1.2) Les plaquettes et l'endothélium.....	22
I.2.1.3) Le facteur tissulaire ou facteur III ou FT.....	22
I.2.1.4) Les inhibiteurs de la coagulation .....	23
<i>I.2.2) Les différentes voies de la coagulation.....</i>	<i>23</i>
I.2.2.1) La voie extrinsèque ou voie tissulaire.....	23
I.2.2.2) La voie intrinsèque ou voie cellulaire .....	24
I.2.2.3) La thrombinofomation.....	24
I.2.2.4) La fibrinofomation.....	24
<i>I.2.3) Régulation.....</i>	<i>24</i>
I.2.3.1) L'antithrombine .....	25
I.2.3.2) Le système protéine C / protéine S .....	25
I.2.3.3) Le TFPI (tissue factor pathway inhibitor) .....	25
<i>I.2.4) Schématisation de la coagulation et de sa régulation .....</i>	<i>25</i>
I.3) FIBRINOLYSE.....	27
<i>I.3.1) Les voies d'activation de la fibrinolyse.....</i>	<i>27</i>
<i>I.3.2) Les inhibiteurs de la fibrinolyse.....</i>	<i>27</i>
<i>I.3.3) Schématisation de la fibrinolyse .....</i>	<i>28</i>
I. 4) EXPLORATION DE L'HEMOSTASE OU BILAN D'HEMOSTASE .....	29
<i>I.4.1) Tests explorant l'hémostase primaire .....</i>	<i>29</i>
I.4.1.1) La numération plaquettaire.....	29
I.4.1.2) Le temps de saignement (TS).....	29
I.4.1.3) Dosage du facteur de Von Willebrand.....	30
I.4.1.4) Autres test d'exploration de l'hémostase primaire .....	30
<i>I.4.2) Tests explorant la coagulation .....</i>	<i>30</i>
I.4.2.1) Le temps de céphaline activée (TCA) .....	30
I.4.2.2) Le temps de Quick (TQ) ou taux de prothrombine (TP) .....	31
I.4.2.3) L'international normalized ratio (INR) .....	31
I.4.2.4) Dosage spécifique des facteurs de la coagulation .....	31
I.4.2.5) Le temps de thrombine (TT).....	32
<i>I.4.3) Tests explorant la fibrinolyse .....</i>	<i>32</i>
I.4.3.1) Le temps de lyse des euglobulines (TLE) .....	32
I.4.3.2) Dosage des produits de dégradation du fibrinogène et D-Dimères .....	32
<b>II. LE RISQUE HEMORRAGIQUE .....</b>	<b>34</b>
II.1) DEFINITION DU RISQUE HEMORRAGIQUE.....	34
II.2) ETIOLOGIES DU RISQUE HEMORRAGIQUE.....	34
<i>II.2.1) Etiologies locales.....</i>	<i>34</i>
II.2.1.1) Les actes à risque hémorragique .....	34

II.2.1.2) Les erreurs opératoires .....	35
II.2.1.3) La non complianc e du patient.....	36
<b>II.2.2) Etiologies générales.....</b>	<b>36</b>
II.2.2.1) Les pathologies limitant l'hémostase.....	36
II.2.2.1.1) Les pathologies de l'hémostase primaire.....	36
II.2.2.1.1.1) Anomalies par atteinte vasculaire .....	37
II.2.2.1.1.2) Anomalies par atteinte plaquettaire.....	38
II.2.2.1.1.2.1) Thrombopénies.....	38
II.2.2.1.1.2.2) Thrombopathies.....	42
II.2.2.1.1.3) Anomalies par atteinte plasmatique.....	45
II.2.2.1.2) Les pathologies de la coagulation.....	46
II.2.2.1.2.1) Pathologies acquises de la coagulation.....	47
II.2.2.1.2.2) Pathologies constitutionnelles de la coagulation .....	48
II.2.2.1.3) Prise en charge .....	49
II.2.2.2) Les médicaments limitant l'hémostase.....	50
II.2.2.2.1) Les agents antiplaquettaires (AAP).....	50
II.2.2.2.2) Les anticoagulants oraux .....	54
II.2.2.2.2.1) Les antivitamines K (AVK) .....	54
II.2.2.2.2.2) Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ou anticoagulants oraux directs (AOD).....	59
II.2.2.2.3) Les anticoagulants injectables .....	63
II.2.2.2.3.1) Les héparines .....	63
II.2.2.2.3.2) Fondaparinux.....	66
II.2.2.2.3.3) Autres anticoagulants injectables .....	66
II.2.2.2.4) Les thrombolytiques .....	67
<b>II.3) CONDUITE A TENIR.....</b>	<b>68</b>
<b>II.3.1) Gestion pré opératoire .....</b>	<b>68</b>
<b>II.3.2) Gestion per opératoire .....</b>	<b>68</b>
II.3.2.1) L'anesthésie.....	68
II.3.2.2) Planification de l'acte.....	69
II.3.2.3) Déroulement de l'acte.....	69
II.3.2.4) Hémostase .....	69
<b>II.3.3) Gestion post opératoire .....</b>	<b>72</b>
II.3.3.1) Gestion post opératoire immédiate.....	72
II.3.3.2) Gestion des saignements post opératoires.....	73
<b>III. L'INTERROGATOIRE ET LE RISQUE HEMORRAGIQUE.....</b>	<b>79</b>
<b>III.1) INTERET DE L'ENQUETE MEDICALE .....</b>	<b>79</b>
<b>III.1.1) Aspect juridique .....</b>	<b>79</b>
<b>III.1.2) Aspect médical.....</b>	<b>80</b>
<b>III.2) INTERROGATOIRE ET RISQUE HEMORRAGIQUE .....</b>	<b>80</b>
<b>III.2.1) Eléments à mettre en évidence.....</b>	<b>80</b>
III.2.1.1) Contexte général.....	80
III.2.1.2) Antécédents chirurgicaux personnels .....	82
III.2.1.3) Antécédents familiaux .....	83
III.2.1.4) Symptomatologie hémorragique en dehors du contexte opératoire .....	84
III.2.1.5) Cas particulier des enfants et nourrissons.....	84
<b>III.2.2) Interprétation .....</b>	<b>84</b>
<b>III.2.3) Fiabilité de l'interrogatoire .....</b>	<b>85</b>
<b>III.2.4) Limites de l'interrogatoire.....</b>	<b>86</b>
<b>III.3) EXEMPLE DE QUESTIONNAIRE.....</b>	<b>87</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>91</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>92</b>
<b>ABREVIATIONS.....</b>	<b>104</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>105</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS .....</b>	<b>110</b>

## **INTRODUCTION**

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien dentiste réalise des actes sanglants qui sont source de risque hémorragique. Celui-ci est fonction des pathologies ou anomalies physiologiques ou médicamenteuses des patients.

Le praticien doit anticiper la survenue de ce risque en prenant en considération plusieurs éléments dont le premier est essentiel, l'interrogatoire médical.

La question que pose ce travail est « peut-on prévoir le risque hémorragique avec un interrogatoire médical ? ».

Ce mémoire s'efforce de répondre à cette question en rappelant dans une première partie les principales étapes de la physiologie de l'hémostase, ainsi que les principaux tests qui les explorent. La seconde partie évoque les différentes étiologies du risque hémorragique, ainsi que sa prise en charge. Enfin, la dernière partie est consacrée à l'interrogatoire, pour comprendre son intérêt et ses limites dans l'évaluation du risque hémorragique.

## **I. PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE**

L'hémostase est le processus physiologique qui assure la prévention des saignements spontanés et l'arrêt des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire.

(1) Plusieurs mécanismes entrent alors en jeu dès l'apparition d'une brèche vasculaire : l'hémostase primaire, la coagulation proprement dite et la fibrinolyse.

Ces réactions sont décrites successivement mais il existe in vivo de nombreuses interactions entre elles permettant une activation en cascade ainsi qu'une régulation précise.(2)

### **I. 1) Hémostase primaire**

Il s'agit de la première étape d'urgence du contrôle hémorragique visant à obturer initialement la brèche vasculaire à l'aide d'un clou plaquettaire ou thrombus blanc en 3 à 5 minutes.(3)

Elle met en jeu quatre acteurs majeurs :

- la paroi vasculaire
- les plaquettes
- le facteur de Von Willebrand (FVW)
- le fibrinogène.

On décrit classiquement deux phases :

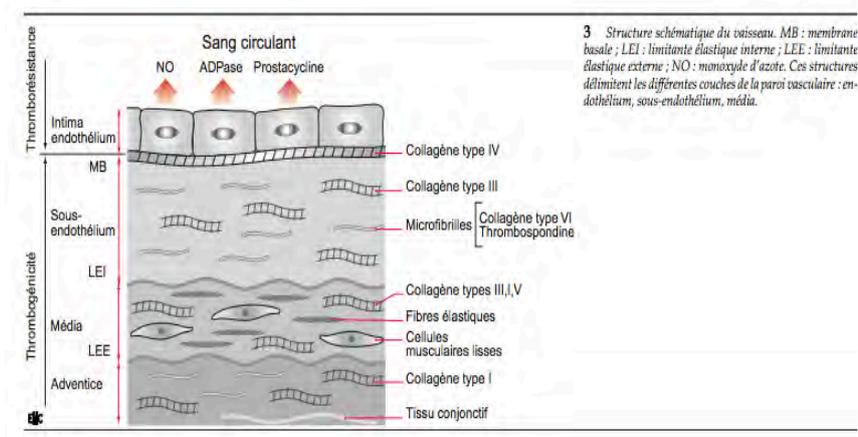
- la phase vasculaire
- la phase plaquettaire.

**I. 1. 1) Les acteurs de l'hémostase primaire**

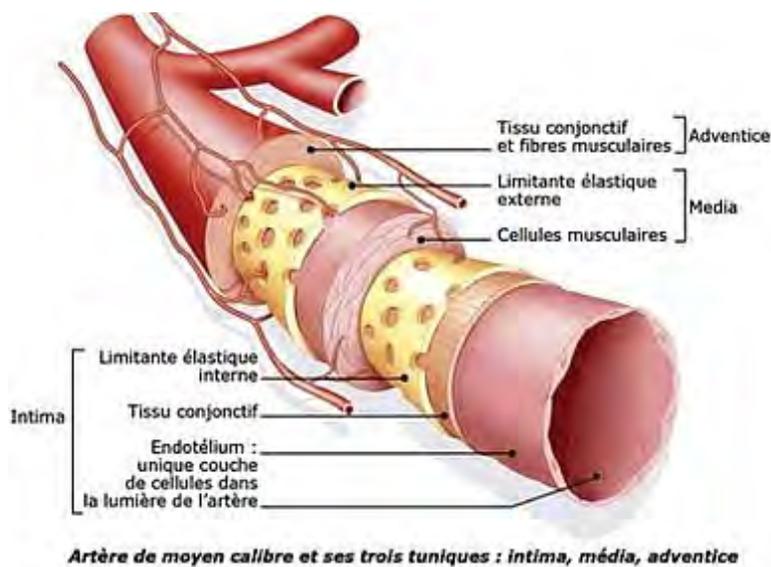
**I.1.1.1) La paroi vasculaire**

Du point de vue de l'hémostase, le vaisseau peut-être considéré comme formé de plusieurs couches de potentialités différentes. (4)

On retrouve, de dedans en dehors, la couche de cellules endothéliales (qui au repos sont thromborésistantes), le sous endothélium (qui est thrombogène), la média et l'adventice.



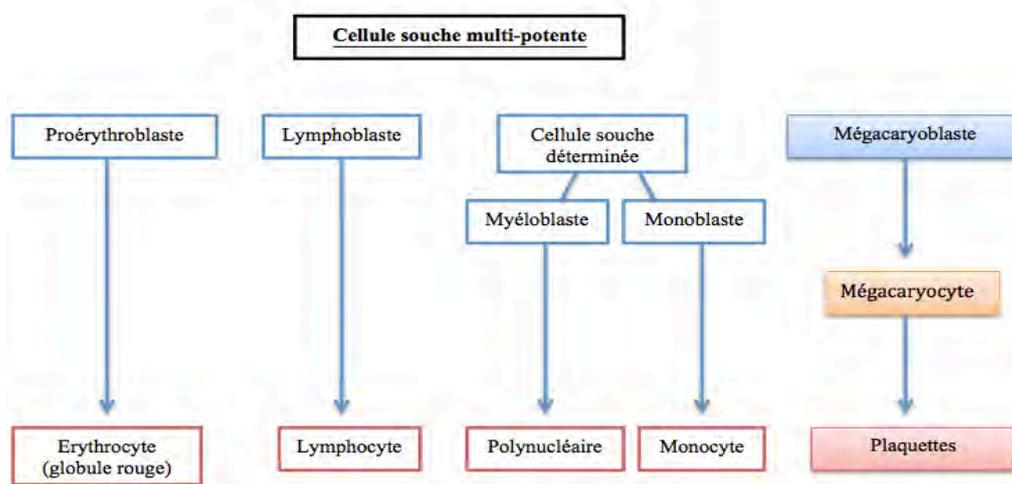
**Figure 1 : Schéma en coupe d'un vaisseau sanguin (4)**



**Figure 2 : Les couches d'un vaisseau sanguin(5)**

### I.1.1.2) Les plaquettes ou thrombocytes

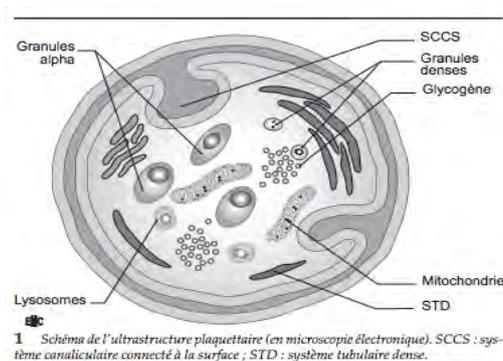
Ce sont des cellules anucléées de 2 à 3  $\mu\text{m}$  de diamètre, de forme discoïde et qui ont une durée de vie de 8 à 10 jours. Produites dans la moelle osseuse, elles sont en règle générale au nombre de 150000 à 450000 /  $\text{mm}^3$  de sang.



**Figure 3 : Schéma simplifié de l'hématopoïèse et des lignées cellulaires**

Le thrombocyte a une structure très particulière en accord avec ses fonctions primaires d'adhésion à l'endothélium et d'auto agrégation.(3)

En effet, sa membrane constituée d'une double couche lipidique voit sa structure se modifier lors de l'activation plaquettaire : les phospholipides polarisés au niveau du feuillet interne sont exposés au versant externe. On y retrouve aussi des glycoprotéines qui jouent le rôle de récepteur, comme les gpIb/IX (récepteur du FVW) et les gpIIb/IIIa (récepteur du fibrinogène). De plus son cytosquelette, composé de microtubules et microfilaments de tubuline, assure le maintien de la forme discoïde, et encercle les granules plaquettaires avant la phase de sécrétion plaquettaire.



**Figure 4 : Structure d'un thrombocyte (4)**

### **I.1.1.3) Le facteur de Von Willebrand**

C'est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales vasculaires pour 70% et par les mégacaryocytes pour 30%. Il est donc présent à la fois dans le sang circulant, les plaquettes et les mégacaryocytes, l'endothélium et le sous-endothélium vasculaire.(4)

Il joue un rôle primordial dans l'hémostase primaire permettant l'adhésion des plaquettes au sous endothélium via gp1b plaquettaire.

### **I.1.1.4) Le fibrinogène ou facteur 1**

Il s'agit d'une protéine soluble synthétisée par le foie et contenue dans le plasma sanguin.

Il joue un rôle important dans l'hémostase primaire car il permettra la formation de ponts inter plaquettaires définissant l'agrégat.

Il est aussi le substrat final de la coagulation : sous l'action de la thrombine, il est transformé en fibrine.

### ***I.1.2) Le temps vasculaire***

C'est l'étape initiale secondaire à la constitution de la brèche vasculaire : il en résulte une vasoconstriction réduisant le calibre vasculaire qui ralentit le débit sanguin, permettant une réduction des pertes et une certaine stase circulatoire qui favorise la mise en œuvre des différentes étapes de l'hémostase. Cette vasoconstriction réflexe est permise par l'élasticité de la tunique sous-endothéliale des cellules musculaires lisses, mais aussi par le système nerveux neurovégétatif qui innerve les structures vasculaires.

Ce phénomène sera entretenu et accru par de nombreuses substances sécrétées par les cellules endothéliales ou plaquettaires activées (par exemple la sérotonine, l'endothéline, le TXA<sub>2</sub>). (3)

### ***I.1.3) Le temps plaquettaire***

#### **I.1.3.1) Adhésion plaquettaire (3)(4)(6)(7)**

L'adhésion plaquettaire est un phénomène passif. Elle s'effectue via des interactions spécifiques entre les récepteurs des plaquettes circulantes et leurs ligands présents au niveau du sous-endothélium qui est hautement thrombogène.

Classiquement, on décrit la liaison entre gpIb plaquettaire, par l'intermédiaire du FVW, avec les microfibrilles du sous-endothélium. Mais d'autres liaisons se font au niveau du collagène fibrillaire, notamment avec gpIa /IIa et gpVI.

Toutes ces liaisons agissent de façon coopérative afin d'optimiser l'adhésion des plaquettes et conditionnent leur activation.

A noter que les conditions rhéologiques ont un rôle dans le mode préférentiel d'adhésion :

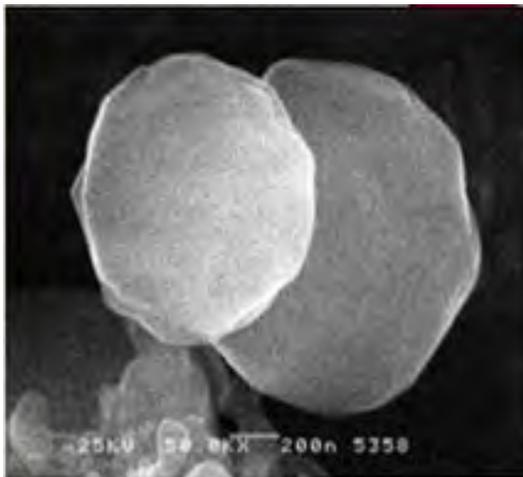
- si les forces de cisaillement sont élevées, les plaquettes se lient préférentiellement au FVW et aux microfibrilles. Cette liaison sera forte et irréversible.

- au contraire, si les forces de cisaillement sont faibles, les autres voies seront privilégiées car la liaison au FVW sera faible et réversible.

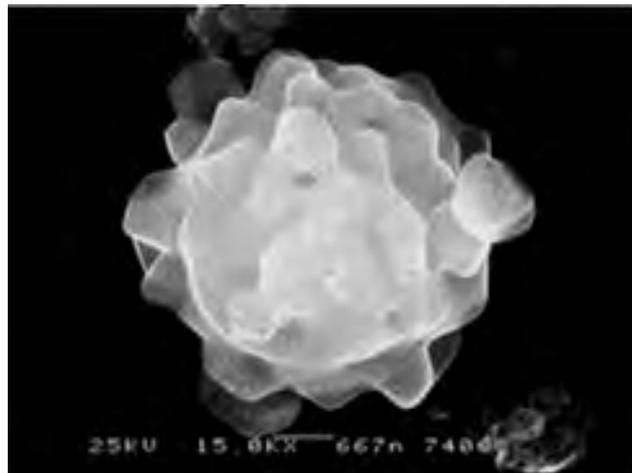
### **I.1.3.2) Activation plaquettaire**

Les plaquettes s'activent en réagissant à des stimuli (thrombine, ADP, collagène, adrénaline) et transmettent des signaux en intracellulaire.

On observe alors deux phénomènes principaux, leur changement de forme et leur activation métabolique. Discoïdes à l'état de repos, les plaquettes activées deviennent sphériques, émettent des pseudopodes et s'étalent sur la surface d'adhésion.

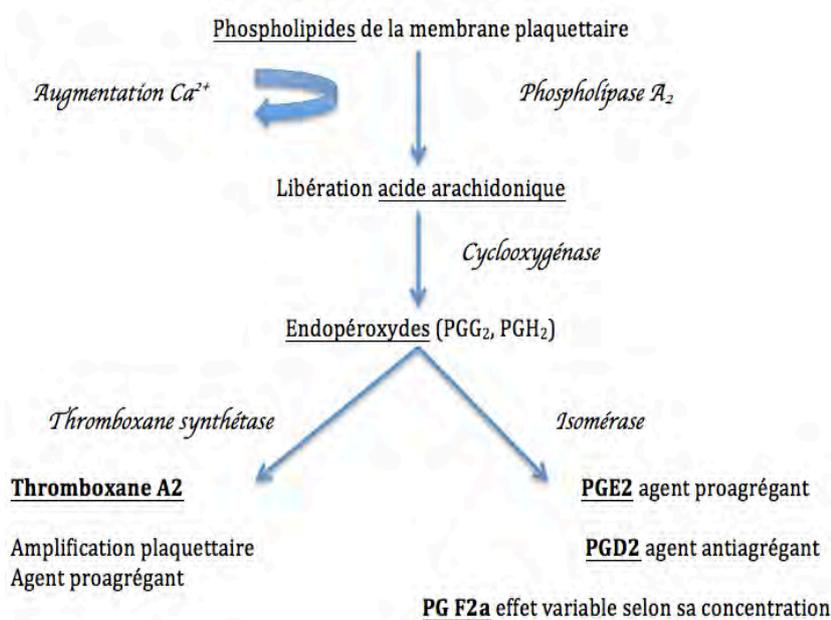


**Figure 5 : Plaquettes à l'état basal(8)**



**Figure 6 : Plaquette activée et émission de pseudopodes(8)**

Sur le plan biochimique, une augmentation de la concentration en  $Ca^{++}$  dans le cytoplasme est observée. Il existe également une synthèse de molécules pharmacologiquement actives à partir de ses phospholipides membranaires, modulateurs de la signalisation plaquettaire.

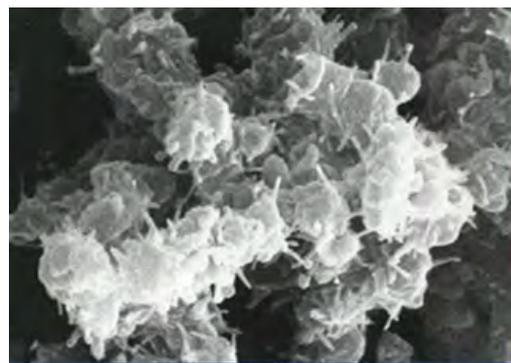


L'activation aboutit à la fusion des granules avec la membrane et à la sécrétion du contenu granulaire libérant des substances pro coagulantes (facteur V, FVW, fibrinogène), proagrégantes (ADP, fibrinogène, sérotonine) ou vasomotrices (sérotonine, NO).(3)

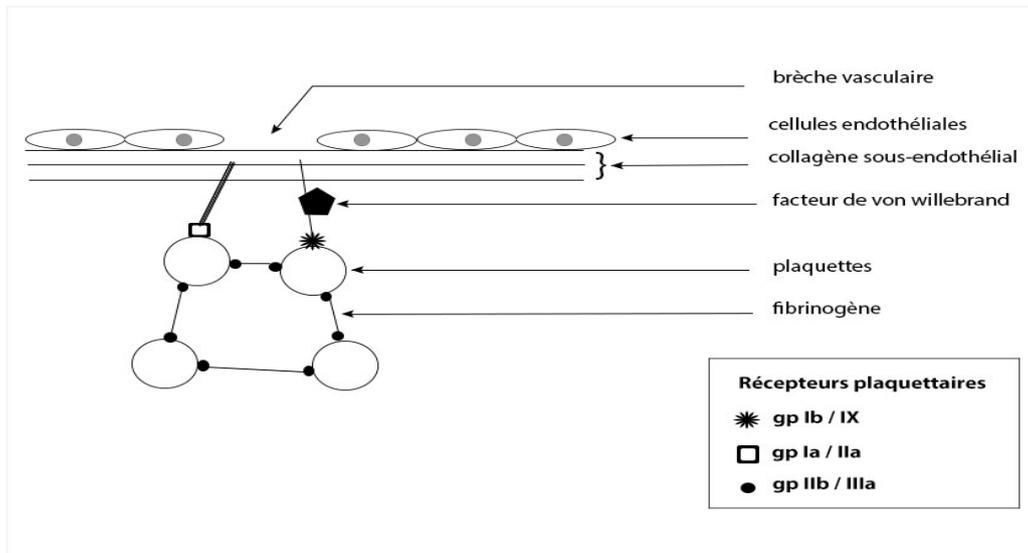
Cette sécrétion vient donc moduler l'activation des plaquettes, mais aussi leur agrégation entre elles grâce au changement de conformation du complexe gpIIb /IIIa le rendant disponible sur le feuillet externe de la membrane plaquettaire.(4)

### I.1.3.3) Agrégation plaquettaire

Phénomène actif, il requiert aussi énergie et disponibilité du  $Ca^{++}$ . Les plaquettes vont se lier les unes aux autres par l'intermédiaire du fibrinogène grâce à leur récepteur membranaire spécifique gpIIb / IIIa. Les plaquettes sont recrutées grâce à la libération des médiateurs (ADP, thrombine, prostaglandines) par les premières plaquettes activées. Cette étape aboutit à la formation du clou plaquettaire ou thrombus blanc.



**Figure 7 : Clou plaquettaire (8)**



**Figure 8 : Schématisation du clou plaquettaire ou thrombus blanc**

L'hémostase obtenue par le clou plaquettaire est fragile et temporaire et doit être consolidée par la génération d'un réseau protéique qui réalise ainsi une hémostase permanente. (9)

## **I.2) Coagulation ou hémostase secondaire (10)**

La coagulation permet la consolidation du clou plaquettaire par la constitution d'un réseau protéique de fibrine en une durée de 5 à 10 minutes.

Elle met en jeu une cascade de réaction enzymatique impliquant les facteurs de la coagulation.

Ce processus est caractérisé par plusieurs éléments : (7)

- il doit rester localisé au niveau de la brèche ;
- les facteurs de coagulation localisés au niveau de la membrane permettent la rapidité de la réponse hémostatique et une amplification localisée des réactions enzymatiques ;
- des inhibiteurs plasmatiques limitent l'extension à distance de la lésion et permettent de maintenir la fluidité du sang.

### ***1.2.1) Les principaux acteurs de la coagulation***

#### **1.2.1.1) Les facteurs pro coagulants plasmatiques**

La coagulation nécessite l'intervention de nombreux facteurs plasmatiques, nommés de I à XIII.

Ces facteurs sont présents sous forme de précurseurs inactifs dans le sang. Lorsqu'ils sont activés par protéolyse, on leur adjoint la lettre « a ».

Les facteurs suivants, synthétisés par le foie, n'ont pas tous le même rôle :

- Les II, VII, IX, X, XI, XII sont dit « zymogène » ou « pro-enzyme » c'est à dire qu'ils donneront par la suite un enzyme.

Certains sont « vitamine K dépendant » (les II, VII, IX et X) car nécessitent une carboxylation afin d'être activés.

D'autres (les XI et XII) sont des « facteurs contacts » car leur activation requiert la présence d'une surface non mouillable ;

- Les V et VIII sont appelés des « cofacteurs » : dépourvus d'activité enzymatique, ils accélèrent les réactions enzymatiques.

#### **1.2.1.2) Les plaquettes et l'endothélium**

Comme expliqué précédemment, lors de l'activation plaquettaire un remaniement membranaire a lieu : la membrane constitue alors une micelle phospholipidique propice à la fixation et à l'activation de certains facteurs de la coagulation.

Les glycoprotéines principales des plaquettes impliquées dans cette étape sont la gpIb (site de fixation du XII) et la gpIIIa (fixation du II). (4)

#### **1.2.1.3) Le facteur tissulaire ou facteur III ou FT**

Cette glycoprotéine est capable de déclencher la voie exogène de la coagulation sanguine. Elle n'a pas d'activité enzymatique propre mais est le récepteur du VII. Le facteur tissulaire est présent dans la plupart des tissus.

### I.2.1.4) Les inhibiteurs de la coagulation

Il est important que les enzymes formées lors de l'activation de la coagulation ne circulent pas dans le plasma car elles risqueraient d'entraîner une activation diffuse de la coagulation et un processus pathologique grave. Ainsi, on peut citer l'antithrombine (AT), la protéine C (PC) et la protéine S (PS) dont les processus exacts seront décrits ultérieurement.

Facteur	Nom	Fonction	Lieu de synthèse	Vitamine K dépendance
<b>Facteurs de la coagulation</b>				
I	Fibrinogène	Substrat	Foie	
II	Prothrombine	Zymogène	Foie	+
V	Proaccéléline	Cofacteur	Foie	
VII	Proconvertine	Zymogène	Foie	+
VIII	Facteur antihémophilique A	Cofacteur	Foie	
IX	Facteur antihémophilique B	Zymogène	Foie	+
X	Facteur Stuart	Zymogène	Foie	+
XI	Facteur Rosenthal	Zymogène	Foie	
XII	Facteur Hageman	Zymogène	Foie	
XIII	Facteur stabilisant la fibrine	Zymogène	Foie	
<b>Facteur tissulaire</b>		Recepteur VIIa	Multicellulaire	
<b>Facteurs inhibiteurs</b>				
	Antithrombine	Inhibiteur	Foie	
	Protéine C	Zymogène	Foie	+
	Protéine S	Cofacteur	Foie	+
	Thrombomoduline	Recepteur IIa	Cellule endothéliale	

**Figure 9 : Acteurs de la coagulation (3)**

### I.2.2) Les différentes voies de la coagulation

On décrit classiquement deux voies d'activation de la coagulation : la voie extrinsèque et la voie intrinsèque qui se rejoignent au niveau de l'activation du facteur X.

#### I.2.2.1) La voie extrinsèque ou voie tissulaire

Elle utilise les facteurs tissulaires libérés lors de la lésion vasculaire. En présence de calcium et du facteur tissulaire lié aux phospholipides des membranes cellulaires, le facteur VII s'active en devenant la convertine (VIIa).

Le VIIa lié au facteur tissulaire permet d'activer le facteur X lorsque le facteur tissulaire est en excès.

Mais, en présence de peu de facteur tissulaire, le facteur VIIa pourra activer le facteur IX (confer voie intrinsèque).

### **I.2.2.2) La voie intrinsèque ou voie cellulaire**

Cette voie nécessite l'intervention du système contact. Il comprend quatre facteurs (XII, XI, prékallikréine et kininogène de haut poids moléculaire). L'activation du système contact peut être déclenché par le contact du facteur XII avec une surface chargée négativement mouillable ou certains composés biochimiques. Le facteur IX activé en présence du facteur VIII activé permet l'activation du facteur X.

La distinction de ces deux voies reste utile pour le diagnostic des pathologies de la coagulation et de leur exploration. Toutefois les travaux modernes ont montré que la voie tissulaire est prépondérante in vivo. La voie intrinsèque venant renforcer ou suppléer cette voie dans certains cas.(11)

### **I.2.2.3) La thrombinoformation**

Le facteur X activé s'intégrera dans un complexe appelé prothrombinase. Ce dernier est composé du facteur Xa, du facteur Va, des phospholipides de la surface cellulaire et du calcium. Il protéolyse le facteur II et forme la thrombine.

A noter que la thrombine catalyse sa propre formation puisque c'est elle qui active le facteur VIII et le facteur V.

### **I.2.2.4) La fibrinoformation**

La thrombine va agir sur le fibrinogène en libérant des monomères de fibrine qui se polymérisent spontanément. Ce premier polymère de fibrine est instable et soluble. Il va être stabilisé par le facteur XIII grâce à la création de liaisons covalentes solides entre les monomères. Ainsi, la formation d'un réseau de fibrine emprisonne les globules rouges : le thrombus rouge définitif.

### ***I.2.3) Régulation***

Ces différents systèmes ont pour but de protéger l'organisme contre les phénomènes d'extension de la coagulation à distance de la brèche vasculaire. On connaît trois systèmes inhibiteurs.

### **I.2.3.1) L'antithrombine**

L'antithrombine inhibe principalement le facteur IIa, mais aussi les facteurs Xa, IXa, et XIa. Son activité anticoagulante est augmentée de façon importante par l'héparine. De plus, les déficits en antithrombine sont des maladies sévères responsables de thromboses à répétition.

### **I.2.3.2) Le système protéine C / protéine S**

La protéine C circule sous forme inactive. Elle peut être activée par la thrombine à condition que cette dernière soit fixée sur un récepteur appelé la thrombomoduline.

La protéine C activée est un inhibiteur très puissant des facteurs Va et VIIIa.

Son action est augmentée par une autre substance circulant dans le sang : la protéine S.

A noter que les protéines C et S sont vitamine K dépendantes.

Il existe des déficits en protéine C et S exposant les sujets atteints à un risque de thrombose.

### **I.2.3.3) Le TFPI (tissue factor pathway inhibitor)**

Il inhibe l'activation du facteur X par le complexe facteur [VIIa-FT].

### ***I.2.4) Schématisation de la coagulation et de sa régulation***

La coagulation est donc la conséquence d'un ensemble de réactions complexes d'activation et d'inhibition dont l'équilibre harmonieux est nécessaire au bon déroulement de l'hémostase, c'est-à-dire à l'absence d'accident hémorragique ou thrombosant. L'amplification des réactions assure une coagulation rapide et la focalisation à la surface des plaquettes activées évite leur dissémination.

Par ailleurs, les trois systèmes inhibiteurs puissants empêchent l'emballement de ce processus source d'hypercoagulation. (11) (12)

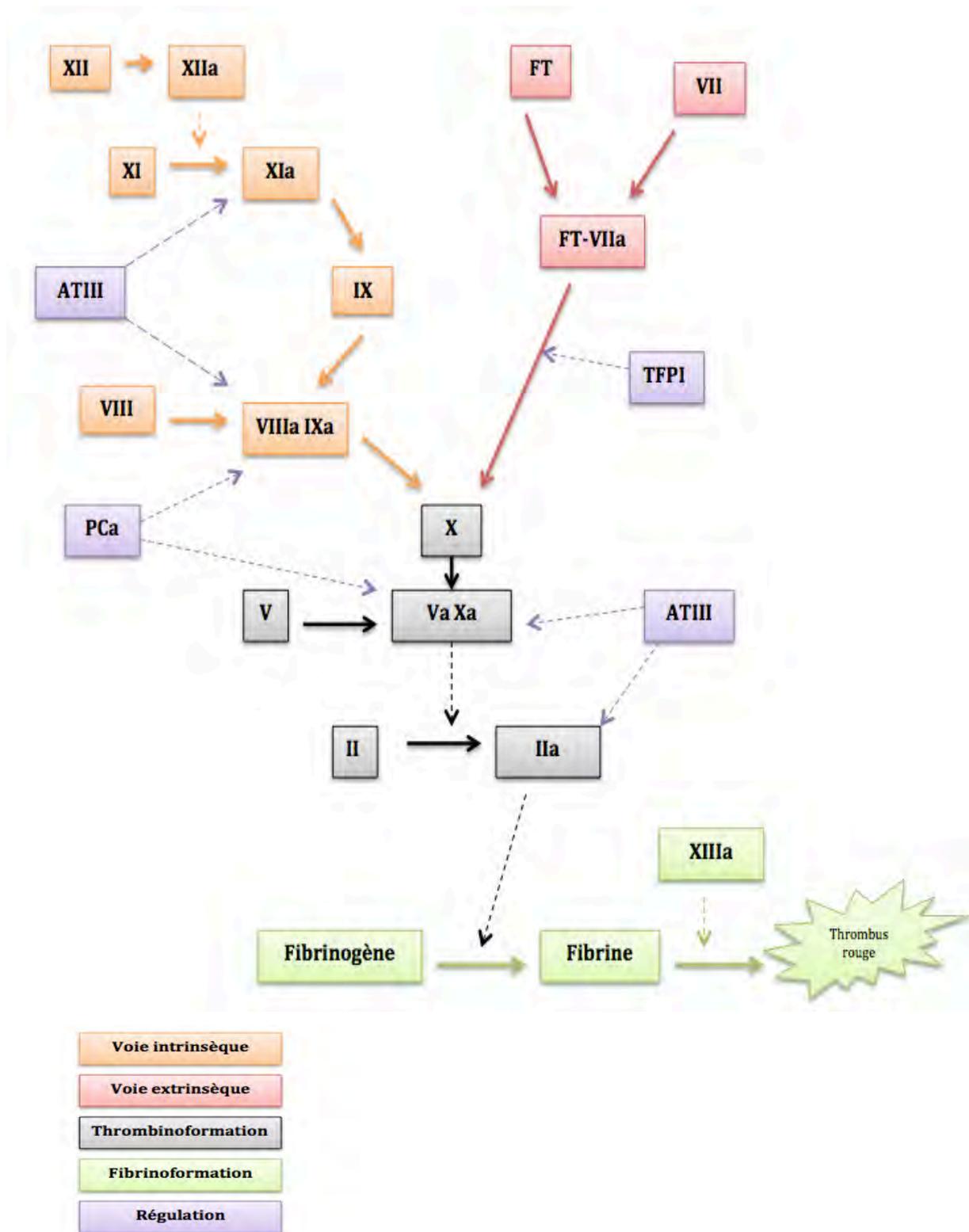


Figure 10 : Schématisation de la coagulation et de sa régulation

### **I.3) Fibrinolyse**

La fibrinolyse assure la dégradation enzymatique de la masse fibrinoplaquettaire à l'issue de la réparation vasculaire en une durée de 48 à 72 heures. (3)

Elle fait intervenir le plasminogène, synthétisé par le foie, et circulant sous forme inactive dans le plasma. Il sera activé par l'intermédiaire d'activateurs par clivage d'une liaison entre acides aminés pour devenir la plasmine.

C'est une enzyme protéolytique très puissante capable de détruire :

- le caillot de fibrine en D-Dimères;
- le fibrinogène dont les produits de dégradations associés à ceux de la fibrine sont appelés PDF ;
- des facteurs de la coagulation tels que les facteurs V, VIII, et X. (7)

Ce phénomène doit rester localisé et la circulation de plasmine doit être régulée pour maintenir un équilibre physiologique.

#### ***1.3.1) Les voies d'activation de la fibrinolyse***

On décrit deux voies d'activation.

##### - la voie du t-PA (activateur tissulaire du plasminogène)

Cette molécule est synthétisée par les cellules endothéliales en état d'hypoxie, de stress ou d'agression.

##### - la voie de l'u-PA (activateur urinaire du plasminogène ou pro-urokinase)

La forme circulante est synthétisée par les cellules rénales et d'autres cellules parenchymateuses. La pro-urokinase s'active en urokinase au contact du caillot de fibrine.

#### ***1.3.2) Les inhibiteurs de la fibrinolyse***

Le système fibrinolytique est régulé par deux types d'inhibiteurs.

##### - inhibiteurs de la plasmine

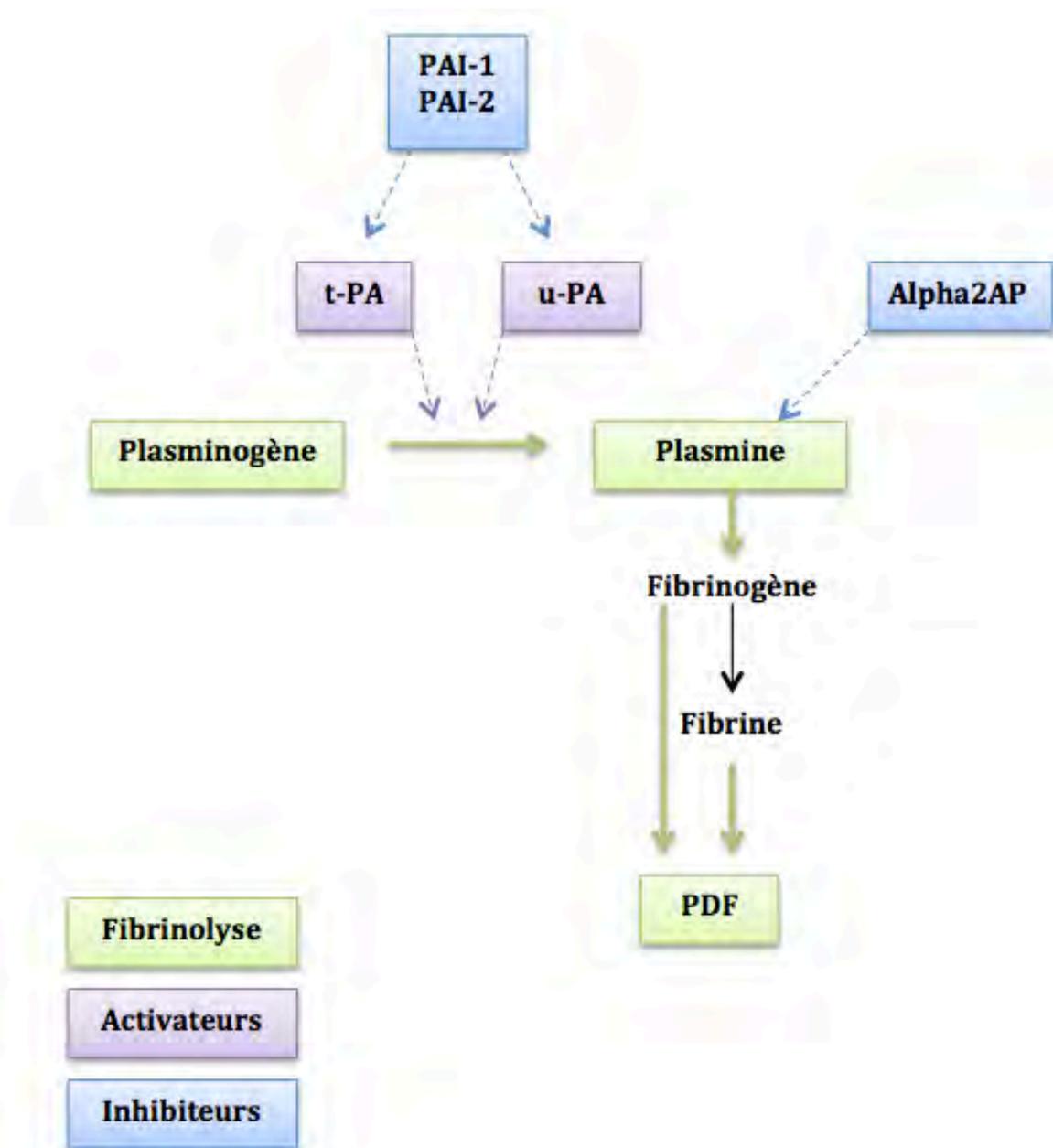
On peut citer l' $\alpha$  anti-plasmine ( $\alpha$ 2AP) qui est l'enzyme inhibitrice principale de la plasmine dans le plasma. Elle est synthétisée dans le foie.

##### - inhibiteurs des activateurs du plasminogène

Le PAI-1 est l'inhibiteur principal du t-PA et le PAI-2, présent essentiellement chez la femme enceinte, est inhibiteur de l'urokinase.

### *1.3.3) Schématisation de la fibrinolyse*

Le processus d'hémostase primaire et de coagulation aboutit à la formation d'un caillot alors que la fibrinolyse tend à le détruire. Il y a donc un équilibre permanent entre d'un côté l'hémostase primaire et la coagulation et d'un autre côté la fibrinolyse. Cet équilibre s'appelle la balance coagulolytique.



**Figure 11 : Schématisation de la fibrinolyse**

## **I. 4) Exploration de l'hémostase ou bilan d'hémostase**

L'étude de l'hémostase s'avère importante en clinique afin de diagnostiquer un syndrome hémorragique ou bien dans le cadre de thrombose à répétition.

On ne dispose cependant d'aucun test global d'étude de l'hémostase. (9)

On aura donc recours à des tests qui exploreront indépendamment :

- l'hémostase primaire
- la coagulation
- la fibrinolyse

### ***I.4.1) Tests explorant l'hémostase primaire***

#### **I.4.1.1) La numération plaquettaire**

Elle reflète l'équilibre entre la production médullaire et la destruction périphérique.

Les taux normaux de plaquettes sont de 150 000 à 400 000 par millimètre cube de

Un nombre de plaquettes inférieur à 150 000 / mm<sup>3</sup> correspond à une thrombocytopénie .  
Un excès de plaquettes s'appelle une thrombocytose. Seules les thrombopénies profondes (nombre de plaquette inférieur à 50 000 / mm<sup>3</sup> de sang) font courir un risque hémorragique au patient. (9)

Le sang prélevé par ponction veineuse franche est recueilli dans des tubes contenant de l'EDTA. Sachant que certaines personnes présentent une agrégation des plaquettes en présence d'EDTA, toute thrombopénie devra être vérifiée sur un prélèvement effectué sur tube citraté ou hépariné. (3) Les appareils sont actuellement d'une grande reproductibilité.

#### **I.4.1.2) Le temps de saignement (TS) (3) (9)**

Le temps de saignement est défini comme le temps nécessaire à l'arrêt spontané d'un saignement provoqué par une plaie cutanée superficielle. Il explore les différents éléments concourant à l'hémostase primaire soit les plaquettes, la paroi vasculaire et le FVW. La fiabilité de ce test est rendue possible par la standardisation des techniques suivant la méthode décrite par Ivy et en abandonnant celle de Duke. Un appareil réalise une incision superficielle de 1 mm de profondeur sur 1 cm de longueur au niveau de l'avant bras sous une pression constante de 40 mmHg.

Dans ces conditions, le temps de saignement est normalement situé entre 4 et 8 minutes.

Le TS peut être allongé par la prise récente de certains médicaments qui inhibent pharmacologiquement la fonction plaquettaire : un interrogatoire préalable doit donc rechercher la prise de salicylés ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Une numération de plaquettes normale et un TS normal suffisent à exclure toute anomalie de l'hémostase primaire. (13)

#### **I.4.1.3) Dosage du facteur de Von Willebrand (10)**

Il existe deux méthodes de dosage du FVW :

- une méthode qui quantifie le FVW par son antigénicité (on parle de mesure du FVW : Ag)
- l'autre par son activité cofacteur d'un antibiotique non utilisé en thérapeutique (la ristocéine pour la mesure du FVW : RCo).

#### **I.4.1.4) Autres test d'exploration de l'hémostase primaire (3) (6) (10)**

De nombreux tests étudient in vitro les différentes fonctions plaquettaires comme l'adhésion, la sécrétion ou l'agrégation. Ils ne sont pas de pratique courante et sont réservés à des laboratoires spécialisés.

### ***I.4.2) Tests explorant la coagulation***

#### **I.4.2.1) Le temps de céphaline activée (TCA) (3) (7)**

Ce test explore la voie endogène (facteurs VIII, IX, XI et XII) et la voie finale commune (facteurs I, II, V et X). Il correspond au temps de coagulation d'un plasma, décalcifié et déplaquetté, en présence de céphaline, d'un activateur des facteurs et de calcium.

Le temps normal va dépendre de chaque laboratoire, et varier de 30 à 40 secondes.

On considère que le TCA est anormal lorsque le rapport temps du malade / temps du témoin est supérieur à 1,2, ou qu'il dépasse 6 à 8 secondes celui du témoin.

Un laboratoire doit donc toujours rendre un temps témoin pour permettre l'interprétation du test.

#### **I.4.2.2) Le temps de Quick (TQ) ou taux de prothrombine (TP) (3) (9)**

Ce temps explore la voie exogène et la voie finale commune. Il correspond au temps que met à se former un caillot de fibrine dans un plasma en présence de thromboplastine, source de facteur tissulaire, et de calcium.

Le TQ est normalement compris entre 12 et 14 secondes selon les réactifs utilisés.

Il peut aussi être exprimé en pourcentage par rapport à un témoin auquel est attribué un taux de 100 % : c'est le temps de prothrombine.

Le TP est normalement supérieur à 70%.

Il y a encore peu, il existait des variations inter laboratoires, car tous n'utilisaient pas la même prothrombine. L'INR mis en place par l'Organisation Mondiale de la Santé permet de limiter ces variations.

#### **I.4.2.3) L'international normalized ratio (INR) (9) (13) (14)**

Il explore également la voie exogène de la coagulation chez les patients sous traitement par antivitamine K (AVK). Il se calcule par le rapport entre le TQ du patient et le TQ du témoin, en prenant compte de l'indice de sensibilité internationale de la thromboplastine humaine (ISI). Cet examen permet une interprétation plus aisée et plus fiable que le TQ. Il sera systématiquement prescrit dans les 24 heures avant une intervention chirurgicale chez un patient sous AVK. (15)

Pour un INR inférieur ou égal à 3, l'intervention peut se faire en cabinet de ville.

Tout INR supérieur à 3 doit être pris en charge en milieu hospitalier.

#### **1.4.2.4) Dosage spécifique des facteurs de la coagulation (3)**

Ce test sera demandé devant une anomalie des tests précédents, à la recherche d'un déficit d'un ou de plusieurs facteurs de la coagulation.

#### **1.4.2.5) Le temps de thrombine (TT) (13)**

Il évalue la fibrinoformation en mesurant le temps de formation du caillot à partir du fibrinogène.

Il est anormal lorsqu'il dépasse 20 secondes.

#### ***1.4.3) Tests explorant la fibrinolyse (16)***

##### **1.4.3.1) Le temps de lyse des euglobulines (TLE)**

Ce test permet de dépister les hyper fibrinolyse. Un caillot d'euglobuline préalablement formé en laboratoire doit normalement se lyser en deux heures. Un temps raccourci témoigne d'une fibrinolyse excessive.

##### **1.4.3.2) Dosage des produits de dégradation du fibrinogène et D-Dimères**

Il est possible de doser les PDF, qui sont les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène, et donc non spécifiques. Il est plutôt remplacé par le **test plus spécifique des D-Dimères**, utilisé en pathologie dans le diagnostic d'exclusion de thrombose veineuse profonde.

En odontologie, le risque hémorragique du patient doit être considéré surtout avant une intervention chirurgicale. La compréhension de l'hémostase et des tests préalablement cités représente une aide évidente pour le praticien, mais le meilleur « test » pour dépister un risque hémorragique reste l'interrogatoire et l'examen clinique qui doivent être particulièrement soignés. (2)

## En pratique

La création d'une brèche vasculaire, notamment lors d'une avulsion dentaire, déclenche un ensemble de processus cellulaire et biochimique assurant le contrôle de l'hémorragie.

Se font alors suite trois étapes, intriquées et interdépendantes :

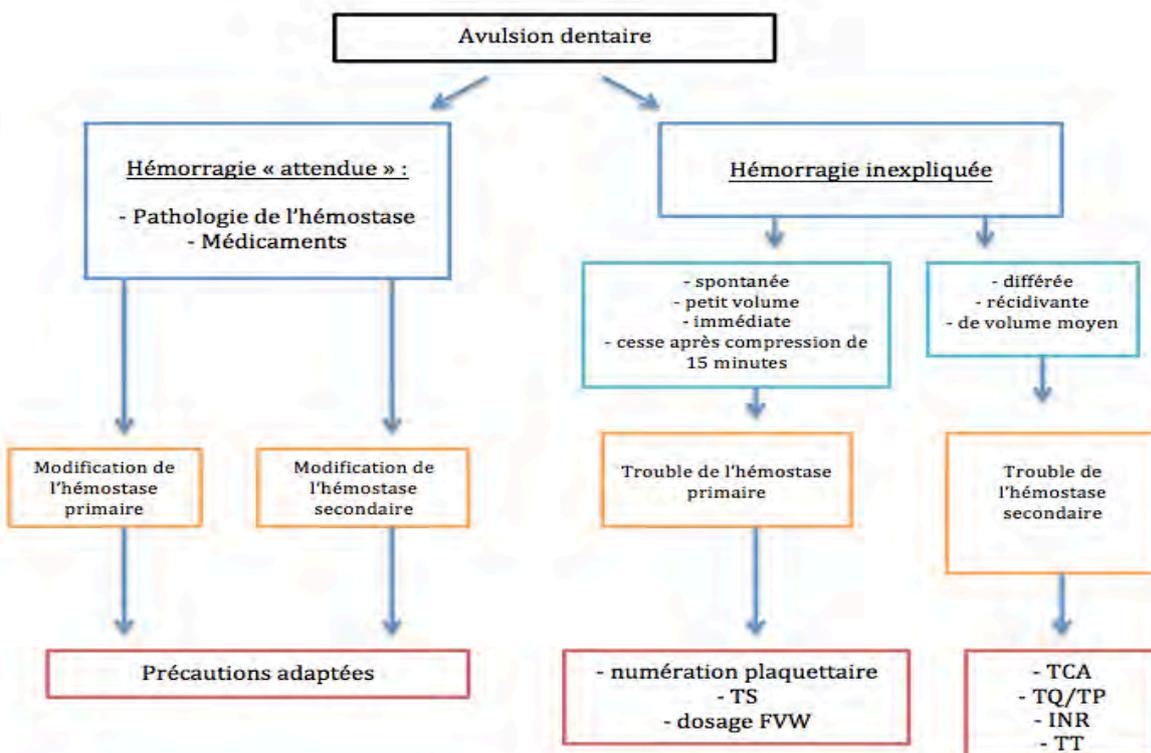
- l'hémostase primaire en 3 à 5 minutes
- la coagulation en 5 à 10 minutes
- la fibrinolyse en 48 à 72 heures.

La connaissance de ces différentes étapes physiologiques ainsi que de leurs acteurs est essentielle au clinicien dans les cas suivant :

- face à une hémorragie « attendue » : des précautions seront alors prises en fonction de la pathologie de l'hémostase, ou du médicament qui la modifie.

- face à une hémorragie inexpliquée : le praticien analysera les caractéristiques de l'hémorragie et réalisera éventuellement une investigation biologique pour envisager un trouble de l'hémostase qui ne serait pas encore diagnostiqué.

Le schéma suivant synthétise cette démarche diagnostique guidée par la connaissance de la physiologie de l'hémostase.



## **II. LE RISQUE HEMORRAGIQUE**

### **II.1) Définition du risque hémorragique**

De part la nature de ses actes ou l'état de santé des patients, le risque hémorragique est présent au sein de la pratique de l'odontologiste. Il peut se définir comme une tendance anormale d'écoulement de sang en dehors de la circulation sanguine.

Ce risque doit être évalué et estimé par le praticien.

Face à une perte sanguine anormale au sein de la cavité buccale ou des tissus péribuccaux, il faudra mettre en évidence :(17) (18)

- le mode d'apparition : saignements spontanés ? provoqués ? par quels actes ?
- le volume
- la localisation
- l'aspect : en nappe ? purpura ? ecchymose ?
- l'éventuelle récurrence chez le patient
- l'existence d'anomalies identiques dans la famille.

Même si le patient ne présente jusqu'alors aucun antécédent de syndrome hémorragique, l'odontologiste devra réaliser un interrogatoire méticuleux et une appréciation préopératoire de son geste, qui permettront de dégager les facteurs de risques éventuels du risque hémorragique.

### **II.2) Etiologies du risque hémorragique**

#### ***II.2.1) Etiologies locales***

##### **II.2.1.1) Les actes à risque hémorragique**

Chaque acte pratiqué par l'odontologiste présente un risque hémorragique qui lui est propre. Nous pouvons les classer en fonction de leur niveau de risque, comme dans le tableau suivant. (15) (19) (20) (21)

Actes sans risque hémorragique	Actes à risque hémorragique modéré	Actes à haut risque hémorragique
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soins conservateurs</li> <li>- Soins prothétiques supra gingivaux</li> <li>- Anesthésie para apicale, intra ligamentaire ou intra septale</li> <li>- Détartrage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avulsion simple unitaire ou multiple en secteur localisé</li> <li>- Implant unitaire</li> <li>- Surfaçage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avulsion de plus de trois à cinq dents (selon les auteurs)</li> <li>- Avulsions dans différents quadrants</li> <li>- Chirurgie parodontale, muco gingivale</li> <li>- Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique</li> <li>- Avulsions de dents au parodonte amoindri</li> <li>- Avulsion en zone inflammatoire</li> <li>- Avulsion de dents incluses</li> <li>- Implants multiples</li> <li>- Enucléation kystique et chirurgie apicale</li> <li>- Biopsie</li> <li>- Mise en place de plusieurs implants</li> </ul>

**Figure 12 : Evaluation hémorragique en fonction du type d'acte (15)**

Chacun de ces actes présente également un risque hémorragique qui diffère en fonction de la localisation anatomique.

Nous pouvons citer comme sites opératoires qui sont plus à risque hémorragique :

- la corticale linguale (par rapport à la corticale vestibulaire)
- proximité sinusienne
- dent incluse basse (plus de risque de léser un paquet vasculo-nerveux)

### **II.2.1.2) Les erreurs opératoires (22) (23) (24)**

Certaines méprises lors du geste opératoire peuvent augmenter le risque hémorragique, comme par exemple :

- fracture alvéolaire
- mauvais curetage de tissu de granulation
- racine résiduelle
- insuffisance de compression post-opératoire
- communication bucco-sinusienne

L'ensemble de ces éléments pourra être mis en évidence lors des examens clinique et radiologique.

### **II.2.1.3) La non compliance du patient (22) (23)**

Une perturbation du caillot peut-être également à l'origine de complications hémorragiques, notamment lors du non respect des consignes post-opératoires :

- abus de bain de bouche
- alimentation chaude
- succion
- pulsion linguale
- cracher
- brossage traumatique avec brosse à dent inadaptée
- patients non compliant (handicapés mentaux, enfants...)

90% des hémorragies post-extractionnelles sont dues à ces facteurs locaux (25), néanmoins il semble important de connaître également les facteurs de risque généraux.

## **II.2.2) Etiologies générales**

### **II.2.2.1) Les pathologies limitant l'hémostase**

#### **II.2.2.1.1) Les pathologies de l'hémostase primaire**

Les atteintes de l'hémostase primaire correspondent à un défaut d'interaction entre les plaquettes sanguines et le tissu conjonctif.

Ces troubles se caractérisent en général par : (26) (27)

- des hémorragies spontanées
- immédiates
- localisées au niveau de la peau et des muqueuses (pétéchies et ecchymoses)
- de petit volume
- cessent après une compression locale de 15 min
- ne récidivent pas
- ne perturbent pas la cicatrisation

### II.2.2.1.1.1) Anomalies par atteinte vasculaire (7) (28)

Pathologie	Etiologies	Manifestations	Dépistage
<b>Acquise</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Scorbut</li> <li>- Hypercorticisme</li> <li>- Personne âgé</li> <li>- Purpura rhumatoïde</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paroi vasculaire fragilisée : rupture spontanée de petits vaisseaux sous dermique</li> <li>- Possibles douleurs aiguës transitoire</li> <li>- Inconvénient esthétique</li> </ul>	Enquête souvent négative
<b>Congénitale</b> <b>Maladie de Rendu-Osler</b>	Dysplasie héréditaire à transmission autosomique dominante	<p><b>Triade clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Epistaxis</u> : survenue spontanée, parfois nocturne, sans traumatisme favorisant.</li> <li>- <u>Télangiectasie</u> : de 1 à 2 mm, siège au niveau des lèvres, face dorsale de la langue, face interne des joues, les gencives, la muqueuse vélo palatine ou la paroi pharyngée.</li> <li>- <u>Manifestations viscérales</u> : multiples, au niveau des poumons, système nerveux puis le tube digestif</li> </ul>	Enquête souvent négative

**Figure 13 : Anomalies par atteinte vasculaire**



**Figure 14 : Ecchymose cutanée associée à des taches purpurique chez une patiente présentant un purpura rhumatoïde(28)**



**Figure 15 : Maladie de Rendu-Osler (29)**

### II.2.2.1.1.2) Anomalies par atteinte plaquettaire (7) (28) (30) (24) (31) (32) (33)

#### II.2.2.1.1.2.1) Thrombopénies

Les thrombopénies représentent la cause la plus fréquente des anomalies de l'hémostase primaire (plus de 90%). Une thrombopénie se définit par un abaissement du nombre de plaquettes au dessous de  $150000 / \text{mm}^3$ . (30)

On considère ainsi qu'une thrombopénie est :

- **légère** : entre 100000 et 150000 plaquettes / $\text{mm}^3$
- **modérée** : entre 30000 et 100000 plaquettes / $\text{mm}^3$
- **sévère** : en dessous de 30000 plaquettes / $\text{mm}^3$

Cependant, la sévérité de la thrombopénie ne permet pas à elle seule d'apprécier le risque hémorragique. Pour la prise en charge, il convient de prendre également en compte les critères de gravité d'une thrombopénie :

- importance de la thrombopénie
- importance du risque hémorragique
- terrain du patient
- mécanisme de la thrombopénie : risque majoré en cas de thrombopénie centrale
- absence de réponse à un traitement de première ligne : corticoïdes, Ig intraveineuses

En chirurgie dentaire, on considère qu'en dehors de la présence d'autres facteurs de risque :(34)

- **en cas de thrombopénie légère** : les soins et actes chirurgicaux sont possibles
- **si le nombre de plaquettes est  $\leq 80\ 000$**  : Nécessité un appel au médecin/hématologue et une prise en charge hospitalière pluridisciplinaire. Une transfusion, une prescription de corticoïdes ainsi qu'une surveillance sur plusieurs jours peuvent être nécessaires.

Les manifestations buccales d'une thrombopénie associent :

- un purpura pétéchial : lésions multiples dont la teinte varie du rouge au bleu pourpre. Elles ne blanchissent pas à la pression et siègent surtout au niveau du palais. Le test à la vitro pression est négatif.
- des ecchymoses
- des gingivorragies spontanées ou provoquées
- des bulles sanglantes dans la cavité buccale



**Figure 16 : Bulle hémorragique linguale, purpura pétéchial du voile du palais et quelques pétéchies linguales (35)**

Un grand nombre d'étiologies est connu, mais les thrombopénies acquises sont plus fréquentes que les constitutionnelles.

- thrombopénies acquises :

Catégories	Etiologies possibles	Caractéristiques
<b>Centrales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hémopathies malignes</li> <li>- aplasie médullaire idiopathique ou secondaire à une exposition d'un toxique (chimiothérapie, radiothérapie, médicaments)</li> <li>- infection virale</li> <li>- cause bénigne rapidement réversible (carence aigüe en folates ou intoxication alcoolique aigüe)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- moelle pauvre en mégacaryocytes</li> <li>- atteinte fréquente des autres lignées</li> </ul>
<b>Périphériques par consommation</b>	Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sepsis grave</li> <li>- métastase médullaire</li> <li>- pathologies obstétricales</li> </ul>
	Microangiopathie thrombotique (purpura thrombotique thrombocytopénique PTT + syndrome hémolytique et urémique SHU)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fièvre</li> <li>- signes neurologiques centraux fluctuants</li> <li>- après prise certains médicaments (chimiothérapie, ciclosporine) ou au cours de certains cancers (linite gastrique)</li> </ul>
	Infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- oreillons, rubéole, rougeole, varicelle, hépatite...</li> </ul>
<b>Périphériques par anomalie de répartition</b>	Hyperspélisme (spélomégalie) dont la principale cause est la cirrhose	<ul style="list-style-type: none"> <li>- thrombopénie modérée</li> <li>- neutropénie</li> <li>- anémie modérée</li> </ul>
<b>Par destruction immunologique</b>	Purpura thrombopénique immunologique (PTI)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- auto anticorps dirigés contre les déterminants antigéniques de la membrane plaquettaire</li> <li>- thrombopénie isolée sans anomalie des autres lignées</li> </ul>
	Thrombopénie immunoallergique d'origine médicamenteuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anticorps se fixent sur la membrane en présence d'un médicament responsable</li> <li>- survenue brutale 7 à 10 j après la prise médicamenteuse</li> <li>- guérison 5 à 10 j après l'arrêt</li> </ul>
	Thrombopénie due à un allo anticorps	<ul style="list-style-type: none"> <li>- thrombopénies fœtales et/ou néonatales</li> <li>- purpura post transfusionnel (rare avec le mode de préparation actuel des produits sanguins)</li> </ul>

**Figure 17 : Thrombopénies acquises**

- thrombopénies constitutionnelles :

Avant d'envisager le caractère constitutionnel d'une thrombopénie, les causes acquises doivent être exclues. Leur classification est rendue difficile par le manque de données physiopathologiques et par leur hétérogénéité clinico-biologique.

Nous les classerons en fonction du volume plaquettaire moyen :

Taille plaquettes	Pathologies	Caractéristiques
<b>Microcytaire</b>	Syndrome de Wiskott-Aldrich	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lié au chromosome X</li> <li>- diminution du nombre et de la durée de vie des plaquettes</li> <li>- déficit en granules intra plaquettaires</li> </ul>
<b>Normocytaire</b>	Thrombopénie familiale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique dominante</li> <li>- thrombopénie modérée peu symptomatique</li> <li>- peut évoluer vers une hémopathie myéloïde</li> </ul>
	Amégacaryocytose congénitale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique récessive</li> <li>- thrombopénie isolée sévère évoluant vers une aplasie médullaire</li> </ul>
	Thrombopénie et absence radius	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique récessive</li> <li>- thrombopénie centrale sévère</li> <li>- malformations squelettiques (absence bilatérale de radius)</li> </ul>
	Syndrome des plaquettes Québec	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique dominante</li> <li>- thrombopénie inconstante et modérée</li> </ul>
<b>Macrocytaire</b>	Syndrome May-Hegglin	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique dominante</li> <li>- anomalie chromosome 22</li> <li>- thrombopénie isolée modérée</li> <li>- présence de corps de Döhle intra leucocytaire</li> </ul>
	Syndrome de Bernard-Soulier	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique récessive</li> <li>- thrombopénie modérée s'aggravant avec le temps</li> </ul>
	Syndrome des plaquettes grises	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission variable</li> <li>- plaquettes géantes dépourvues de granulations azurophiles</li> </ul>
	Syndrome de Jacobsen = Thrombopénie familiale de Paris-Trousseau	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transmission autosomique dominante</li> <li>- retard mental modéré</li> <li>- retard de croissance staturo-pondéral</li> <li>- dysmorphie faciale et anomalie des extrémités</li> <li>- malformation cardiaque et génito-urinaire</li> </ul>

**Figure 18 : Thrombopénies constitutionnelles**

### II.2.2.1.1.2.2) Thrombopathies

Les thrombopathies présentent les mêmes manifestations buccales que les thrombopénies.

Le diagnostic d'une thrombopathie est envisagé lorsque le TS est allongé tandis que la numération plaquettaire est normale.

On distingue :

#### - Thrombopathies constitutionnelles :

Chacune des fonctions fondamentales de la plaquette peut être déficiente (adhésion, agrégation, sécrétion). Voici les principales pathologies rencontrées qui en sont à l'origine.

Pathologie	Caractéristiques
Syndrome de Bernard-Soulier	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diminution ou absence de gpIb</li> <li>- absence d'<u>adhésion</u> au sous endothélium vasculaire</li> <li>- transmission autosomique récessive</li> </ul>
Thrombasthénie de Glanzman	<ul style="list-style-type: none"> <li>- déficit qualitatif ou quantitatif de gp IIb / IIIa</li> <li>- absence d'<u>agrégation</u> plaquettaire</li> <li>- transmission autosomique récessive</li> <li>- retrouvée souvent dans les populations à forte consanguinité</li> </ul>
<u>Thrombopathie du pool vide</u> : -syndrome Hermansky-Pudlak - syndrome de Chediak-Higashi -syndrome de Wiskott-Aldrich  <u>Syndrome de la plaquette grise</u>	Pathologies <u>sécrétoires</u> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- trouble de la signalisation</li> <li>- trouble de la sécrétion des granules</li> </ul>
Thrombopathie Québec	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anomalie du facteur V plaquettaire</li> <li>- diminution des <u>fonctions pro coagulantes</u></li> <li>- transmission autosomique dominante</li> </ul>

Syndrome de Scott	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anomalie du cytosquelette induit un trouble de l'exposition des phospholipides membranaires</li> <li>- défaut d'activation de la coagulation</li> <li>- transmission autosomique récessive</li> </ul>
-------------------	--

**Figure 19 : Thrombopathies constitutionnelles**

- Thrombopathies acquises :

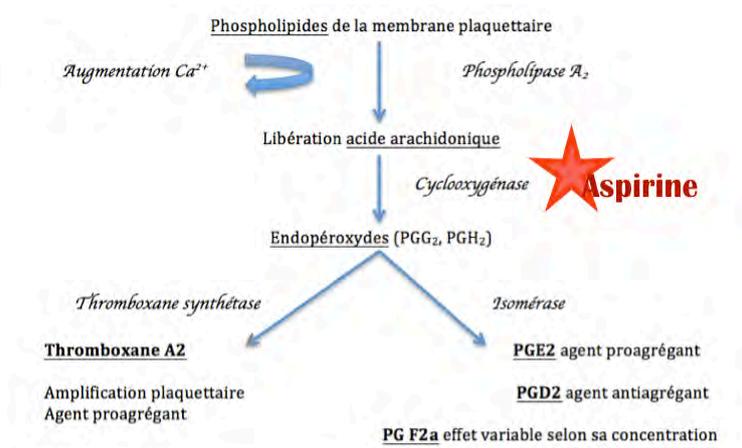
Le caractère acquis des pathologies est envisagé face à l'absence d'antécédents hémorragiques personnel ou familial signalés lors de l'interrogatoire, ou à l'apparition récente de la symptomatologie fonctionnelle.

- Thrombopathies acquises d'origine médicamenteuse :

Un certain nombre de médicaments modifie les fonctions plaquettaires.

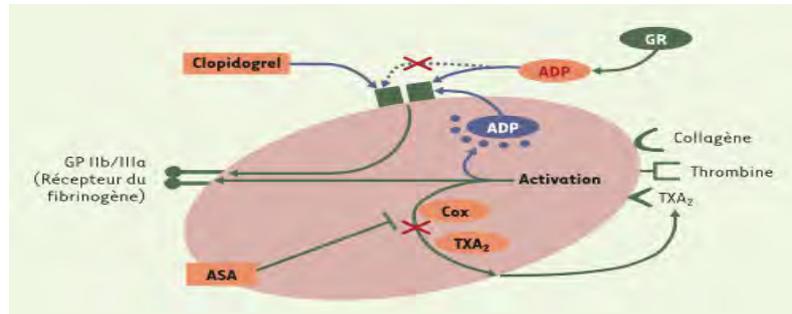
Les anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) acétylent la cyclo-oxygénase, enzyme plaquettaire de la formation du TXA<sub>2</sub>.

L'acide acétylsalicylique (Aspirine) inhibe de façon irréversible cette synthèse, c'est à dire qu'il faudra attendre environ 8 jours (temps de formation plaquettaire) pour que les fonctions plaquettaires soient restaurées complètement.



Les autres AINS ne présentent pas cet effet retard. Les antiagrégants (AAP) sont également à l'origine de modifications des fonctions plaquettaires.

La Ticlopidine et le Clopidogrel bloquent la voie de l'ADP, une des voies de l'activation plaquettaire par un mécanisme d'inhibition spécifique d'un récepteur de l'ADP.



**Figure 20 : Inhibition de l'activation plaquettaire via clopidogrel (36)**

Enfin, parmi les thrombopathies médicamenteuses iatrogènes, nous pouvons citer :

- les dextrans : ils inhibent l'agrégation des plaquettes de façon non spécifique
- certains antibiotiques (pénicillines, céphalosporines) : ils se lient à la surface plaquettaire et interfèrent avec la fixation du facteur Von Willebrand et les inducteurs de l'agrégation comme l'ADP et l'adrénaline
- les diurétiques
- les inhibiteurs calciques qui entravent la mobilisation nécessaire du calcium à la réponse plaquettaire
- les anesthésiques
- l'alcool
- certaines chimiothérapies / Irradiations

- Thrombopathies associées à une pathologie organique :

D'authentiques pathologies peuvent entraîner des anomalies secondaires de la fonction plaquettaire :

- syndromes myéloprolifératifs et pré leucémiques
- dysglobulinémie : appelée également dysgammaglobulinémie. C'est une anomalie des gammaglobulines sanguines
- myélodysplasie : anomalie de la moelle osseuse
- insuffisance rénale chronique
- valvulopathie cardiaque
- maladie auto-immune avec des auto-anticorps dirigés contre les glycoprotéines membranaires
- hépatopathie chronique.

### II.2.2.1.1.3 Anomalies par atteinte plasmatique (7) (26) (28) (24) (37)

Pathologie	Caractéristiques	Diagnostic
<b>Afibrogénémie congénitale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- exceptionnelle et grave</li> <li>- transmission autosomique dominante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- allongement TQ et TCA</li> <li>- dosage fibrinogène</li> </ul>
<b>Maladie de Von Willebrand</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- la plus fréquente des maladies hémorragiques héréditaires de l'hémostase primaire</li> <li>- diminution de la synthèse de FVW</li> <li>- le plus souvent transmission autosomique dominante</li> <li>- signes cliniques : purpura ecchymotiques, hémorragies amygdaliennes, épistaxis, ménorragies...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- suggéré par clinique et interrogatoire</li> <li>- allongement TS</li> <li>- allongement TCA</li> <li>- confirmé par tests spécifiques : FVW : Ro FVW : Ag Dosage F VIII</li> </ul>
	<p><b>Type 1</b></p> <p><b>Déficit quantitatif partiel</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le plus commun (75 % des cas)</li> <li>- souvent pas de symptômes tant que pas de blessures</li> </ul> <p>FVW : Co abaissé dans les même proportions que le FVW : Ag et que le dosage F VIII</p>
	<p><b>Type 2</b></p> <p><b>Anomalie qualitative</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 20 à 25% des cas</li> <li>- différents sous types (impliquant des traitements différents)</li> <li>- transmission autosomique dominante</li> <li>- <b>2A</b> : le plus courant, le FVW ne maintient pas les plaquettes</li> <li>- <b>2B</b> : le FVW amène les plaquettes à s'agglutiner mais dans la circulation sanguine plutôt que sur la brèche</li> <li>- <b>2N</b> : le FVW ne joue pas son rôle de transport du facteur VIII</li> <li>- autres : très rares, comme le 2M</li> </ul> <p>FVW : Co plus bas que le FVW : Ag et le dosage du F VIII</p>
	<p><b>Type 3</b></p> <p><b>Déficit quantitatif total</b></p>	<p>diagnostic le plus aisé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TS très allongé</li> <li>- Taux F VIII très diminué</li> <li>- Dosage FVW nul</li> </ul>

**Figure 21 : Anomalie par atteinte plasmatique**

### II.2.2.1.2) Les pathologies de la coagulation

Les troubles de la coagulation se caractérisent le plus souvent par une hémorragie : (27)

- provoquée par un traumatisme minime
- unique
- localisée au niveau des tissus profonds (hématome)
- de volume moyen ou important (litre)
- différée
- récidivante
- pouvant perturber la cicatrisation

Les manifestations buccales de ces pathologies sont : (38)

- *pathologies acquises de la coagulation* :

- pétéchies (palatines, jugales)
- ecchymoses, purpuras
- hémorragies buccales spontanées

- *pathologies héréditaires de la coagulation* :

- hémorragies buccales : elles peuvent faire suite à une chirurgie, ou accidentelles chez l'enfant lors de morsure banale, de chute ou de déchirure du frein.
- hémorragies dentaires : très fréquentes, pouvant même débiter avant la chute ou l'avulsion d'une dent temporaire. En effet, la mobilité de la dent suffit à agresser la gencive.
- hémorragies oropharyngées : peuvent être graves à cause du risque d'asphyxie lorsqu'elle siègent au niveau du plancher buccal ou de la base de la langue.



**Figure 22 : Saignement spontané sur dent temporaire chez un patient hémophile (28)**



**Figure 23 : Gingivorrhagie spontanée chez un hémophile (39)**

### II.2.2.1.2.1) Pathologies acquises de la coagulation (7)(26)(28)(24)(37)(40)

Pathologies	Caractéristiques	Etiologie	Diagnostic
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- signes hémorragiques dépendant de la gravité de l'atteinte</li> <li>- déficit de synthèse des protéines de la coagulation (activateurs et inhibiteurs)</li> <li>- parfois diminution de leurs clairances</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hépatite acquise fulminante</li> <li>- hépatite chronique sévère</li> <li>- cirrhose du foie</li> <li>- pathologies biliaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- allongement TQ</li> <li>- allongement TCA</li> <li>- raccourcissement du TLE</li> <li>- thrombopénie modérée</li> </ul>
<b>Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- génération de thrombine médiée par la voie du FT</li> <li>- formation exagérée de fibrine</li> <li>- défaillance du système inhibiteur (AT, PC, PS)</li> <li>- dysfonctionnement système fibrinolytique</li> <li>- saignements cutanéomuqueux spontanés, plus rarement viscéraux</li> <li>- microthrombose des gros organes</li> <li>- atteinte cutanée extensive et nécrotique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>médicale</b> : infection sévère virale, bactérienne, parasitaire, cancer, leucémie, accident transfusionnel</li> <li>- <b>obstétricale</b> : hématome rétro placentaire, embolie amniotique, toxémie gravidique</li> <li>- <b>chirurgies lourdes, traumatismes</b></li> <li>- <b>autres</b> : morsure serpent, embolie graisseuse...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- thrombopénie</li> <li>- allongement TCA et TQ variable</li> <li>- diminution variable des facteurs</li> <li>- raccourcissement TLE</li> <li>- augmentation D-Dimère</li> <li>- diagnostic à partir d'un algorithme (41)</li> </ul>
<b>Hémophilie acquise Anti VIII acquis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pathologie rare</li> <li>- AC (IgG) dirigés contre le facteur VIII</li> <li>- âge de survenue moyen de 60 à 67ans, sans prédominance de sexe</li> <li>- hémorragies cutanéomuqueuses</li> <li>- possibles hémorragies gastro intestinales, urinaire, intra cérébrale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pas encore bien établi</li> <li>- mise en évidence d'un lien avec les maladies auto immunes (Gougerot-Sjögren notamment), les cancers ou hémopathies malignes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- évoqué des saignement inexplicables</li> <li>- TCA allongé malgré l'apport de plasma témoin normal</li> <li>- taux F VIII effondré</li> <li>- autres tests normaux</li> </ul>
<b>Hypovitaminose K</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- synthèse non fonctionnelle de protéines vitamine K dépendantes</li> <li>- signes apparaissent lorsque le taux de facteurs de coagulation est inférieur à 20%</li> <li>- hématuries, ecchymoses, hématomes</li> <li>- chez l'enfant : saignements digestifs, du cordon ou intracrânien.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>nouveau né</b> : immaturité hépatique</li> <li>- carence apport maternel</li> <li>- <b>adulte</b> : -absorption thérapeutique ou accidentelle de produits</li> <li>- secondaire à la prise antibiotique</li> <li>- rarement carence d'apport</li> <li>- déficit d'absorption</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- numération plaquettaire normale</li> <li>- TQ et TCA allongés</li> <li>- diminution f II, VII, X</li> <li>- F V et fibrinogène normaux</li> <li>- normalité après administration vit K</li> </ul>
<b>Atteinte rénale : Insuffisance rénale chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- rôle mineur dans l'hémostase : seul l'urokinase est concerné</li> </ul>		

**Figure 24 : Pathologies acquises de la coagulation**

### II.2.2.1.2.2) Pathologies constitutionnelles de la coagulation (7) (26) (28) (24) (37) (42)

Pathologies	Caractéristiques	Diagnostic
<b>Hémophilie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fréquence estimée 1/5000 à 10000</li> <li>- maladie récessive liée au sexe : garçons atteints, filles indemnes de troubles cliniques.</li> <li>- symptomatologie conditionnée par l'importance du déficit en facteur</li>   <li>- classification :  <i>sévère</i> : moins de 1% de facteur par rapport à la normale  <i>modérée</i> : entre 1 et 5%  <i>mineure</i> : entre 5 et 30%</li>   <li>- hémorragie cavité buccale</li> <li>- hématome profond</li> <li>- épistaxis</li> <li>- hémarthroses à répétition (genoux, cheville, coude, épaule, hanche)</li>   <li>- types :  <i>Hémophilie A</i> : déficit en facteur VIII  <i>Hémophilie B</i> : déficit en facteur IX ou maladie de Christmas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- clinique (hémarthroses)</li> <li>- TCA allongé</li> <li>- TQ-TS-FVW normaux</li> <li>- déficit isolé en f VIII ou f IX</li> </ul>
<b>Déficit des autres facteurs de la coagulation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- exceptionnel</li> <li>- expression clinique soit totalement absente, soit corrélée à l'intensité du déficit, soit non corrélée (XI, VII)</li>   <li>- <u>facteur XI</u> : maladie de Rosenthal, 1/100 000</li> <li>- peu de saignements spontanés, plutôt hémorragie urinaire</li> <li>- <u>facteur V</u> : 1/ 1 000 000</li> <li>- <u>facteur V+VIII</u> : 1/1 000 000 dû à la mutation du gène ERGIC sur chromosome 18</li> <li>- syndrome hémorragique léger</li> <li>- <u>facteur VII</u> : 1/500 000</li> <li>- <u>facteur X</u> : 1/1 000 000</li> <li>- les déficits sévères se révèlent très tôt</li> <li>- <u>facteur II</u> : 1/ 2 000 000</li> <li>- <u>facteur XII</u></li> <li>- <u>facteur XIII</u> : 1 / 5 000 000</li> <li>- dans 80% des cas, le déficit est sévère et grave</li>   <li>- <u>fibrinogène</u> : difficilement estimable, nécessite une différenciation entre afibrinogémies, dysfibrinogémies et hypofibrinogémies.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dosage TQ, TCA, TT</li> <li>- diagnostic confirmé par dosage spécifique du facteur</li>   <li>- augmentation TQ, TCA</li> <li>- dosage fibrinogène</li> <li>- dosage immunologique</li> </ul>

**Figure 25 : Pathologies constitutionnelles de la coagulation**

### II.2.2.1.3) Prise en charge

Des recommandations ont été émises par la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale en 2005 pour les avulsions dentaires et kystectomies chez les patients présentant un déficit constitutionnel en facteur(s) de l'hémostase (FH). (43)

La prise en charge des patients entrant dans ce cadre implique :

- un milieu spécialisé avec un plateau technique adéquat (personnel formé, matériel d'hémostase adapté)

- une étroite collaboration entre l'odontologue ou le stomatologue et l'hématologue pour le choix du protocole qui est fait sur la base du bilan hématologique, de l'examen clinique (ouverture buccale, importance du délabrement dentaire, état des tissus mous, degré d'édentation, taille du kyste) et radiographique (orthopantomogramme). Le protocole adopté est expliqué au patient.

- évaluer les facteurs de risque (critères DCP : annexe 1) qui sont déterminants pour le protocole :

- Déficit (D) : par exemple, un patient hémophile sévère et un patient atteint d'une maladie de Willebrand modérée ne peuvent s'inscrire dans le même protocole ;

- Chirurgie (C) : avulsions uniques ou multiples de dents sur l'arcade ou de dents incluses, taille du kyste, présence d'une réaction inflammatoire ;

- Compliance du patient (P) : évaluation de son observance du traitement, de son aptitude à l'auto-traitement, de sa capacité à comprendre la procédure, de son éloignement du centre hospitalier, de ses habitudes socio-professionnelles.

Le tableau en **annexe 2** synthétise la prise en charge.

Chaque service propose son protocole de prise en charge, à l'image de celui de Lille qui a récemment voulu évaluer l'efficacité, la tolérance et la compliance des patients au protocole du service pour la prévention des saignements après avulsions dentaires chez les patients hémophile, porteurs d'une maladie de Von Willebrand ou thrombopéniques.(44)

L'étude menée par Laborde A., Barralle M.M, Biernat. Et Ferri.J incluait trente-sept patients. Des saignements se sont produits chez treize patients (35,1 %) et 7 d'entre eux (18,9 %) ont dû consulter aux Urgences pour contrôler le saignement.

### II.2.2.2) Les médicaments limitant l'hémostase

Le nombre de patients ayant recours à la prescription de ces médicaments est en nette augmentation du fait de l'allongement de l'espérance de vie des populations et de l'augmentation de l'incidence des pathologies cardiovasculaires.

#### II.2.2.2.1) Les agents antiplaquettaires (AAP) (7) (45) (46) (47) (48)

Les AAP agissent sur l'hémostase primaire dont ils altèrent l'adhésivité et l'agrégabilité plaquettaire. Ils sont principalement utilisés pour prévenir (prévention primaire) ou limiter (prévention secondaire) la thrombose artérielle.

On distingue deux groupes principaux : les anti-activateurs et les antiagrégants plaquettaires.

##### - Les anti-activateurs :

Ils sont administrables par voie orale et prescrits le plus souvent dans le cadre d'un traitement ambulatoire au long cours.

DCI	Nom de Spécialité	Indications	Action
Aspirine et salicylés			
<b>Acétylsalicylate de lysine</b>	KARDEGIC 75mg, 160mg, 300mg CARDIOSOLUPSAN 100mg, 160mg	- après un accident ischémique myocardique - après un pontage aorto-coronarien	Inhibition irréversible de la COX diminuant
<b>Acide acétylsalicylique</b>	ASPIRINE PROJECT 300mg ASPIRINE UPSA 325 mg CATALGINE 250 mg	- après un accident cérébral ischémique	la synthèse du TXA <sub>2</sub>
<b>Aspirine+ dipyridamole</b>	ASASANTINE LP	- après un accident cérébral ischémique	
Thiénopyridines			
<b>Clopidogrel</b>	PLAVIX 75 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Seul</i></li> <li>- après un infarctus du myocarde récent</li> <li>- après un accident cérébral ischémique constitué récent</li> <li>- en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs établie</li> <li>• <i>En association avec l'aspirine</i></li> <li>- après un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST</li> </ul>	Inhibition de l'activation en bloquant irréversiblement le récepteur de l'ADP couplé à l'adénylcyclase.

<b>Ticlopidine</b>	TICLID 250 mg TICLOPIDINE Gé 250 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Seul</i></li> <li>- après un accident cérébral ischémique</li> <li>- artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs symptomatique</li> <li>- hémodialyse chronique</li> <li>• <i>En association avec l'aspirine</i></li> <li>- après revascularisation myocardique avec pose de stent</li> </ul>	Inhibition de l'activation en bloquant irréversiblement le récepteur de l'ADP couplé à l'adénylcyclase.
Autres			
<b>Dipyridamole</b>	CLERIDIUM 150 mg PERSANTINE 75 mg	<i>En association avec AVK</i> - prothèses valvulaires mécaniques	Ralentit la recapture de l'AMP
<b>Flurbiprofène</b>	CEBUTID 50 mg	<i>Seul</i> - après un infarctus du myocarde ou une revascularisation myocardique, lorsque le traitement par aspirine est temporairement contre-indiqué.	Inhibiteur réversible de la synthèse du TXA <sub>2</sub>

**Figure 26 : Les anti-activateurs**

- Les antiagrégants :

Il s'agit de puissants AAP, injectables par voie intraveineuse, réservés à l'usage hospitalier dans le cadre de la cardiologie interventionnelle. Leur prise en charge est donc exclusivement hospitalière. Ce sont des antagonistes de la gpIIb/IIIa, empêchant la formation de l'agrégat plaquettaire quelle que soit la voie d'activation utilisée.

DCI	Nom de spécialité	Caractéristiques
<b>Abciximab</b>	REOPRO®	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AC monoclonal murin</li> <li>- blocage irréversible</li> <li>- demi-vie longue</li> <li>- effet de rémanence plusieurs heures après l'arrêt de la perfusion</li> </ul>
<b>Tirofiban</b>	AGRASTAT®	<ul style="list-style-type: none"> <li>- peptide de synthèse</li> <li>- blocage réversible</li> <li>- demi-vie courte</li> <li>- clairance rapide</li> </ul>
<b>Eptifibatide</b>	INTEGRILIN®	<ul style="list-style-type: none"> <li>- peptide de synthèse</li> <li>- blocage réversible</li> <li>- demi-vie courte</li> </ul>

**Figure 27 : Les antiagrégants**

La prise en charge des patients traités par AAP en odontologie a été clairement définie en 2005 par la SFMBCB, qui a établi des recommandations. Elles concernent les AAP prescrits au long cours en ambulatoire, ceux utilisés en cardiologie interventionnelle en sont exclus.

La prise d'aspirine à forte dose (dose totale journalière supérieure à 500 mg) est considérée comme un cas particulier et fait l'objet de recommandations singulières.

### **Recommandations de la SFCO/HAS/AFSSAPS: (46)**

#### - pas d'arrêt du traitement par AAP

Alors que jusqu'en 2000, la majorité des auteurs préconisait l'arrêt du traitement AAP avant une chirurgie, nous savons maintenant que celui-ci n'est plus justifié et acceptable. En effet, le risque thromboembolique encouru par le patient au cours des 8 à 10 jours suivant l'arrêt de son traitement est plus grand que le bénéfice qu'apporterait l'arrêt en terme de risque hémorragique.

#### - évaluation pré opératoire

Il n'existe pas d'examen systématique de routine susceptible d'apporter des informations pronostiques sur le risque hémorragique.

L'évaluation du risque opératoire repose donc sur l'interrogatoire médical, qui devra mettre en évidence les facteurs suivants :

- facteurs susceptibles de potentialiser le saignement
- risque médical : hémorragique et/ou cardiovasculaire
- degré d'autonomie et de coopération du patient.

#### - structure de prise en charge : ville ou milieu hospitalier

La prise en charge hospitalière systématique d'un patient traité par AAP n'est pas justifiée.

Le choix se fera en fonction de l'analyse pré opératoire, et si besoin est, après avis du médecin traitant.

On préférera diriger le patient vers une structure hospitalière lorsque :

- association de plusieurs facteurs de risque de saignement
- +/- pathologie cardiovasculaire sévère ou non stabilisée
- +/- état de santé altéré
- +/- patient non coopérant
- association de deux AAP : aspirine + dipyridamole ou aspirine + clopidogrel

Sur ce dernier point, une étude récente a voulu évaluer la fréquence des complications hémorragiques de patients prenant deux AAP. (49)

Sur les 181 patients comprenant l'étude :

- 165 présentaient une légère hémorragie per opératoire (moins de 30 minutes)
- 15 ont eu une hémorragie de plus de 30 minutes
- 1 dont l'hémorragie a duré 60 minutes : il est précisé pour ce cas la présence concomitante d'inflammation et d'extraction de trois racines.

Dans tous les cas, les hémorragies ont été stoppées à l'aide de mesures hémostatiques locales.

- anesthésie :

En première intention, l'anesthésie locorégionale (ALR) du nerf alvéolaire inférieur est déconseillée, on lui préférera une anesthésie locale.

En cas d'échec ou d'impossibilité, une ALR sera pratiquée en utilisant une aiguille avec un diamètre externe maximum de 27 Gauge ou 0.40 mm, et en injection lente pour limiter le traumatisme tissulaire.

- hémostase :

Il est indispensable de réaliser des sutures des berges de la plaie et une compression locale. L'utilisation d'hémostatiques locaux résorbables est conseillée. **Annexe 3**

- complication Hémorragique post opératoire :

Les complications hémorragiques en cas de poursuite du traitement par AAP sont rares et le plus souvent de bon pronostic. Elles seront traitées par reprise chirurgicale de l'hémostase et la surveillance clinique.

- cas particulier : prise d'Aspirine à forte dose (dose journalière supérieure à 500mg)

Cette prescription répond à des indications antalgiques et/ou antipyrétiques et/ou anti-inflammatoires, et non plus la prévention de complications thromboemboliques. L'arrêt de l'aspirine est donc envisagé sans risque, d'autant qu'il existe des alternatives thérapeutiques en tant qu'antalgique, antipyrétique ou anti-inflammatoire. La chirurgie sera reportée de 5 jours après l'interruption du traitement (si l'on tient compte de la compétence hémostatique) ou de 10 jours (si l'on souhaite que l'action de l'aspirine ait complètement disparu). En cas d'urgence, l'intervention peut avoir lieu sans arrêt du traitement, on adoptera alors la même attitude que pour les AAP.

### II.2.2.2.2) Les anticoagulants oraux

En France, la vente d'anticoagulants oraux a doublé entre 2000 et 2012, et on estime à 3,13 millions le nombre de patients ayant déjà reçu un tel traitement au cours de l'année 2013. (50) Connaissant le risque hémorragique associé à ces médicaments et l'enjeu de santé publique qu'ils représentent, on comprend l'importance pour le chirurgien dentiste d'appréhender les caractéristiques de ces médicaments.

#### II.2.2.2.2.1) Les antivitamines K (AVK)

Les AVK sont prescrits en France chez environ 1% de la population. (26) Ils ont une action anticoagulante indirecte en diminuant la synthèse hépatique des facteurs procoagulants vitamine K dépendant (facteurs II, VII, IX et X). (15) (26)

Les indications et contre-indications des principaux AVK commercialisés en France sont regroupées dans le tableau suivant : (15) (50)

Famille pharmacologique	DCI	Nom commercial	Indications	Contre-indications
Coumarinique	Acénocoumarol	Sintrom®4 mg	- cardiopathies emboligènes : prévention des complications thrombo-emboliques en rapport avec certains troubles du rythme auriculaire, certaines valvulopathies mitrales, les prothèses valvulaires - prévention des complications thromboemboliques des infarctus du myocarde compliqués : thrombus mural, dysfonction ventriculaire gauche sévère... en relais de l'héparine	- existence de troubles de la coagulation acquis ou congénitaux - lésions organiques susceptibles de saigner - hypertension artérielle grave non contrôlée - insuffisance hépatocellulaire ou rénale sévère - incapacité du patient à respecter les règles du traitement ou les surveillances biologiques.
		Minisintrom® 1mg		
	Warfarine	Coumadine® 2mg		
		Coumadine® 5 mg		
Dérivés de l'indanédione	Fluidione	Préviscan® 20 mg	- traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire ainsi que la prévention de leurs récurrences, en relais de l'héparine	

**Figure 28 : Principaux AVK**

L'INR est le seul test adapté pour une surveillance biologique de la prise d'AVK.

La gestion des AVK est complexe et présente deux risques permanents. Le premier risque serait de traiter insuffisamment le patient et ainsi l'exposer au risque thrombotique.

C'est pourquoi le médecin prescripteur cherche à atteindre un INR cible en fonction de la pathologie ou du risque encouru par le patient, comme le synthétise le tableau suivant : (26)

	Indications des AVK	Zone thérapeutique de l'INR
<b>Traitement curatif</b>	Thromboembolie veineuse	2-3
<b>Prévention des embolies systémiques</b>	Fibrillation auriculaire	2-3
	Prothèses :	
	- valvulaires tissulaires	2-3
	- mécaniques aortiques à faible risque embolique	2-3
	- valvulaires mécaniques	3-4,5
	Valvulopathies mitrales sévères avec facteurs favorisants (pathologies rénale et cardiaque ; médicaments)	3-4,5
	Infarctus du myocarde avec thrombus mural ou dyskinésie emboligène	2-3

**Figure 29 : Valeur cible de l'INR**

L'autre risque consiste à trop anti coaguler et exposer le patient à un risque hémorragique.

Il est donc important que les professionnels de santé et les patients eux même soient sensibilisés à ce risque, sachent reconnaître les signes évocateurs et les éventuels moyens de prise en charge.

Pour toutes ces raisons, la prise d'une telle médication est considérée comme contraignante, et doit être bien comprise par le patient. Depuis janvier 2004 la remise d'un carnet d'information et de suivi de traitement doit obligatoirement accompagner la prescription d'AVK. **Annexe 4** (15)

Enfin, l'effet des AVK peut être inhibé ou au contraire potentialisé par la prise simultanée d'autres médicaments, listés dans le tableau suivant. L'odontologiste devra y penser face à une hémorragie post extractionnelle chez un patient traité par AVK.(45)

Potentialisation	Inhibition
Tétracycline	Barbiturique
Céphalosporine	Antiépileptiques
Pénicilline	Rifampicine
Néomycine	Griséofulvine
Métronidazole	Phénytoïne
Kétoconazole	Cholestyramine
Miconazole	Éthinylœstradiol
Sulfamides	
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	
Aspirine	
Sulfapyrazone	
Sulfamides hypoglycémiants	
Acide tiénilique	
Clofibrate	
Antidépresseurs tricycliques	
Chlorpromazine	
Tolbutamine	
Allopurinol	
Chloramphénicol	
Hormones thyroïdiennes (thyroxine)	
Amiodarone	

A l'image de leurs travaux sur les patients traités par AAP, la SFCO a établi des recommandations pour la prise en charge des patients traités par AVK en chirurgie bucco-dentaire. (15) Elles se limitent aux AVK prescrites au long cours. Les patients ayant une pathologie cardiovasculaire non stabilisée et/ou possédant d'autres anomalies constitutionnelles ou induites de l'hémostase ainsi que les patients traités par l'association AVK/AAP ne sont pas concernés par ces recommandations, ils impliquent une hospitalisation et une concertation pluridisciplinaire.

### **Les spécificités de ces recommandations sont :**

#### - évaluation préopératoire

Il est indispensable de prendre contact avec le médecin responsable du suivi du traitement du patient. De plus, il est nécessaire de déceler les éventuels facteurs favorisant le risque hémorragique, sans pour autant les considérer comme des contre-indications comme les pathologies associées (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque sévère, hypertension, atteinte hépatique ou biliaire...), médicaments associés (comme ceux qui potentialisent les AVK cités précédemment), la durée du traitement (risque élevé pendant la phase d'équilibre) et l'âge (accidents hémorragiques plus fréquents à partir de 65 ans).

- l'arrêt systématique du traitement par AVK avant une intervention n'est pas justifié

Avant ces recommandations, la littérature décrivait plusieurs théories. La première consistait en l'arrêt du traitement en réalisant ou non un relai héparinique, afin de réduire le risque hémorragique. Cependant, dans le cas d'un arrêt de traitement le risque thromboembolique est alors réel, plusieurs cas de séquelles graves ou mortelles ont été décrits. Aujourd'hui il est préconisé de réaliser les interventions en chirurgie buccale sans interruption ou diminution de posologie des AVK en respectant les conditions suivantes :

- réaliser un bilan biologique décrivant l'INR dans les 24 heures avant l'intervention
- avoir un INR stable et inférieur à 4
- respecter un protocole opératoire strict
- utiliser systématiquement les moyens d'hémostases locales
- assurer la continuité des soins (patient doit avoir les coordonnées de son praticien ou de celui d'astreinte)

L'arrêt des AVK avec l'instauration d'un relais par héparine reste une alternative possible dans les cas d'intervention à haut risque hémorragique, ou chez le patient non coopérant.

- anesthésie

Les anesthésies locorégionales sont déconseillées. L'utilisation de vasoconstricteurs est à privilégier, sauf dans les rares cas de contre-indication de leur emploi.

- structure de prise en charge : ville ou milieu hospitalier

Le choix du lieu de prise en charge va se faire en fonction de l'acte à réaliser et de la valeur de l'INR, comme décrit dans le tableau suivant :

	Actes sans risque hémorragique ou à risque hémorragique modéré	Actes à haut risque hémorragique
INR inférieur ou égal à 3	Prise en charge en pratique de ville	Prise en charge hospitalière
INR compris entre 3 et 4	Prise en charge hospitalière	Prise en charge hospitalière

**Figure 30 : Lieu de prise en charge des patients traités par AVK (13)**

Dans le cas de prise en charge en cabinet, il est préférable de limiter les soins lors de chaque rendez-vous afin de se placer dans le cas d'actes sans risque hémorragique ou à risque faible ou modéré. Enfin, il faut disposer d'un plateau technique en concordance avec le risque, notamment en ce qui concerne les moyens d'hémostase locale.

- techniques d'hémostase

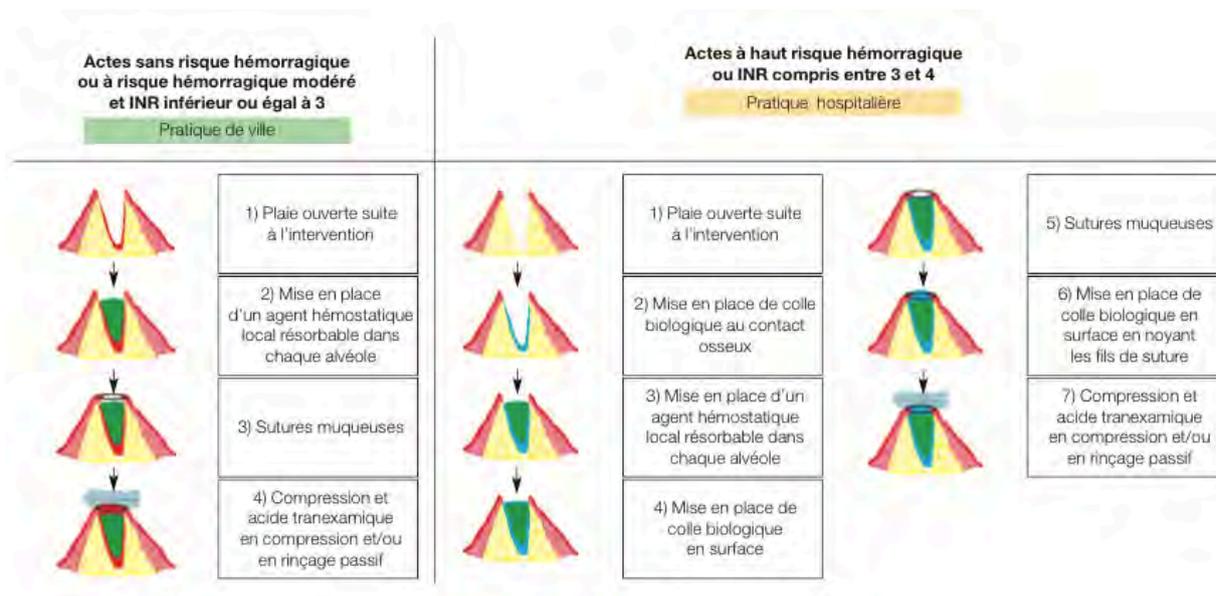
Quelque soit l'acte réalisé, certaines règles sont à respecter :

- la mise en place d'un matériau hémostatique résorbable intra-alvéolaire doit être systématique
- toute plaie doit être suturée (fils résorbable ou non)
- les points doivent être unitaires

La technique d'hémostase utilisée sera fonction du geste opératoire et de l'INR du patient.



**Figure 31 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous AVK (13)**



**Figure 32 : Protocole d'hémostase locale (13)**

#### - gestion des complications hémorragiques

La règle est la reprise chirurgicale. Après anesthésie locale, la plaie est ré ouverte et vérifiée, les procédures d'hémostase locale sont alors réitérées. Les conseils sont renouvelés.

Une exploration de l'INR et une numération plaquettaire devront être réalisées. Si le saignement persiste, le patient doit être dirigé vers un service hospitalier.

#### **II.2.2.2.2) Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ou anticoagulants oraux directs (AOD)**

Les NACO ont été développés dans le but d'apporter une amélioration à la prise en charge anticoagulante, jusqu'alors dominée par les AVK et l'héparine. (51)

Ils présentent comme avantage d'avoir une facilité de voie d'administration, une action rapide et spécifique, l'absence de TIH, une anticoagulation stable et une absence de nécessité de surveillance biologique. (52) (53) Ainsi, en 2009 le rivaroxaban et le dabigatran ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM), l'apixaban en 2012.

Les principales caractéristiques de ces nouvelles molécules sont synthétisées dans le tableau suivant. (54)(55) (56) (57) (58)

DCI	Nom commercial	Action	Indications
Rivaroxaban	Xarelto®	Inhibition directe du facteur Xa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- prévention ETEV chez le patient adulte bénéficiant d'une pose programmée de prothèse totale de hanche ou de genou (1)</li> <li>- prévention des accidents thrombo emboliques en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire (2)</li> <li>- traitement curatif de la maladie thromboembolique (3)</li> <li>- prévention des complications ischémiques après syndrome coronarien aigu (4)</li> </ul>
Dabigatran	Pradaxa®	Inhibition directe de la thrombine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- (1)</li> <li>- (2) depuis 2009</li> <li>- prochainement (3) (4)</li> </ul>
Apixaban	Eliquis®	Inhibition directe du facteur Xa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- (1)</li> <li>- (2) depuis 2009</li> <li>- prochainement (3) (4)</li> </ul>

**Figure 33 : Principaux AOD**

Ces nouvelles molécules font l'objet de nombreuses recherches, visant à élargir encore leurs indications, mais l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) a tenu à rappeler que la mise en place d'un traitement anticoagulant doit se conformer aux strictes indications ayant l'AMM. (59)

Les autorités sanitaires ont également mis en place une série d'actions afin d'accompagner cet élargissement de prescriptions : plan de suivi renforcé et informations régulières par l'ANSM, fiche de bon usage des médicaments (HAS, juillet 2013), lettre aux professionnels de santé de l'ANSM (septembre 2013)... (60)

Les AOD ne sont pas dénués de risques de mésusages et de iatrogénies.

Ils présentent des interactions médicamenteuses : (57)

- communes :

- antiplaquettaires
- antifongiques azolés
- anticonvulsants inducteurs
- antibactériens : rifampicine, clarithromycine
- AINS
- aspirine

- spécifiques au dabigatran :

- anti-arythmiques
- ciclosporine, tacrolimus

Comme pour tout traitement anticoagulant, le patient doit signaler la prise d'un tel médicament aux professionnels de santé.

A l'image du carnet des AVK, certains fabricants et comités scientifiques proposent l'accès à des cartes ou carnet d'information et de suivi pour le patient. **Annexes 5 et 6.**

Il n'existe pas à ce jour d'examens biologiques de routine spécifiques fiables et reproductibles d'où l'impossibilité d'appréciation du risque hémorragique, comme peut le faire l'INR avec les AVK. Les AOD peuvent cependant perturber les tests de coagulation classiques, mais ces modifications doivent être interprétées avec prudence, car nous manquons encore de recul pour en tirer les conséquences cliniques. (58)

De plus, ces molécules n'ont pas encore d'antidotes spécifiques, ce qui est problématique lorsqu'il y a la nécessité de stopper immédiatement l'effet de la molécule. Des travaux (in vitro et in vivo) sont ou seront prochainement en cours pour en développer. (51) (61)

Des pistes aux résultats encourageant ont déjà été évoquées : (62)

- le dabigatran pourrait être éliminé par dialyse ou hémofiltration
- les anti-Xa pourrait être annihilés par un facteur Xa mutant recombinant
- l'utilisation de charbon actif pourra être envisagée afin de limiter l'absorption en cas de surdosage au Rivaroxaban.

La prise en charge en odontologie des patients bénéficiant des AOD n'est pas encore bien codifiée. En effet, les seules études menées incluaient uniquement le risque hémorragique majeur comme critère de tolérance, à l'image par exemple des hémorragies intracrânienne, rétro-péritonéale, intraoculaires.(62) Par exclusion, il n'existe donc aucun consensus concernant le risque hémorragique engendré par les AOD en chirurgie orale.

Ainsi seules des propositions de prise en charge sont émises actuellement dans la littérature, et seront amenées à évoluer en fonction de l'expérience accumulée.(63)

Comme avant toute chirurgie, une évaluation pré opératoire est nécessaire.

L'évaluation du traitement par AOD, en l'absence d'examens de routine, repose uniquement sur des critères pharmacologiques :

- la dose administrée
- la demi vie du produit
- le délai d'administration avant et après l'intervention

Il convient ensuite de mettre en évidence les éventuels facteurs de risques associés : (62)

- sujet âgé
- insuffisance rénale : nécessité de surveillance de la fonction rénale pour éviter le surdosage car la plupart des AOD sont éliminés en partie par le rein sous forme inchangée
  - sujet faible poids (moins de 50 kg)
  - insuffisance hépatique sévère
  - traitement intercurrent susceptible d'accroître le risque hémorragique (AINS par exemple)

Enfin, après analyse de ces différents éléments et en fonction de l'acte à réaliser, la question de l'arrêt, ou de la poursuite du traitement se pose. La décision doit bien sûr être prise en accord avec le médecin prescripteur.

Les tableaux suivants résument une proposition retrouvée dans la littérature.(64)

<b>Acte à faible risque hémorragique</b>	<b>Acte à risque modéré ou haut risque hémorragique, associé ou non à un problème d'hémostase</b>
Pas d'arrêt du traitement par AOD à condition que : <ul style="list-style-type: none"> <li>- la fonction rénale soit normale</li> <li>- pas de facteurs de risque associés</li> <li>- utilisation de moyens d'hémostase adaptés</li> </ul>	Arrêt du traitement au moins 24 heures avant l'intervention, voire plus en fonction : <ul style="list-style-type: none"> <li>- gravité du problème rénal</li> <li>- risque hémorragique de l'acte</li> </ul> <p style="text-align: center;">-voir tableau suivant-</p>

**Figure 34 : Proposition de prise en charge en chirurgie orale des patients traités par AOD**

Fonction rénale (clairance de la créatinine, en mL/min)	Demi-vie du Dabigatran	Moment de la prise de la dernière dose de Dabigatran avant l'intervention	
		Acte à risque modéré de saignement	Acte à haut risque hémorragique
> 80	13(11-22)	24 heures	2-4 jours
> 50 to ≤ 80	15(12-34)	24 heures	2-4 jours
> 30 to ≤ 50	18(13-23)	≥ 48 heures	4 jours
≤ 30	27(22-35)	2-5 jours	5 jours

**Figure 35 : Choix du temps d'arrêt du traitement par Dabigatran après la dernière prise avant une chirurgie orale programmée à risque modéré ou élevé d'hémorragie**

En cas de soins urgents, notamment pour des actes à haut risque hémorragique, ou lors d'hémorragie post opératoire, la prise en charge en secteur hospitalier est préférable, de façon à mettre en place une surveillance et avoir accès à un plateau technique complet.

Il s'agit là d'une proposition de prise en charge, mais aucune étude n'a encore évalué réellement le risque hémorragique après une chirurgie orale sous AOD, et l'efficacité de l'hémostase locale.

### II.2.2.2.3) Les anticoagulants injectables

#### II.2.2.2.3.1) Les héparines (45) (50)

On distingue deux grandes familles d'héparines.

- Les héparines standard ou héparines non fractionnées (HNF)

DCI	Nom commercial	Administration	Action	Indications
Héparine calcique	Calciparine®	Voie sous-cutanée	- action anti IIa	<p><b>- traitement curatif :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- thromboses veineuses profondes constituées</li> <li>- embolies pulmonaires</li> <li>- IDM</li> <li>- embolies artérielles extra cérébrales</li> </ul>

Héparine sodique	Héparine Choay	Voie intraveineuse	- action anti Xa	<p><b><i>-traitement préventif :</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- accidents thromboemboliques veineux ou artériels en milieu chirurgical</li> <li>- affection médicale aiguë</li> <li>- cardiopathie emboligène</li> </ul>
	Héparine sodique panpharma®			

**Figure 36 : Héparines standard**

**- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM)**

DCI	Nom	Administration	Action	Indications
Nadroparine	Fraxiparine® Fraxodi®	En dehors de l'hémodialyse, par voie sous-cutanée	Action anti Xa prédominante	<p><b><i>-traitement curatif :</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- thromboses veineuses profondes constituées</li> <li>- embolies pulmonaires</li> <li>- angor instable</li> <li>- IDM à la phase aiguë</li> </ul> <p><b><i>-traitement prophylactique :</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- maladie thromboembolique veineuse en chirurgie</li> <li>- chirurgie oncologique</li> <li>- patients alités pour une affection médicale aiguë</li> <li>- anticoagulation des circuits en hémodialyse</li> </ul>
Daltéparine	Fragmine®			
Enoxéparine	Lovenox®			
Tinzaparine	Innohep®			

**Figure 37 : Héparines de bas poids moléculaire**

Les HNF et HBPM exposent à la survenue d'éventuelles complications :

- risque hémorragique
- phénomène allergique
- hématome au point d'injection
- thrombopénie induite par l'héparine (TIH) dont deux formes sont classiquement décrites : l'une modérée et précoce (entre le 2<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> jour) et une forme grave et retardée. Elle doit être dépistée par la surveillance bihebdomadaire de la numération plaquettaire.

Ces médicaments présentent également des contre-indications :

- antécédents d'allergie à la molécule
- pathologies hémorragiques constitutionnelles
- risques hémorragiques liés aux lésions organiques susceptibles de saigner (ulcères)
- antécédents de thrombopénie induite par héparine
- 24 première heures suivant une hémorragie intracérébrale.

Enfin, l'administration des héparines doit faire l'objet d'une surveillance précautionneuse. Selon la molécule et l'indication pour laquelle elle est utilisée, un dosage de l'activité anti Xa et le TCA pourront être effectués. Pour un TCA de 2.5 à 3.5 et une héparinémie de 0.4 à 0.6 le malade est correctement anticoagulé.(28)

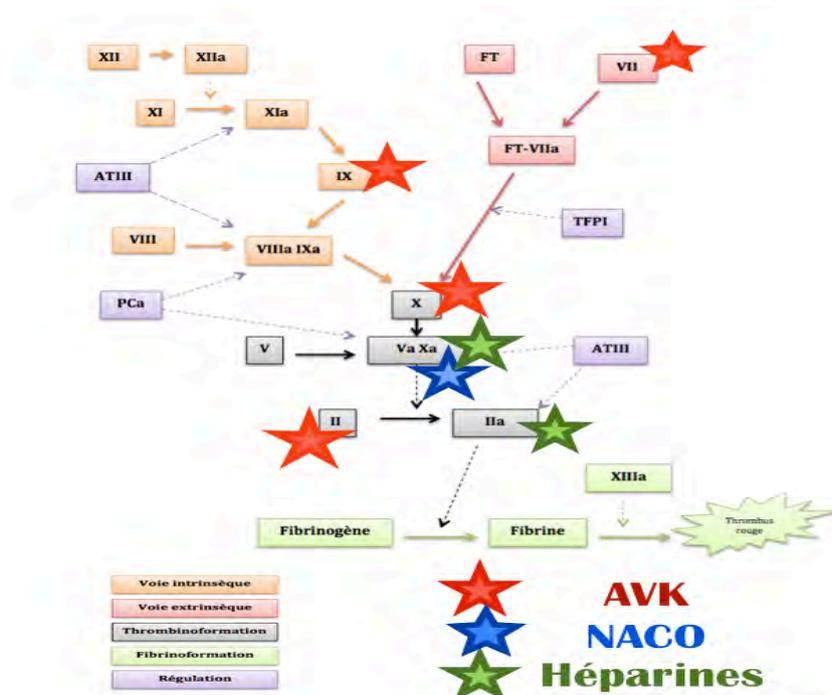
En cas de surdosage, il est possible de réaliser une injection lente du sulfate de protamine qui est un antidote des héparines (plus efficace sur les HNF) tout en tenant compte de ses effets indésirables potentiels. Aucune recommandation concernant la prise en charge du patient traité par héparine en chirurgie dentaire n'a encore été clairement édictée.(65) La littérature s'accorde à conseiller de réaliser l'intervention juste avant l'injection suivante (dernière prise au moins 4 à 6 heures avant).(28) (65)

Dans le cas de l'hémodialyse, l'intervention ne sera jamais réalisée moins de 6 à 8 heures après une hémodialyse afin de permettre l'élimination de l'héparine résiduelle, et il faut idéalement attendre 48 h avant la séance de dialyse suivante pour que la plaie soit correctement coagulée.(28)

Pour des actes à faibles risques hémorragiques, il n'y a en général pas de raisons d'arrêter le traitement par héparine, la prise en charge doit comprendre une hémostase locale soignée.

Pour des interventions plus complexes, une prise en charge hospitalière est préférable.(21)

Enfin, en cas de doute, il est toujours préférable de prendre contact avec le médecin prescripteur pour évaluer ensemble de risque hémorragique.



**Figure 38 : Action des principaux médicaments limitant l'hémostasie**

### II.2.2.2.3.2) Fondaparinux (50)

Il est commercialisé depuis 2002, et présente les caractéristiques suivantes :

DCI	Nom commercial	Action	Administration	Indications
Fondaparinux	Arixtra®	Inhibiteur sélectif du facteur Xa	Voie sous cutanée	<p><b>-traitement préventif :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ETEV en chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur ou chirurgie abdominale (pour cancer notamment) de l'adulte</li> </ul> <p><b>-traitement curatif :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- angor instable ou IDM</li> <li>- thrombose veineuse profonde aiguës et embolies pulmonaires aiguës de l'adulte</li> <li>- thrombose veineuse superficielle spontanée aiguë symptomatique des membres inférieurs de l'adulte</li> </ul>

**Figure 39 : Fondaparinux**

### II.2.2.2.3.3) Autres anticoagulants injectables

Ces médicaments présentent des indications bien précises et sont réservés à des niches thérapeutiques. (50)

Le tableau suivant synthétise les caractéristiques des autres anticoagulants injectables toujours commercialisés. A ce titre, n'y figurent pas la Lépirudine (Refludan®) et la Désirudine (Revasc®) qui ne sont plus à la vente. (66) (67)

DCI	Nom commercial	Action	Indications
Antithrombine humaine	Aclotine®	Inhibiteur physiologique de la thrombine	- déficits constitutionnels et acquis sévères en antithrombine
Argatroban	Arganova®	Inhibiteur direct de la thrombine	- adulte présentant un TIH de type II
Bivalirudine	Angiox®	Inhibiteur direct de la thrombine	- intervention coronaire percutanée - angor instable/IDM NSTEMI
Danaparoïde	Orgaran®	Action anti Xa +++ Action anti IIa	<p><b>-traitement prophylactique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- maladie thromboembolique en chirurgie oncologique et orthopédique</li> <li>- manifestations thromboemboliques des patients atteints de TIH type II</li> </ul> <p><b>-traitement curatif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- maladie thromboembolique chez les patients atteints ou antécédents de TIH type II</li> </ul>

Protéine C	Protexel®	Inhibiteur de la coagulation	<ul style="list-style-type: none"> <li>- déficits constitutionnels sévères en protéine C</li> <li>- prévention de la thrombose chez l'hétérozygote lors d'interventions chirurgicales ou césariennes en cas de CI ou d'inefficacité de traitement à l'héparine-AVK</li> </ul>
Défibrotide	Defitelio®	<p><i><u>In vitro :</u></i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- protection des cellules endothéliales</li> <li>- augmentation fonction t-PA</li> <li>- diminution fonction PAI I</li> </ul> <p><i><u>In vivo :</u></i> pas encore identifié</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- traitement pathologies veino-occlusive hépatique sévère chez l'adulte, l'adolescent, l'enfant et le nourrisson de plus d'un mois.</li> </ul>

**Figure 40 : Autres anticoagulants injectables**

#### II.2.2.2.4) Les thrombolytiques (68) (69)

Les thrombolytiques sont des traitements puissants utilisés uniquement en situation d'urgence lorsque le pronostic vital est engagé.

Le risque hémorragique sous traitement est majeur, la prise en charge est donc uniquement hospitalière.

DCI	Nom commercial	Action	Voie administration	Indications
Alteplase	Actilyse®	Stimulation de lyse du caillot par stimulation de formation de la plasmine	Intra veineuse ou intra artérielle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- syndrome coronaire aigu</li> <li>- embolie pulmonaire massive avec choc cardiogénique</li> </ul>
Retepase	Rapilysin®			
Tenecteplase	Metalyse®			

**Figure 41 : Thrombolytiques**

## **II.3) Conduite à tenir**

Il convient de respecter certaines règles universelles avant, pendant et après tout acte de chirurgie. Cette gestion devra s'adapter à la situation clinique.

### ***II.3.1) Gestion pré opératoire***

Il est primordial avant tout geste chirurgical d'évaluer le risque hémorragique opératoire, en prenant compte les différents facteurs développés précédemment :

- acte réalisé
- pathologies ou médicaments limitant l'hémostase
- résultats d'éventuels tests de la coagulation

Nous aborderons dans la troisième partie l'interrogatoire qui est une étape clé dans l'appréciation de ce risque hémorragique. En cas d'incertitude sur la sévérité des pathologies du patient ou de ses médicaments, l'hématologue, le cardiologue ou le médecin prescripteur doivent être consultés.

De plus, en fonction de cette analyse, des recommandations, et du plateau technique à disposition, et du patient (autonomie, coopération, stress) il conviendra de décider si le geste chirurgical peut être effectué au cabinet dentaire ou s'il est préférable d'adresser le patient à un service hospitalier.

### ***II.3.2) Gestion per opératoire***

#### **II.3.2.1) L'anesthésie**

Il convient de choisir entre anesthésie locale, anesthésie loco régionale et anesthésie générale en fonction :

- du cas clinique (nombre de dents à extraire, difficulté...)
- des éventuelles contre indications ou recommandations
- du stress et de la compliance du patient.

### II.3.2.2) Planification de l'acte

La chirurgie doit être programmée au cours d'un rendez-vous ultérieur en fonction de différents critères plus ou moins subjectifs.

Programmer la chirurgie tôt le matin ou en début de semaine s'avère intéressant de façon à pouvoir gérer les éventuelles complications post opératoire au cours de la semaine. Pour des avulsions isolées, on préconisera par exemple de les réaliser secteur par secteur, ou bien deux secteurs antagonistes (secteur 1 et 4, puis 2 et 3) pour des raisons ergonomiques pour le praticien et de confort pour le patient.

Pour des avulsions multiples, certains auteurs préconisent de se limiter à trois dents s'il est nécessaire de positionner un matériau hémostatique : en effet, il sera moins stable, notamment sur des zones soumises à des tensions musculaires fortes. (70)

Enfin, l'opérateur en planifiant l'acte doit prendre en considération l'anatomie (éventuels vaisseaux et nerfs à proximité), notamment si un lambeau est nécessaire.

### II.3.2.3) Déroulement de l'acte

Le geste chirurgical doit être le plus atraumatique possible. La manipulation des tissus mous doit être minutieuse, il est recommandé de préserver au maximum les tissus (gencive adhérente, papille) pour favoriser une cicatrisation de première intention.

La syndesmotomie, la luxation et l'avulsion doivent être réalisées avec précaution afin d'éviter toute fracture alvéolaire ou d'apex. La luxation pourra être réalisée avec un périotome, en évitant la fracture de cet instrument fragile.

Dans la mesure du possible, il faut privilégier la séparation radiculaire à l'ostéotomie. Enfin, il convient d'éliminer tout tissu de granulation lors du curetage, de régulariser si besoin l'alvéole. En effet, nous avons vu dans le II.2.1.2) que ces éléments peuvent être à l'origine d'une éventuelle hémorragie post-opératoire.

### II.3.2.4) Hémostase (15) (71) (72)

Elle doit être systématique. Il existe différents « niveaux » et divers moyens d'hémostase, allant de la simple compression à la prise de médicament. **Annexe 3**

Le choix doit se faire en adéquation avec le risque hémorragique, et les recommandations en vigueur.

- *Les moyens d'hémostase locaux extrinsèques :*

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

- *Les moyens d'hémostase locaux intrinsèques :*

- Méchage non résorbable:

Mèche de gaze tassée, plis par plis en accordéon dans l'alvéole.

Lors du déméchage, il existe toujours un risque de reprise de l'hémorragie.

- Méchage résorbable:

Il fait appel à l'utilisation de biomatériaux: gaze de cellulose oxydée (Surgicel, Sorbacel), éponge de gélatine (Spongel)... Ces produits sont friables et ne permettent pas d'exercer une véritable compression. Dès qu'ils sont imbibés, ils ont tendance à s'éliminer.



**Figure 42 : Utilisation Surgicel (73)**

- Méchage mixte:

Résulte de l'association des 2 techniques précédentes.

C'est la méthode qui présente le plus d'avantages.

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

La plaie doit être asséchée, comblée par une mèche résorbable (Surgicel) que l'on recouvre par la colle préalablement réchauffée. On obtient un pansement adhérent et stable.

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

Constituées de fibrinogène humain lyophilisé.

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

- *Les moyens prothétiques :*

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

Elles seront réalisables:

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

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

- *Les moyens chirurgicaux :*

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

- Sutures : les plaies doivent être suturées avec mise en place de points de suture unitaires séparés, à l'aide de fils résorbables (fils tressés ou monofils) ou non résorbables (soie, polyamides, polyéthylènes). Les fils à résorption rapide, présentent l'intérêt de ne pas nécessiter de ré intervention et d'accumuler moins de plaque bactérienne. Les surjets sont à éviter car le risque de saignement est plus important si un point de suture lâche.



**Figure 43 : Réalisation sutures unitaires(73)**

- *Les moyens physiques :*

Utilisés seuls ou en association aux moyens chirurgicaux.

Il s'agit de l'électrocoagulation ou hémostase électrique qui est réalisée soit à l'aide d'un bistouri électrique, soit par coagulation bipolaire vraie.

*- Les moyens d'hémostase généraux :*

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



**Figure 44: Utilisation locale de l'acide tranexamique(73)**

### **II.3.3) Gestion post opératoire**

#### **II.3.3.1) Gestion post opératoire immédiate**

Il est important de rester vigilant dans la période qui suit l'acte chirurgical, car c'est dans les trois premiers jours que le risque d'accidents hémorragiques est le plus important. (46) (74) Ainsi, le praticien ayant réalisé l'acte doit être joignable.

Les conseils post opératoires sont décrits clairement au patient à l'oral, un document les rappelant peut aussi lui être remis. **Annexe 7**

On lui explique qu'il faut :

- préférer une alimentation molle et tiède afin de limiter toute irritation pouvant s'occasionner sur les sites d'avulsion. Il est également préférable de ne pas boire de liquide à l'aide d'une paille, parce que le mouvement d'aspiration peut déloger le caillot sanguin et retarder la cicatrisation en causant une alvéolite.
- continuer son hygiène buccale : la plaque dentaire retarde la cicatrisation muqueuse.
- commencer les bains de bouche seulement le lendemain de l'intervention dans le but de ne pas déstabiliser le caillot.

- ne pas cracher pour les mêmes raisons.
- ne pas fumer ou boire de l'alcool jusqu'à cicatrisation muqueuse complète, soit deux à trois semaines, dans le but de réduire le risque d'infection et de saignement postopératoire par phénomènes irritatifs locaux.
- mordre sur une compresse stérile en cas de saignements, éventuellement avec de l'eau oxygénée. Si le saignement ne passe pas, joindre le praticien.

En plus de ces conseils, il est intéressant de lui remettre un compte rendu détaillant l'intervention, le type d'hémostase et la prescription post opératoire. **Annexe 8**

La prescription doit être cohérente avec l'acte réalisé et doit prendre en compte l'état général du patient, ses médications quotidiennes et leurs éventuelles contre indications ou interactions médicamenteuses.

Un rendez-vous de contrôle sera programmé sept jours après l'intervention, pour déposer les éventuelles sutures, et objectiver la cicatrisation. Une prise de contact à 24-48h peut être intéressante afin de s'assurer des suites opératoires et de la bonne mise en application des conseils par le patient. (46)

### **II.3.3.2) Gestion des saignements post opératoires**

Face à une hémorragie post opératoire, il faut s'attacher à mettre en évidence sa cause, qui est la plupart du temps multifactorielle.

Les causes anatomiques seront envisagées lorsqu'il s'agit d'un premier épisode alors que ce n'était jamais arrivé avec le patient, ou bien si lors de l'examen clinique et/ ou radiologique l'opérateur remarque une erreur opératoire, décrite dans le II.2.1.2).

Si cela est déjà arrivé, la cause générale sera privilégiée.

Dans tous les cas, un nouvel examen minutieux doit être entrepris, de l'interrogatoire à l'examen clinique.

Une compression de 20 à 30 minutes sera tentée (sauf recommandations) (24), au terme de laquelle une reprise chirurgicale s'impose après anesthésie locale si le saignement persiste.

L'utilisation de vasoconstricteurs peut être intéressante, sauf contre indication.

Les conseils post opératoires sont renouvelés.

Ce saignement post opératoire peut aboutir également à la formation d'un caillot exubérant, notamment lorsque le patient présente un risque hémorragique.

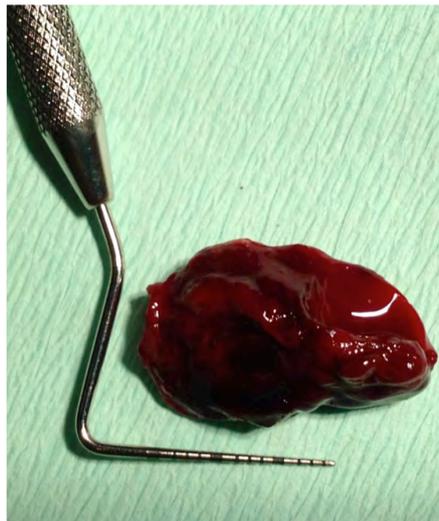
Il faudra alors l'éliminer, à l'aide par exemple d'une lame froide ou bien à l'aide d'un bistouri électrique afin de cautériser.



**Figure 45 : Hématomes jugal infra orbitaire et supra orbitaire suite à l'avulsion de 38 chez un patient atteint de la maladie de Wilson et sous héparine (Dr Pesudo M.)**



**Figure 46 : Vue endobuccale d'un caillot exubérant suite à l'avulsion de la 38 chez un patient atteint de maladie de Wilson (Dr Pesudo M.)**



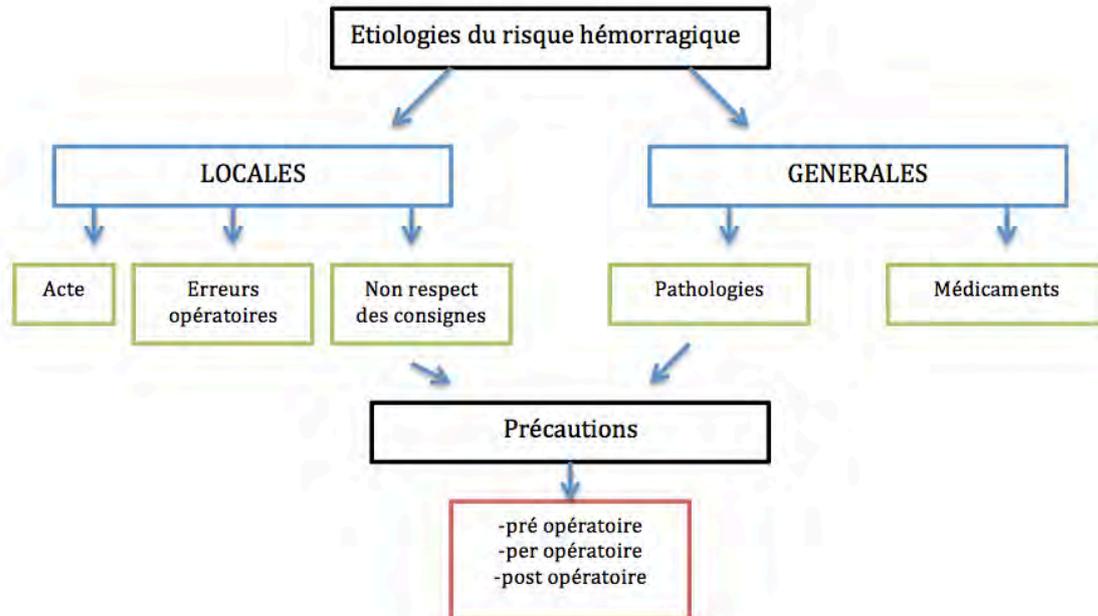
**Figure 47 : Caillot exubérant de 4 centimètres sur le site de la 38 (Dr Pesudo M.)**

Enfin, si le saignement subsiste, et que le patient présente des signes d'altérations de l'état général (détresse respiratoire, asthénie, hypotension) il convient de le rediriger vers un centre hospitalier. (46) En effet, il ne faut pas perdre de vue qu'une hémorragie peut-être grave et mortelle, la principale complication à laquelle nous faisons face en chirurgie buccale est l'obstruction des voies aériennes.(75) Celles-ci sont rares, peu de cas sont décrits dans la littérature. (76)

Le service d'urgence procédera alors à l'examen des voies aériennes, de la respiration et de la circulation.

## En pratique

Avant tout acte chirurgical, le chirurgien dentiste se doit d'évaluer le risque hémorragique, dont les principales étiologies sont synthétisées dans le schéma suivant.



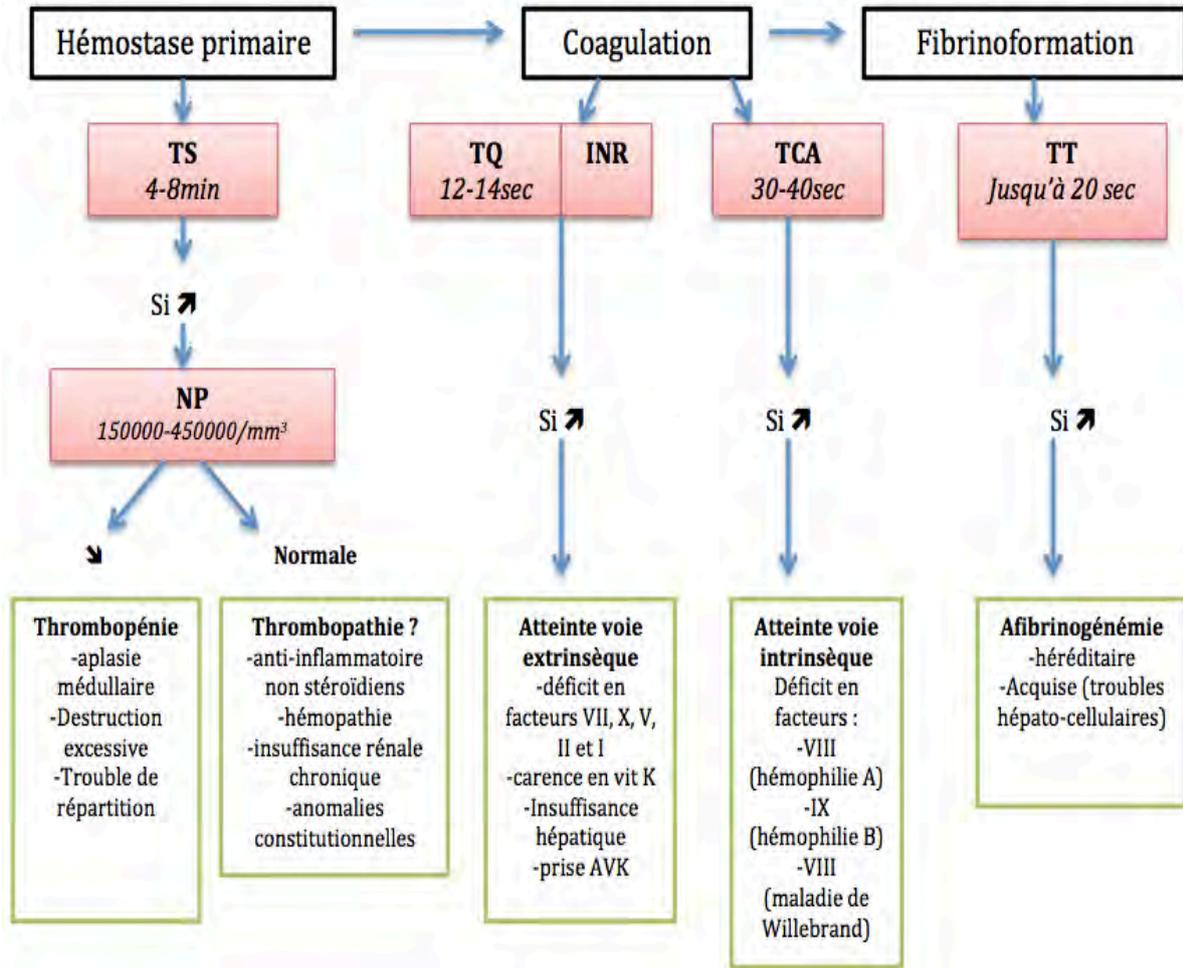
Après avoir mis en évidence ces facteurs de risque, le praticien prendra les précautions adaptées au cas.

La prescription de bilan est parfois nécessaire afin :

- de planifier au mieux des soins potentiellement à risque (recommandations)
- d'évaluer la sévérité d'atteintes connues
- de confirmer ou d'infirmer un diagnostic en cas de suspicion

L'interprétation des résultats et la décision de prise en charge qui en découle, doivent être prises, en cas de doute, en collaboration avec le médecin traitant/prescripteur.

Les tableaux suivants tentent de résumer les différents éléments éventuellement prescrits, ainsi que les principales étiologies pouvant être à l'origine de résultats significatifs.



**Figure 48 : Exploration de l'hémostase et principales interprétations**

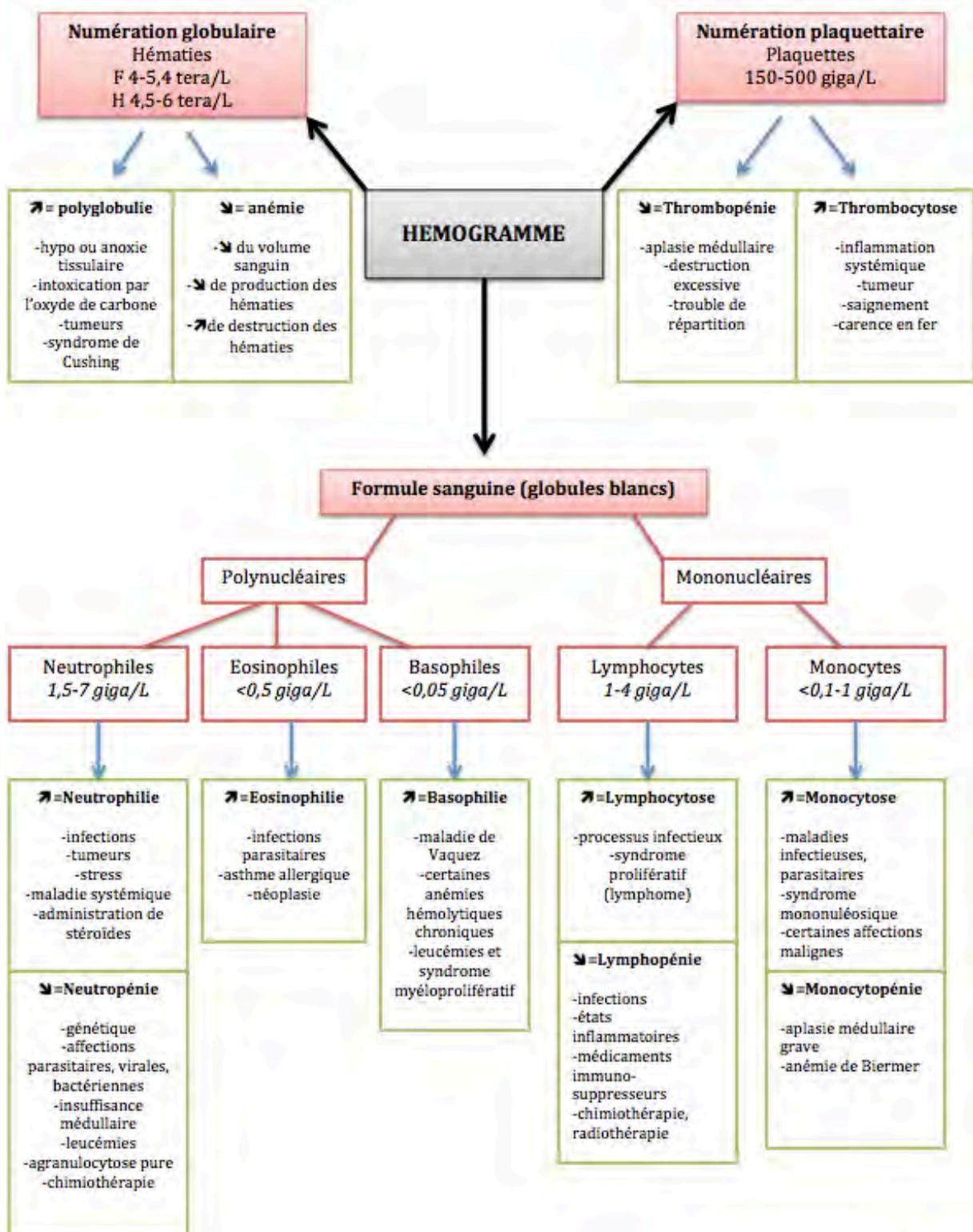


Figure 49 : Hémogramme et principales interprétations

Les éléments évalués dans l'hémogramme sont décrits dans le tableau en Annexe 9.

### **III. L'INTERROGATOIRE ET LE RISQUE HEMORRAGIQUE**

#### **III.1) Intérêt de l'enquête médicale**

L'interrogatoire médical est une étape clé dans la pratique de l'odontologie. En effet, la connaissance de l'état général du patient s'avère être primordiale pour éviter certains écueils.

Dans le cadre de chirurgie par exemple, l'enquête médicale (EM) devra entre autre mettre en évidence les éventuels facteurs de risques hémorragiques.

L'EM représente donc un outil médical, mais également un outil médico-légal.

##### ***III.1.1) Aspect juridique (77) (78)***

L'interrogatoire fait partie intégrante du dossier médical.

Si aucune loi n'impose la création d'un dossier médical en odontologie, celle du 4 mars 2002 concernant le libre accès à son dossier médical en implique donc l'existence.

De même pour le code de déontologie, dont deux articles l'évoquent même si aucun article ne parle de l'obligation d'en créer. Implicitement, l'existence du dossier médical est donc obligatoire.

Il existe toutefois la responsabilité médicale qui impose la conservation du dossier médical.

Ainsi, le dossier médical est un des éléments de preuve (à charge du praticien) lors d'un litige pour la constitution de responsabilité.

Cet outil juridique repose sur l'établissement d'un document écrit complété d'un entretien oral.

Le document écrit, aussi appelé auto-questionnaire ou questionnaire auto-administré, sera rempli par le patient (avec l'aide du praticien si besoin), daté et signé, ce qui engage sa responsabilité quant aux informations fournies. Ce document doit être simple, clair, compréhensible et complet. Il sera complété par un entretien oral qui aura pour but de valider les réponses obtenues, préciser éventuellement lors d'incertitude, et d'apprécier le niveau de compréhension du patient.

### ***III.1.2) Aspect médical (27)***

L'interrogatoire médical est souvent banalisé, il s'agit pourtant d'un outil indispensable à la bonne pratique de notre métier.

Il permet de mettre en évidence :

- l'état de santé général du patient : pathologies, stabilisées ou non
- son suivi médical : fréquence, bilans
- ses médications passées, en cours ou à venir.
- les coordonnées des médecins chargés du suivi du patient, ou prescripteurs des médications.

L'évaluation de l'ensemble de ces éléments permet de prendre les décisions thérapeutiques qui s'imposent, avec toutes les précautions médicales et techniques nécessaires.

Dans le domaine de la chirurgie orale, l'EM permet de dépister les sujets ayant un trouble de l'hémostase susceptible de majorer le risque hémorragique de l'acte, ainsi que d'orienter les éventuels examens complémentaires.

Nous allons voir plus précisément quels sont les éléments à mettre en évidence lors de l'EM afin de détecter un éventuel risque hémorragique pour une prise en charge optimale en chirurgie dentaire.

## **III.2) Interrogatoire et risque hémorragique**

### ***III.2.1) Eléments à mettre en évidence (7) (17) (18) (27)***

#### **III.2.1.1) Contexte général**

- **l'âge** :

Les hémorragies qui surviennent à l'âge adulte sont souvent le fait de formes mineures de déficits constitutionnels ou orientent vers une pathologie acquise de l'hémostase.

Au contraire, une symptomatologie découverte chez le jeune oriente plutôt vers les formes plus graves.

**- le sexe :**

Il est important à prendre en considération dans le diagnostic de l'hémophilie par exemple.

En effet, génétiquement, l'hémophilie se situe sur le chromosome sexuel X. Les hommes, n'ayant qu'un seul X, expriment forcément 100 % du gène hémophile.

Les femmes, en revanche, ont deux chromosomes X. Une femme qui aurait un chromosome porteur du gène et un chromosome sain verrait donc ce dernier compenser le déficit du chromosome atteint. A noter tout de même que certaines conductrices présentent un taux très faible en facteurs VIII ou IX, et donc un risque hémorragique potentiel. Il faudra donc confronter cet élément avec l'évaluation des antécédents personnels et familiaux.

**- les traitements en cours :**

Pour les traitements au long cours, il convient de demander l'ordonnance de façon à avoir le nom et la posologie de la totalité des médicaments.

Concernant la prise ponctuelle d'un traitement pour cause de douleurs par exemple, il faut s'attacher à contrôler si le médicament contient de l'acide acétylsalicylique. En effet, il rentre dans la composition d'un grand nombre de préparations pharmaceutiques, le patient peut lui même ignorer en avoir consommé.

Ainsi, on préférera la question « quel médicament prenez vous en cas de douleur ? » à « prenez vous de l'aspirine en cas de douleur ? »

**- les pathologies avec troubles associés de l'hémostase :**

Le praticien devra mettre en évidence toute pathologie associée susceptible de favoriser le saignement, comme les atteintes rénales, hépatiques, cancers, infections...

### **III.2.1.2) Antécédents chirurgicaux personnels**

Cette évaluation vise à apprécier le comportement hémorragique éventuel du patient dans un contexte chirurgical.

On pourra ainsi mettre en évidence :

- une tendance « anormale » au saignement, personnelle ou familiale
- caractère constitutionnel ou acquis
- atteinte préférentielle du système de l'hémostase primaire ou de la coagulation.

Toutes les interventions antérieures sont prises en compte. En plus des avulsions dentaires, l'analyse des amygdalectomies et adénoïdectomies s'avère intéressante du fait de leur fréquence et du « défi hémostatique » que ces interventions représentent.

L'appendicectomie sera également analysée, car en plus d'être fréquente, elle est considérée comme à faible risque hémorragique. Ainsi, en dehors de tout problème technique chirurgical, une complication hémorragique sera suspecte. (7)

Afin d'orienter le type d'anomalie de l'hémostase éventuellement en cause, il est important de prendre en compte la notion de durée et de délai (immédiat ou retardé) par rapport à l'acte chirurgical.

Il convient également de préciser s'il y a une prise médicamenteuse concomitante à l'accident hémorragique.

Afin de rendre plus aisé le recueil de ces informations, la Société Française d'Anesthésie Réanimation a élaboré un questionnaire permettant de définir l'informativité de l'histoire clinique.

Approche clinique d'une diathèse hémorragique : questionnaire proposé par l'ANDEM 1992 [4].

- Type A :
  - Saignement > 24 h, ou transfusions après intervention « mineure » (circoncision, adénoïdectomie, amygdalectomie)
  - Saignement prolongé (toute la nuit) ou reprise de saignement après 24 h, ayant nécessité une nouvelle consultation pour traitement dentaire ou médical après extractions dentaires
  - Antécédents d'hématurie inexpliquée
  - Prise d'aspirine ou AINS durant les 15 derniers jours
  - Présence d'ecchymoses, pétéchies, symptômes évocateurs d'une maladie hématologique, hépatique à l'examen clinique
- Type B :
  - Présence d'un des incidents précédents chez des parents ou des hommes du côté maternel
  - Ecchymoses faciles sans causes apparentes
  - Epistaxis nécessitant un tamponnement chirurgical
  - Saignement > 15' après ponction veineuse
  - Notion de tendance anormale au saignement

Une réponse type A = 2 réponses type B = histoire clinique positive.

### III.2.1.3) Antécédents familiaux

Cette analyse est fondamentale et peut nous orienter pour le diagnostic de certaines pathologies.

Par exemple nous penserons plutôt à une pathologie récessive au chromosome X, comme l'hémophilie, lorsque seuls les individus mâles d'une famille présentent des atteintes.

En revanche, l'atteinte indifférente des individus mâles et femelles est le fait des pathologies autosomiques dominantes comme dans la plupart des cas, la maladie de Willebrand.

Un interrogatoire négatif n'exclut cependant pas la possibilité d'une affection constitutionnelle (maladie récessive par exemple).

L'enquête familiale reprend les mêmes termes que pour les antécédents personnels.

#### **III.2.1.4) Symptomatologie hémorragique en dehors du contexte opératoire**

L'interrogatoire a également pour but de rechercher une symptomatologie hémorragique en dehors de tout contexte chirurgical, notamment des localisations hémorragiques cutanées ou muqueuses.

Des épistaxis ayant nécessité une consultation médicale ou une intervention de type chirurgicale sont par exemple un signe d'appel.

De même, l'informativité des ecchymoses repose sur leur taille, leur localisation inhabituelle (face interne des membres par exemple) ou leur survenue sans contexte traumatique.

Enfin, les menstruations hémorragiques chez la femme sont également à prendre en compte.

#### **III.2.1.5) Cas particulier des enfants et nourrissons**

Les antécédents hémorragiques et/ou chirurgicaux sont rares du fait de leur bas âge. La recherche des antécédents familiaux est donc primordiale.

Le risque hémorragique chez les plus jeunes est le plus souvent lié à une immaturité physiologique du complexe hémostatique durant la première année de vie.

#### ***III.2.2) Interprétation***

A l'issue de l'interrogatoire, nous pouvons classer les patients en 3 groupes.

- patient sans risque hémorragique apparent

Il s'agit des patients qui ne signalent aucun antécédent, aucune pathologie et aucune prise médicamenteuse. Une grande majorité des patients se trouve dans cette catégorie.

La réalisation du geste chirurgical ne nécessite pas de précautions supplémentaires que les recommandations habituelles.

Il faut toutefois garder à l'esprit l'éventualité d'un porteur d'une pathologie non diagnostiquée, n'ayant pas eu d'antécédents chirurgicaux, dans le cas par exemple d'une hémorragie post opératoire non expliquée.

- patient présentant un éventuel risque hémorragique

Ce groupe comprend ceux qui présentent une histoire clinique positive (réels antécédents hémorragiques), une pathologie de l'hémostase ou un traitement induisant un risque de trouble de l'hémostase et /ou de la coagulation.

En fonction du cas, un appel au médecin traitant et/ou au spécialiste est nécessaire, ainsi que la prescription de bilans adaptés (selon la pathologie ou le traitement).

Enfin, des moyens seront mis en œuvre (plateau technique, choix de la structure d'accueil, moyens d'hémostase, éventuelles modifications du traitement).

- patient nécessitant un bilan complémentaire

Dans ce groupe, se trouvent les patients dont l'interrogatoire n'a pas donné suffisamment d'information (mauvaise compréhension de la langue, doute sur les traitements ou pathologies...).

Une analyse plus poussée devra être réalisée afin de compléter ces informations. Il peut s'agir d'un appel au médecin prescripteur pour s'assurer du traitement, ou encore un bilan biologique.

### ***III.2.3) Fiabilité de l'interrogatoire***

Sans considérer les sujets très jeunes et les adultes non interrogeables, l'interrogatoire est un examen de haute sensibilité.

Les anomalies de l'hémostase non suspectées à l'interrogatoire et potentiellement à risque hémorragique sont très faibles.

Selon une étude de 1986 reprise par G. Pernod (18), sur un collectif de 4114 patients :

- 20 présentent des anomalies biologiques retrouvées
- seuls 8 d'entre eux présentent une histoire clinique négative et un risque hémorragique potentiel.

L'interrogatoire est donc un atout majeur dans le dépistage des patients à haut risque hémorragique. Même s'il n'est pas toujours complètement informatif, il permet d'orienter vers le caractère acquis ou constitutionnel d'une éventuelle pathologie, ainsi que vers la prescription d'un examen complémentaire.

#### ***III.2.4) Limites de l'interrogatoire***

La principale limite de l'interrogatoire s'avère être sa dépendance à l'examineur et à son expérience, malgré l'utilisation d'items codifiés.

L'EM génère aussi un nombre important de suspects au risque hémorragique, notamment lorsqu'une symptomatologie est retenue chez un patient pourtant indemne de tout trouble.

A l'inverse, certains patients, même porteurs d'une pathologie de l'hémostase, ne présentent aucune informativité en l'absence de contexte chirurgical ou traumatique.

Enfin, l'appréhension du risque hémorragique doit rester globale, car au delà du risque inhérent au patient, celui de l'acte chirurgical doit être évalué.

Un examen clinique minutieux doit être entrepris, avec éventuellement un examen radiologique, ainsi qu'une analyse de l'acte à réaliser.

### **III.3) Exemple de questionnaire**

Comme vu précédemment, un entretien oral doit venir compléter ce questionnaire que l'on remet au patient avant une intervention chirurgicale.

Votre chirurgien dentiste va être amené à réaliser une intervention chirurgicale.

Afin de limiter les risques de saignements non contrôlés, nous vous demandons de bien vouloir remplir le questionnaire suivant.

Si vous ne savez pas répondre à une ou plusieurs questions, parlez en avec votre praticien.

#### **A- Votre état de santé général**

1. Quel est votre âge ?

.....

2. Suivez vous un traitement médicamenteux ? Si oui, le(s)quel(s) et pour quelle(s) raison(s) ?

.....

.....

3. En cas de douleurs, quel(s) médicament(s) prenez vous ? En avez vous consommé ces 15 derniers jours ?

.....

.....

4. Avez vous des pathologies particulières ? (Problèmes au niveau du cœur, des reins, du foie, du sang...)

*Pour les pathologies sanguines, merci de vous reporter à la liste en annexe*

Si oui, lesquelles ?

.....

.....

.....

#### **B- Vos antécédents chirurgicaux**

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

.....

.....

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

.....

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

.....

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

.....

**C- Vos antécédents familiaux**

9. Des membres de votre famille présentent ils des problèmes sanguins ou une pathologie de la liste annexe ?

.....

.....

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

.....

**D- Autres**

11. Vous faites vous facilement des hématomes (« bleus ») ? Si oui, où ?

.....

.....

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

.....

13. Quel est le nom de votre médecin traitant ?

.....

14. *Si vous avez répondu oui à la question 4.* Quel est le nom du médecin prenant en charge cette pathologie ?

.....

**Annexe au questionnaire :**

Vous trouverez ci joint une liste -non exhaustive- de pathologies pouvant provoquer des saignements lors de l'intervention chirurgicale.

Si vous présentez une de ces pathologies, merci de la préciser lors de l'item 4 du questionnaire.

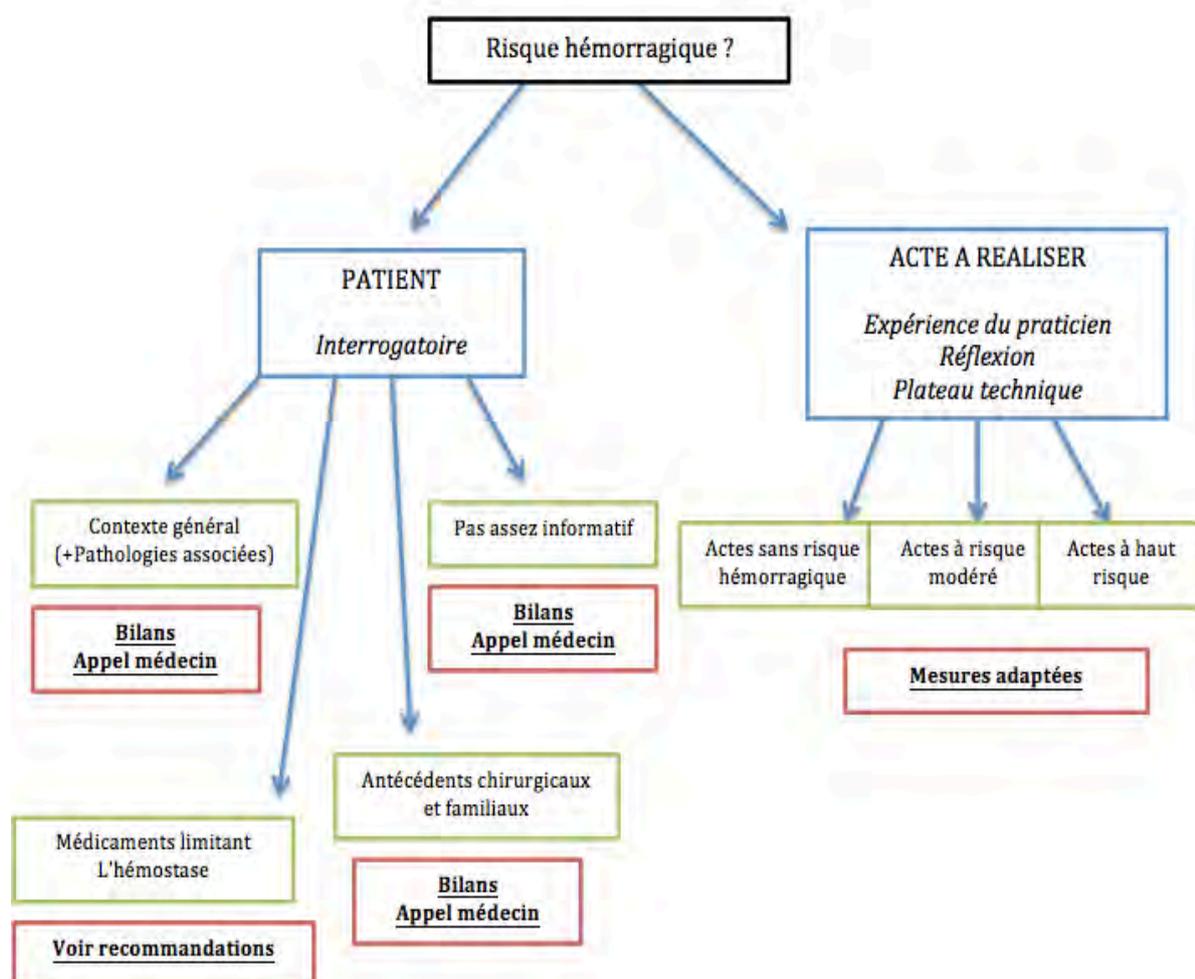
- Maladie de Rendu-Osler
- Thrombopénie
- Syndrome de Wiskott-Aldrich
- Syndrome des plaquettes Québec
- Syndrome May-Hegglin
- Syndrome de Bernard-Soulier
- Syndrome des plaquettes grises
- Syndrome Jacobsen
- Thrombopathie
- Thrombasthénie de Glanzman
- Syndrome de Hermansky-Pudlak
- Syndrome de Chediak-Higashi
- Syndrome de Scott
- Maladie de Von Willebrand
- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
- Hémophilie
- Hypovitaminose K
- Déficit en facteurs de la coagulation

## En pratique

L'évaluation du risque hémorragique doit être globale et prendre ainsi en compte différents paramètres que le graphique ci-après tente de résumer.

Les éléments soulignés sont les conduites à tenir dans les cas où le risque hémorragique est présent.

Ces cas de figure sont développés dans les différentes parties.



## CONCLUSION

En pratique odontologique, l'évaluation du risque hémorragique est un **préalable incontournable** avant tout geste thérapeutique, notamment chirurgical. L'interrogatoire médical est le **premier outil** à la disposition du praticien.

Après avoir rappelé les **bases fondamentales de l'hémostase**, et défini le **risque hémorragique**, nous avons vérifié l'importance de l'interrogatoire médical dans la **prédiction** du risque hémorragique.

Afin de mener au mieux cette enquête, ce travail propose un **interrogatoire écrit** à remettre au patient avant une intervention chirurgicale.

Au terme de cette enquête médicale, trois groupes de patients se distinguent :

**- les patients présentant un réel risque hémorragique :**

L'enquête médicale a dans ce cas été assez informative

**- les patients ne présentant aucun risque hémorragique apparent :**

L'interrogatoire ne révèle aucun élément à risque

**- les patients qui nécessitent une enquête supplémentaire :**

C'est dans ce groupe que l'on retrouve certaines **limites** de l'interrogatoire, notamment la nécessité de réaliser un bilan biologique, appeler les médecins et se confronter à la non compréhension du patient.

De plus, l'analyse des étiologies du risque hémorragique dans la seconde partie a montré qu'au delà des caractéristiques liées au patient, **l'acte chirurgical** en lui même présente plus ou moins de risque.

**L'évaluation du risque hémorragique doit donc être globale.** L'interrogatoire est une **étape clé** de cette démarche, car même s'il ne permet pas toujours de prédire avec certitude un éventuel risque hémorragique, il guidera les examens complémentaires nécessaires.

## ANNEXES

### ANNEXE 1 : Critères DPC (43)

#### Déficit (D)

---

- type et sévérité du déficit
- présence d'anticorps circulants

#### Chirurgie (C)

---

- avulsions uniques ou multiples
- avulsion de dents sur l'arcade ou de dents incluses
- kystectomie
- présence d'un état inflammatoire

#### Patient (P)

---

- observance du traitement
- aptitude à l'auto-traitement
- capacité à comprendre la procédure
- éloignement d'un centre hospitalier
- habitudes socio-professionnelles

**ANNEXE 2 : Conduite à tenir lors des avulsions dentaires et des kystectomies chez les patients présentant un déficit constitutionnel en facteur de l'hémostase (FH) (43)**

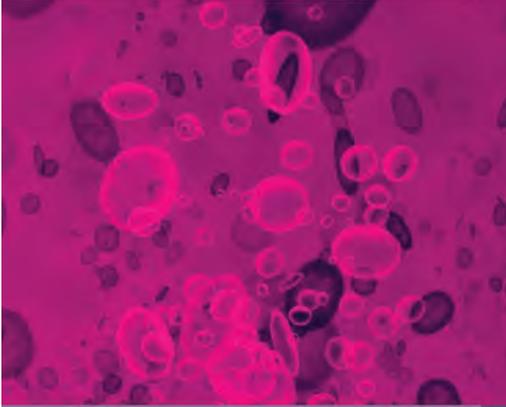
PRE-OPERATOIRES	PER-OPERATOIRES	POST-OPERATOIRES
<b>Recommandations générales</b>		
Détermination des critères DCP (Tableau 3)	Anesthésie locale Amide 2-3 %, vasoconstricteur (1/100 000 à 1/200 000) Aiguilles fines (0,3-0,4 mm) Aspiration de contrôle	Immédiates Compression avec Exacyl® pendant 5-20 min Contrôle de l'hémostase 5 min post-opératoires
Protocole d'hémostase Selon les critères DCP (Tableau 3) Hospitalisation éventuelle	Avulsion Multiples par héli-arcades Le moins délabrant possible Séparation radiculaire préférable à l'abvlectomie	Ultérieures Poursuite des antibiotiques et de l'acide tranexamique (Ré) administration de FH ou de desmopressine si nécessaire Contrôle à J7
Prescription • antalgiques • antibiotiques • acide tranexamique • AINS contre-indiqués • éventuellement corticothérapie brève	Lambeaux D'emblée muco-périostés Parage Minutieux Hémostase locale Association suture-coile, à un matériau d'hémostase tel que des mèches d'oxycellulose	Notice de conseils Alimentation liquide ou semi-liquide boissons froides n° de téléphone  Notice de conseils
<b>Recommandations spécifiques pour les déficits modérés ou mineurs</b>		
En cas d'hémophilie modérée ou mineure ou de maladie de Willebrand (sauf type 3) chez le sujet répondeur à la desmopressine : Minirin® 0,3 µg.kg <sup>-1</sup> /50-100 ml de sérum physiologique Perfusion IV lente en 15-30 min ou spray nasal (Octim®), 1 pulvérisation unique de 150 µg pour les patients < 50 kg et 2 pulvérisations pour ceux > 50 kg) Surveillance du pouls, de la TA et restriction des apports hydriques Surveillance plus rapprochée en cas d'administrations répétées Administration de CFH en fonction des critères DCP		Perfusions de CFH ou (ré)administration de Minirin® en fonction des critères DCP et de l'évolution clinique
<b>Recommandations spécifiques pour les déficits sévères</b>		
Une dose de CFH injectée dans l'heure précédant l'intervention <b>Hémophilie A</b> 20-50 UI.kg <sup>-1</sup> de facteurs VIII en 5-10 min <b>Hémophilie B</b> 30-60 UI.kg <sup>-1</sup> de facteurs IX en 5-10 min		Perfusion de CFH en fonction des critères DCP et de l'évolution clinique.
<b>Recommandations spécifiques pour l'hémophilie avec inhibiteur</b>		
Perfusion Pour les patients ayant reçu en pré-opératoire du NovoSeven® 90 µg.kg <sup>-1</sup> de rFVIIa en 5-10 min		Perfusion Réadministration de rFVIIa ou Felba en fonction des critères DCP et de l'évolution clinique
<b>Avulsions sous AG</b>		
Correction pré-opératoire des troubles de l'hémostase nécessaire (risque hémorragique lié à l'intubation)  Prescription d'antibiotiques 2 g en pré-opératoire puis 1g, 6 h postopératoire, relais per os 8 j ; si allergie à la pénicilline : clindamycine/gentamycine, 600 mg puis 600 mg 6 h post op, relais per os pendant 8 j. Technique d'anesthésie : préférence pour le masque laryngé		Perfusions post-opératoires Perfusions post-opératoires en cas de traumatisme à l'intubation

## ANNEXE 3 : Liste des médicaments hémostatiques actifs par voie locale en France (15)

Désignation	Composition	Formes et présentations	Mécanisme d'action	Utilisation
<b>Hémostatiques locaux résorbables</b>				
GELFOAM <sup>®</sup> , GELITA <sup>®</sup> , CURASPON <sup>®</sup>	Gélatine d'origine porcine	Éponge	Ces molécules stimulant l'adhésion plaquettaire et le système de coagulation (activation du facteur XII, kininogène de bas poids moléculaire)	Placer en compression dans l'abcès et maintenir en place par des sutures
PANGEN <sup>®</sup> , COLLAGENE Z <sup>®</sup> , CURACOLL <sup>®</sup> , BIOCOLLAGENE <sup>®</sup> , ETIK COLLAGENE <sup>®</sup> , HEMOCOLLAGENE <sup>®</sup> , BLEED-X <sup>®</sup> , ANTEMA <sup>®</sup>	Collagène d'origine bovine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comresse</li> <li>Éponge</li> <li>Poudre</li> <li>Réservé à l'usage hospitalier (PANGEN<sup>®</sup>)</li> </ul>		
SURGICEL <sup>®</sup> , CURACEL <sup>®</sup>	Cellulose oxydée régénérée	Gazé	Compression locale	
<b>Antifibrinolytiques</b>				
EXACYL <sup>®</sup> solution buvable SPOTOF <sup>®</sup> Gé solution buvable	Acide tranexamique	Ampoule de 10 ml	L'acide tranexamique inhibe la fibrinolyse (reactivation de la plasminine après fixation irréversible au plasminogène)	Imbibber une compresse puis comprimer ou utiliser en enclage buccal passif
<b>Colles biologiques (colles de fibrine)</b>				
BERIPLAST <sup>®</sup> BIOCOLL <sup>®</sup> TISSUCOL <sup>®</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Solution A <ul style="list-style-type: none"> <li>Fibrinogène</li> <li>Fibronectine</li> <li>Aprotinine d'origine bovine</li> <li>Facteur XIII</li> <li>Plasminogène humain</li> </ul> </li> <li>Solution B <ul style="list-style-type: none"> <li>Thrombine humaine</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kit de 1 ml, 2 ml, 5ml</li> <li>A partir du mélange des 2 solutions, il se forme une solution visqueuse qui se transforme rapidement en un gel élastique, de couleur blanche, adhérant fortement aux tissus</li> <li>Réservé à l'usage hospitalier (traçabilité)</li> </ul>	Les colles de fibrine reconstituent la phase finale de la coagulation (transformation du fibrinogène en fibrine par l'action de la thrombine, stabilisation du caillot par le facteur XIII) et inhibent la fibrinolyse (aprotinine)	Placer dans l'abcès et maintenir par des sutures

## ANNEXE 4 : Carnet d'informations et de suivi des AVK disponible sur le site [www.ansm.sante.fr](http://www.ansm.sante.fr)

### Vous et votre traitement anticoagulant par AVK (antivitamine K)



Carnet d'information  
et de suivi du traitement  
Novembre 2013

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Tél : .....

Nom et coordonnées de votre médecin traitant :  
.....

Eventuellement, nom et coordonnées d'un autre contact  
(cardiologue, chirurgien, infirmière, service hospitalier...) :  
.....

➤ Nom de l'AVK prescrit : .....

*Pour plus d'informations sur le médicament qui vous a été prescrit, n'oubliez pas de vous reporter à la notice contenue dans la boîte de celui-ci. N'hésitez pas à demander plus d'informations aux professionnels de santé (médecin, pharmacien, biologiste, infirmière...) qui vous suivent et qui pourront vous aider à compléter votre carnet.*

➤ Indication thérapeutique :  
.....

➤ Durée prévisible du traitement : .....

Votre INR cible est de : .....

Il peut varier de : ..... à .....

### Le traitement de votre maladie nécessite la prise d'un médicament anticoagulant.

Un traitement antivitamine K (AVK) est un traitement **anticoagulant**.

Les médicaments AVK utilisés en France sont la Coumadine® (warfarine), le Préviscan® (flénuindione), le Sintrom® ou le Minisintrom® (acénocoumarol). Ces médicaments « fluidifient » votre sang afin d'empêcher la formation de caillots (thrombose) ou de dissoudre ces caillots, s'ils existent déjà, et d'empêcher leur migration dans les vaisseaux (embolie). L'AVK agit en s'opposant à l'action de la vitamine K. Il est prescrit dans certaines situations comme la phlébite, l'embolie pulmonaire, les troubles du rythme cardiaque, certains infarctus du myocarde ou si vous êtes porteur d'une valve cardiaque artificielle.

#### Ce carnet est destiné à :

- rassembler des données indispensables au suivi de votre traitement notamment les résultats de vos examens de laboratoire (INR),
- répondre à des questions pratiques :
  - mieux comprendre votre traitement par antivitamine K,
  - comment le prendre,
  - quels sont les risques,
  - les 7 règles d'or pour bien suivre votre traitement,
  - ce que vous ne devez pas faire.

Il doit également permettre de mieux informer les professionnels de santé qui vous suivent.

Cette opération de prévention est réalisée par l'ANSM, la FFC et le Cespharm, en partenariat avec Bristol-Myers Squibb, Novartis Pharma SAS, et Merck Serono.

## MIEUX COMPRENDRE VOTRE TRAITEMENT PAR AVK

### Comment commencer votre traitement par AVK ?

Généralement, ce traitement débute par des injections d'héparine; il est suivi par la prise d'un ou plusieurs comprimés (ou fractions de comprimés) d'antivitamine K. Au bout de quelques jours de prise simultanée de ces deux traitements anticoagulants, les injections d'héparine sont arrêtées et les comprimés d'antivitamine K sont poursuivis.

### Comment surveiller votre traitement par AVK ?

L'efficacité d'un traitement par AVK varie selon les personnes et, chez une même personne, elle dépend aussi d'un grand nombre de facteurs (co-existence d'une maladie, prise d'autre(s) médicament(s), alimentation...). L'effet anticoagulant des AVK est retardé de 2 à 4 jours après la première dose et ils agissent encore quelques jours après l'arrêt du traitement.

Pour déterminer précisément la dose efficace que vous devez prendre, il faut réaliser des prises de sang au laboratoire d'analyses médicales ou à l'hôpital. Durant toute la durée du traitement, il faudra renouveler régulièrement ces examens pour s'assurer que votre dose est toujours adaptée (ni trop faible, ni trop forte).

Lors de ces prises de sang, on mesure l'INR (International Normalised Ratio).

L'INR évalue l'action de l'AVK sur la fluidité du sang.

**Cet examen est indispensable.**

En début de traitement, des contrôles sont effectués jusqu'à ce que l'INR atteigne la valeur souhaitée, appelée INR cible, et qu'il reste stable. Cet **INR cible** peut varier dans une fourchette acceptable (valeur basse et valeur haute) qui vous sera donnée par votre médecin. **Elle est spécifique de votre cas.** La posologie n'est adaptée et efficace que si l'INR se situe dans cette fourchette.

Tout au long du traitement, vous devez contacter votre médecin, si votre INR sort de la fourchette de valeurs (que vous aurez notées en première page de ce carnet avec l'aide de votre médecin).

Vous devez connaître ces valeurs car :

- si votre INR dépasse cette valeur haute, il y a un risque de saignements important (traitement surdosé → hémorragie) ;
- si votre INR est en dessous de la valeur basse, il existe un risque de formation de caillots (traitement sousdosé → thrombose) et parfois de récurrence de la maladie.

**Une fois l'INR cible atteint**, les contrôles seront espacés progressivement, mais seront réalisés au moins **une fois par mois**. Des circonstances particulières comme **la prise d'autres médicaments ou de certains aliments** peuvent provoquer un déséquilibre au traitement anticoagulant, en augmentant ou au contraire en diminuant son effet. Des contrôles supplémentaires de l'INR sont alors nécessaires afin d'adapter la dose.

L'INR doit être fait au moins une fois par mois (plus souvent en début de traitement), le matin parce que l'AVK est généralement pris le soir (il n'est pas nécessaire d'être à jeun). Vous devez récupérer votre résultat d'INR le jour même, le noter dans votre carnet et le transmettre à votre médecin, qui pourra adapter votre posologie d'AVK si nécessaire.

**Aussi, vous devez prévenir immédiatement votre médecin :**

- en cas d'INR en dehors de la zone thérapeutique,
- en cas d'apparition de saignement, même minime,
- en cas de signes pouvant évoquer un saignement interne.

Vous et votre traitement anticoagulant par AVK (antivitamine K)

3 4

## COMMENT PRENDRE VOTRE TRAITEMENT PAR AVK?

➤ **Le médicament doit être pris chaque jour à la même heure.**

Le médicament AVK est pris en une seule fois, de préférence le soir.

➤ **En cas d'oubli**, on peut prendre la dose oubliée dans un délai de **8 heures** après l'heure habituelle de prise.

Passé ce délai, il est préférable de « sauter » cette prise et de prendre la suivante à l'heure habituelle, le lendemain.

Il ne faut surtout pas prendre de dose double pour compenser la dose manquée.

Il faut noter cet oubli dans votre carnet et prévenir votre médecin (ainsi que le laboratoire, si l'oubli survient peu de temps avant la prise de sang).

➤ **Toute modification de dose doit être décidée par un médecin**, si possible celui qui suit votre traitement, et **jamais de votre propre initiative.**

➤ **En déplacement**, pensez à emporter votre ordonnance, votre traitement en quantité suffisante, ainsi que votre carnet de suivi : certains AVK ne sont commercialisés qu'en France.

En cas de voyage avec décalage horaire, demandez conseil à votre médecin.

➤ **Conservez les comprimés dans leur emballage d'origine** et remplacez-y les fractions de comprimés non utilisés, immédiatement après leur découpe. Ceci pour éviter toute confusion avec d'autres médicaments ayant un aspect similaire ou la prise accidentelle par un enfant.

## QUELS SONT LES RISQUES D'UN TRAITEMENT PAR AVK?

Le principal risque des traitements AVK est le risque de saignements (hémorragie). Il est lié à l'action même du médicament; il faut donc être vigilant.

Une hémorragie doit être suspectée dans les circonstances suivantes :

➤ **INR supérieur à la valeur haute** fixée par votre médecin traitant

- **Apparition d'un saignement**, même s'il semble mineur :
  - saignement des gencives, du nez ou œil rouge (hémorragie conjonctivale),
  - présence de sang dans les urines,
  - règles anormalement abondantes,
  - apparition de « bleus » (hématomes),
  - présence de sang rouge dans les selles ou selles noires,
  - vomissements ou crachats sanglants,
  - saignement qui ne s'arrête pas.

➤ **Apparition de signes pouvant évoquer un saignement interne, non visible :**

- fatigue inhabituelle, essoufflement anormal,
- pâleur inhabituelle,
- mal de tête ne cédant pas au traitement,
- malaise inexplicable.

**Dans toutes ces situations, vous devez contacter rapidement un médecin qui prendra les mesures nécessaires** dont une prise de sang pour détermination de l'INR.

### Cas particulier : la grossesse

Informez votre médecin si vous découvrez que vous êtes enceinte ou si vous souhaitez l'être. En général, **l'utilisation des AVK est déconseillée pendant la grossesse**. Il existe d'autres types de traitement anticoagulant, que votre médecin pourra alors vous prescrire.

Vous et votre traitement anticoagulant par AVK (antivitamine K)

5 6

## LES 7 RÈGLES D'OR À RESPECTER DANS LE CADRE DE VOTRE TRAITEMENT PAR AVK

1. **Respectez la dose de médicament AVK qui vous a été prescrite, et les heures de prise.**
2. **N'oubliez pas de faire pratiquer les contrôles d'INR**, qui vous ont été prescrits par votre médecin, à la date indiquée.
3. **Signalez que vous prenez un traitement par AVK à tout professionnel de santé que vous consultez** (médecin, pharmacien, biologiste, infirmière, dentiste, kinésithérapeute, pédicure...).
4. **Si vous présentez un saignement, contactez rapidement votre médecin ou allez aux urgences les plus proches.**
5. **Remplissez votre carnet de traitement à chaque INR** (résultat de l'INR, dose journalière effectivement prise depuis le précédent INR), notez tout incident et pensez à l'apporter à chaque consultation.
6. **Ayez une alimentation équilibrée et ne consommez de l'alcool que modérément.** Certains aliments contiennent de la vitamine K en grande quantité et peuvent modifier votre INR (brocolis, asperges, épinards, choux, choux-fleurs, choux de Bruxelles). Ces aliments ne sont pas interdits, à condition de les répartir dans votre alimentation de manière régulière et sans excès.
7. **Prenez l'avis de votre médecin AVANT toute prise de nouveau médicament, injection, extraction dentaire, soins de pédicure, petite chirurgie, projet de voyage.**



**ANNEXE 5 : Les cartes d'information des NACO par des fabricants**



**Carte patient**

**Xarelto® 15 mg**  
**Xarelto® 20 mg**

- ▶ Cette carte contient des informations importantes concernant votre traitement par Xarelto®.
- ▶ Gardez toujours cette carte sur vous.
- ▶ Montrez cette carte à tout professionnel de santé que vous seriez amené à consulter (médecin, pharmacien, biologiste, infirmière, dentiste, kinésithérapeute...).

**PRADAXA®**

**CARTE DE SURVEILLANCE  
DU PATIENT**

Cette carte contient des informations importantes concernant votre traitement par Pradaxa®.

- Lisez-la attentivement et gardez-la sur vous pendant toute la durée de votre traitement afin d'avoir toujours ces informations à disposition.
- Montrez cette carte à tout professionnel de santé que vous seriez amené à consulter (médecin, pharmacien, biologiste, infirmière, dentiste, kinésithérapeute...).



Boehringer  
Ingelheim

## ANNEXE 6 : Carnet NACO par le Conseil et comité scientifiques de la ligue française contre la maladie veineuse thrombo-embolique (LIVE) et Comité scientifique du groupe interdisciplinaire trousseau sur les antithrombotiques (GITA)

**VOUS et VOTRE NOUVEAU TRAITEMENT anticoagulant**  
Eliquis®, Pradaxa®, Xarelto®

Carnet-conseils appartenant à : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Tel : \_\_\_\_\_

Médecin Généraliste : \_\_\_\_\_ Médecin Spécialiste : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_ Adresse : \_\_\_\_\_

Tel : \_\_\_\_\_ Tel : \_\_\_\_\_

### Comité de relecture

sous la présidence du Pr M.-M. Samama

**Conseil et comité scientifiques de la Ligue française contre la maladie VEINEUSE thrombo-embolique (LIVE) et Comité scientifique du Groupe Interdisciplinaire Trousseau sur les Antithrombotiques (GITA)**

Dr A. Achkar Pr P. Albaladejo Pr J.-F. Bergmann Pr J.-P. Bassand Dr J.-P. Benigni Pr H. Boccalon Pr A. Bura-Rivière Dr M. Cazaubon Dr J. Conard Pr J. Constans Dr F. Couturaud Dr I. Crassard Pr J.-L. Diehl Pr H. Decousus Pr L. Drouot Pr I. Elalamy Pr J. Emmerich Pr E. Ferrari Dr P. Girard Pr J.-C. Gris Pr Y. Gruel Pr G. Heift Dr M.-H. Horellou	Mme S. Laporte Pr G. Le Gal Pr T. Lecompte Pr A. Leizorovicz Dr J. Lepercq Pr C. Leroyer Dr E. Marret Pr G. Meyer Pr P. Mismetti Pr D. Mottier Pr D. Musset Dr P. Nicolini Dr F. Parent Pr I. Querré Dr M.-P. Revel Pr P.-M. Roy Pr C.-M. Samama Pr A. Sautet Pr F. Schiele Pr P. Sié Pr M. Vayssairat Pr C. Vielpeau Pr D. Wahl
--	--

## « Mieux vaut prévenir que guérir »

À lire attentivement et à relire souvent.

- Le traitement de votre maladie nécessite la prise d'un anticoagulant.
- Ce carnet-conseils a pour but de vous informer sur ce que vous devez savoir et respecter concernant votre traitement.
- Les médicaments anticoagulants vous protègent contre la survenue de « caillots » ou thromboses dans les vaisseaux (phlébites, qui peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire, accidents vasculaires cérébraux par infarctus cérébral, etc...).
- Les 3 nouveaux médicaments disponibles **par voie orale** sont le : Pradaxa® ou dabigatran éxétilate, Xarelto® ou rivaroxaban, Eliquis® ou apixaban.
- Votre médecin vous a prescrit l'un de ces médicaments pour une période limitée, ou prolongée dans le temps.

Dans votre cas particulier, votre médecin a jugé que l'un de ces 3 nouveaux médicaments était plus adapté à votre traitement que les antivitamines K. Il est au moins aussi efficace et sûr que ceux-ci, et d'utilisation plus commode puisqu'il ne nécessite pas de surveillance régulière de la coagulation (INR), ni d'adaptation de posologie. Néanmoins, c'est un anticoagulant puissant et, à ce titre, il doit faire l'objet d'une attention particulière.

**Il est recommandé de lire et de relire régulièrement la notice de votre médicament.**

### Les saignements sont le principal risque de tout traitement anticoagulant

De ce fait, les nouveaux, comme les anciens anticoagulants, peuvent être à l'origine de saignements anormaux plus ou moins sévères – ecchymoses au niveau de la peau, hématomes musculaires, saignements de plaies ou de blessures, saignement en cas d'intervention

chirurgicale, de traumatisme, de chute, de sport violent... Il est conseillé de surveiller la couleur de vos urines et de vos selles. Les injections intramusculaires et les infiltrations sont contre-indiquées.

La survenue d'un saignement extériorisé ou l'apparition de signes évocateurs d'un saignement interne non visible (voir tableau) doit vous conduire à informer votre médecin. S'il vous est possible de voir votre médecin dans un délai de 12 heures, alors vous pouvez ajourner la prise de votre médicament jusqu'à la consultation.

Vous pouvez prévenir les incidents ou accidents hémorragiques :

- en limitant le risque de traumatisme et de chute, en évitant les sports dangereux et
- en évitant la prise de certains médicaments courants comme l'Aspirine et médicaments contenant de l'acide acétylsalicylique, les anti-inflammatoires, sauf s'ils vous ont été prescrits par votre médecin. Le paracétamol sous toutes ses formes (Doliprane, Efferalgan, etc...) est autorisé.

Saignements visibles	Saignements internes non visibles
<ul style="list-style-type: none"> <li>saignement des gencives</li> <li>saignement du nez ou œil rouge (hémorragie conjonctivale)</li> <li>apparition de « bleus » (écchymoses, hématomes)</li> <li>présence de sang dans les urines</li> <li>règles anormalement abondantes</li> <li>présence de sang rouge dans les selles ou selles noires</li> <li>vomissements ou crachats sanglants</li> <li>saignement qui ne s'arrête pas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>fatigue inhabituelle</li> <li>essoufflement anormal</li> <li>pâleur inattendue</li> <li>mal de tête ne cédant pas au traitement</li> <li>malaise insolite</li> </ul>

### Régime alimentaire

Les nouveaux anticoagulants oraux ne nécessitent pas de régime alimentaire particulier.

### Médicaments associés

Certains médicaments peuvent modifier l'action de votre médicament, c'est-à-dire augmenter son action (risque de saignement) ou la diminuer (risque d'échec du traitement).

Ne prenez pas un autre médicament sans interroger votre médecin, qui est bien informé, de façon à éviter des associations médicamenteuses non recommandées.

Vous pouvez aussi consulter votre pharmacien.

### Prises médicamenteuses

Il faut respecter la dose qui vous a été prescrite. Il ne faut pas arrêter ou modifier votre traitement sans l'accord préalable de votre médecin. Le suivi régulier attentif du traitement est nécessaire pour assurer son succès. Il ne faut pas oublier de prendre le médicament régulièrement au rythme prescrit par votre médecin. Soyez attentif à prendre le médicament toujours à la même heure (une ou deux heures d'écart sont acceptables).

En cas d'oubli, prenez quand même votre médicament si vous vous rendez compte de l'oubli assez rapidement (moins de 8 heures si votre médicament a été prescrit 1 fois par jour et moins de 4 heures si vous le prenez habituellement 2 fois par jour).

**Si ce délai est dépassé, prenez la prise suivante à l'heure prévue, sans doubler la dose.**

### Femmes enceintes – Femmes qui allaitent Enfants de moins de 16 ans

Les nouveaux médicaments sont pour l'instant contre-indiqués dans ces trois cas. Des études sont en cours.

### Les nouveaux anticoagulants oraux et le laboratoire d'analyses médicales

Votre anticoagulant exerce un effet attendu et détectable sur la coagulation de votre sang. En cas de prescription d'examen de la coagulation, leurs résultats risquent d'être modifiés par votre traitement. Votre médecin et votre biologiste sont informés. Dans certaines situations, votre médecin peut avoir besoin de mesurer l'action anticoagulante de votre traitement, comme en cas de survenue de saignement ou de nécessité d'une chirurgie en urgence. Il saura alors prescrire et interpréter les examens nécessaires.

Pour toute autre information, ne manquez pas de consulter votre médecin, votre pharmacien, votre biologiste et/ou votre infirmière, selon le cas.

Notez dans les dernières pages de ce carnet-conseils les incidents, événements survenus au cours de votre traitement anticoagulant.

**Il est recommandé de remplir les informations de la page 8 en cas de survenue d'un incident ou accident, ou lors de la prise d'un autre médicament.**

**Ce carnet doit être présenté à votre médecin lors des consultations.**

**Ne jamais omettre d'indiquer à tout personnel de santé que vous êtes sous traitement anticoagulant en précisant le nom du médicament utilisé pour éviter toute confusion avec les anciens anticoagulants et tout geste déconseillé (exemple : injection intra-musculaire, infiltrations ...).**

### Vos reins et votre foie vis-à-vis des nouveaux anticoagulants oraux

Les nouveaux anticoagulants oraux sont éliminés en plus ou moins grande partie par le foie et surtout par le rein. Une maladie de ces organes peut contre-indiquer leur emploi.

Au-delà de 60 ans la fonction rénale est souvent diminuée. Avant de commencer le traitement, le médecin vérifie s'il le juge nécessaire l'état de fonctionnement de vos reins.

En cas de survenue d'une éventuelle affection médicale, le médecin peut être conduit à revérifier le fonctionnement de vos reins ou de votre foie pour éviter une accumulation du médicament dans votre sang, que le laboratoire pourra alors confirmer.

### Que faire en cas d'intervention chirurgicale ?

Prévenez le chirurgien et l'anesthésiste de votre traitement.

### Que faire en cas de saignement inopiné ?

Consultez rapidement votre médecin ou allez aux urgences les plus proches en indiquant le nom du médicament, la dose du médicament et l'heure de la dernière prise.

En cas d'hémorragie importante, faites le 15 et précisez à l'urgentiste du SAMU le traitement anticoagulant que vous prenez.

### Que faire en cas de chirurgie dentaire ?

Demandez au médecin qui vous a prescrit l'anticoagulant l'attitude à adopter.

### Que faire en cas de déplacement ou de voyage ?

En cas de déplacement, pensez à emporter votre ordonnance, votre traitement en quantité suffisante, ainsi que votre carnet de suivi.

En cas de voyage avec décalage horaire, demandez conseil à votre médecin.

## **ANNEXE 7 : Exemple d'information et de conseils post-opératoires pouvant être remis au patient**

*Ce document est destiné à vous informer sur le maintien de votre traitement anticoagulant, ses avantages et ses risques. Nous vous recommandons de le lire attentivement.*

### **Quels sont les avantages du maintien de votre traitement anticoagulant ?**

La prise quotidienne de votre traitement anticoagulant limite le risque de récurrence d'un accident thromboembolique. Son arrêt, même pour quelques jours, en vue d'une extraction dentaire, ne peut donc se concevoir sans risque. Aussi, son maintien est justifié et préférable.

### **Quels sont les inconvénients et les risques associés à son maintien ?**

Le maintien de votre traitement anticoagulant augmente le risque de saignement post-opératoire. Celui-ci est facilement limité lors d'une extraction dentaire par l'utilisation de moyens locaux pour contrôler le saignement. En revanche, la pérennité du caillot dans le temps nécessite de votre part le respect de certaines précautions.

### **Quelles sont les mesures post-opératoires à respecter ?**

#### **IL FAUT :**

- Appliquer une poche de glace contre la région opérée, le plus tôt possible après l'opération le jour de l'intervention.
- Privilégier une alimentation molle et froide ou tiède durant la première semaine post-opératoire.
- Se brosser les dents normalement en évitant de toucher le site opératoire.

#### **IL NE FAUT PAS :**

- Fumer ou boire de l'alcool car cela retarde la cicatrisation.
- Boire ou manger chaud les premiers jours.
- Faire des bains de bouche antiseptiques le jour de l'intervention.
- Faire des bains de bouche antiseptiques pour arrêter un saignement.
- Passer la langue sur la plaie, aspirer ou cracher.

#### **NE VOUS INQUIETEZ PAS SI :**

- Vous observez les premiers jours des tâches de sang sur votre oreiller.
- Vous crachez les premiers jours de petites quantités de sang.
- Vous avez un « bleu », une ecchymose.
- Vous saignez : mordez sur une compresse stérile pendant 20 minutes. A renouveler si nécessaire.

#### **EN CAS DE SAIGNEMENT NON CONTROLABLE :**

- Vous devez nous contacter au numéro de téléphone suivant :  
.....
- En cas d'absence, n'hésitez pas à vous rendre au service des urgences de l'hôpital ou à consulter votre médecin traitant.

**ANNEXE 8 : exemple de compte rendu opératoire pouvant être remis au patient**

*Ce document est destiné à informer tout praticien sur l'intervention que vous venez de subir. Nous vous recommandons de le conserver précieusement et de le présenter si nécessaire.*

**Date de l'intervention :**

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

**Type et posologie du traitement anticoagulant suivi :**

**Autres traitements suivis par le patient :**

**Allergies connues présentées par le patient :**

**Pathologies connues du patient :**

**Date et valeur du dernier INR connu :**

**Type d'intervention :**

**Classification du risque hémorragique :**

**Protocole d'hémostase locale utilisé :**

**Prescriptions post-opératoires :**

**ANNEXE 9: Eléments évalués dans l'hémogramme (13)**

NUMERATION GLOBULAIRE	Normalité		Anormalité	Facteurs de conversion
	Homme	Femme		
<b>Hématies</b> (tera/L)	4,5 - 5,9	4 - 5,4	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	tera = 10 <sup>12</sup>
<b>Hémoglobine (Hb)</b> (g/dL) mesure photométrique après lyse des GR	13 - 18	12 - 16	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	
<b>Hématocrite (Ht)</b> Volume relatif occupé par les globules rouges dans un volume donné de sang total	0,4 - 0,54	0,35 - 0,47	↗ : polyglobulie ↘ : anémie	1 unité = 0,01 %
<b>Volume Globulaire Moyen en Hb (VGM)</b> (fL) (hématocrite/nombre des globules rouges)	80 - 100 (normocytose)		↗ : macrocytose ↘ : microcytose	1 femtolitre = 10 <sup>-15</sup> L = 1 μm <sup>3</sup>
<b>Concentration corpusculaire Moyenne en Hb (CCMH)</b> (g/dL) (Hémoglobine/Hématocrite)	31- 36		↘ : hypochromie (L'hyperchromie n'existe pas)	1 g/dL = 1 mmol/L x 1,61
<b>Teneur Corpusculaire Moyenne en Hb (TCMH)</b> (pg) (Hémoglobine/nombre des globules rouges)	27 - 33		↘ : hypochromie (A peu d'usage pratique)	1 picogramme = 10 <sup>-12</sup> g
<b>Réticulocytes</b> (giga/L) (Hématies jeunes) (facultative)	20 - 120		Affirme le caractère régénératif (origine périphérique) ou non (origine centrale)	Giga = 10 <sup>9</sup>
<b>Leucocytes</b> (giga/L)	4 - 10 (Variable d'un jour à l'autre, ↗ en particulier en période postprandial, en cas de stress et d'effort)		↗ : leucocytose ↘ : leucopénie	

**ABREVIATIONS**

$\alpha_2$ AP	l' $\alpha$ anti-plasmine
AAP	agents antiplaquettaires
AC	anticorps
ADP	adénosine di phosphate
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ALR	anesthésie loco-régionale
ANSM	agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
AOD	anticoagulants oraux directs
AT	antithrombine
AVK	antivitamine K
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
COX	cyclo-oxygénase plaquettaire
DCI	dénomination commune internationale
EM	enquête médicale
EDEV	événement thromboembolique veineux
FH	facteur de l'hémostase
FT	facteur tissulaire
FVW	facteurs de Von Willebrand
HAS	haute autorité de santé
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HNF	héparine non fractionnée
IDM	infarctus du myocarde
INR	<i>international normalized ratio</i>
NACO	nouveaux anticoagulants
NO	monoxyde d'azote
NSTEMI	<i>non-ST elevation myocardial infarction</i>
PAI 1-2	inhibiteur des activateurs du plasminogène
PC	protéine C
PS	protéine S
PTI	purpura thrombopénique immunologique
PTT	purpura thrombotique thrombocytopénique
PDF	produit de dégradation de la fibrine et du fibrinogène
SFMBCB	société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale
SFCO	société française de chirurgie orale
SHU	syndrome hémolytique urémique
TCA	temps de céphaline activée
TFPI	<i>tissue factor pathway inhibitor</i>
TIF	thrombopénie induite par l'héparine
TLE	temps de lyse des endoglobulines
TP	taux de prothrombine
t-PA	activateur tissulaire du plasminogène
TQ	temps de Quick
TS	temps de saignement
TT	temps de thrombine
TXA <sub>2</sub>	thromboxane A <sub>2</sub>
u-PA	activateur urinaire du plasminogène

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Abdelouahed M., Elalamy I., Samama M. Physiologie de l'hémostase. Paris: Elsevier; 1997
2. Horellou M-H, Flaujac C, Gouin Thibault I. Hémostase : physiologie et principaux test d'exploration. EMC - Traité de médecine AKOS. 2012 Apr;7(2):1-4.
3. De Revel T, Doghmi K. Physiologie de l'hémostase. EMC-Dentisterie. 2004;1(1):71-81.
4. Bellucci, S. Physiologie de l'hémostase primaire. *EMC - Traité de médecine AKOS. 2012.*
5. [http://www.corpshumain.ca/Coagulation\\_hemostase.php](http://www.corpshumain.ca/Coagulation_hemostase.php).
6. Trzeciak, M. C., Vinciguerra, C., & Bordet, J. C. Physiologie et exploration de l'hémostase et de la thrombose: hémostase primaire. *EMC (Elsevier, Paris). Hématologie, 13-19. 1997.*
7. Jamain A, Clergeau LP, Leborgne S. Prise en charge du risque hémorragique en odontologie. Université de Nantes; 2008.
8. Ferrari E. anti-thrombotique aux urgences. 2012 Feb 21; cardiologie CHU nice.
9. Er-Raji S, El Harti K, El Wady W. Gestion du risque hémorragique chez le cardiopathe en odontologie chirurgicale: première partie: maladies thrombo-emboliques et leurs médicaments ; Available from: <http://www.fmdrabat.ac.ma/wjd/V5N1/vol5%20n1%20juin2010.pdf>
10. L'hémostase [Internet]. Available from: [http://promo2004.2007.free.fr/APP/7\\_HEMOSTASE.htm](http://promo2004.2007.free.fr/APP/7_HEMOSTASE.htm)
11. Elalamy I, Samama M. Physiologie de l'hémostase. *EMC. 2001.1-6.*
12. Yepes JF, Sullivan JA, Castellanos AL, Sollecito TP. Hypercoagulability syndromes: what the dentist needs to know. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2007;104(1):3-11.*
13. Rerhrhaye M, Abdellaoui L, Bouziane A, Ennibi O. Le bilan biologique en odontostomatologie : intérêt et interprétation. *Actualités Odonto-Stomatologiques. 2010 Jun;(250):117-35.*
14. Caquet R. Analyses de laboratoire en odontostomatologie. Elsevier Masson; 2012.
15. Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. 2006. Report No.: vol. 12 N°4.
16. Les syndromes hemorragiques et bilan d'hémostase normal [Internet]. [adhet-hemato.org](http://adhet-hemato.org).
17. Morange P-E, Chambost H, Alessi M-C. Introduction à la démarche diagnostique de l'hémostase. 2014;
18. Pernod G, Barro C, Blanc-Jouvan F, Polack B. Exploration pratique pré-opératoire de l'hémostase. *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale. 2003;104(2):91-7*
19. Ferrieri GB, Castiglioni S, Carmagnola D, Cargnel M, Strohmenger L, Abati S. Oral surgery in patients on anticoagulant treatment without therapy interruption. *Journal of oral and maxillofacial surgery. 2007;65(6):1149-54.*
20. Zunzarren R, others. Guide clinique d'odontologie. Elsevier Health Sciences; 2011.
21. Kudsi Z, Dalati MH, Sibai L, Koussayer LT. Management of bleeding disorders in the dental practice: managing patients on anticoagulants. *Dent Update. 2012;39(5):358-60.*

22. Plus d'un conseil pour les hémorragies bucco-dentaires [Internet]. Available from: [www.lecourrierdudentiste.com](http://www.lecourrierdudentiste.com)
23. Nahli H. Le risque hémorragique en odontologie. [France]; 2011.
24. Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding disorders: characterization, dental considerations and management. *J Can Dent Assoc.* 2006 Nov;72(9):827.
25. Er-Raji S, El Harti K, El Wady W. Gestion du risque hémorragique chez le cardiopathe en odontologie chirurgicale Deuxième partie: Prise en charge.
26. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne: Identification des patients, évaluation des risques, prise en charge: prévention, précautions. 2010.
27. Gorin C, Dridi S-M, Wierzba C-B, Ejeil A-L. Le questionnaire médical en odontostomatologie : nécessité, applications, obligations. *Actualités Odonto-Stomatologiques.* 2011 Mar;(253):19-37.
28. Chbicheb S, Hakkou F, El Wady W. Troubles de l'hémostase: manifestations buccales et prise en charge. 2013.
29. Maladie de Rendu-Osler [Internet]. Available from: <http://pictures.doccheck.com/fr/photo/13352-maladie-de-rendu-osler>.
30. Godeau B, Bierling P. Thrombopénies. *EMC - Traité de médecine AKOS.* 2012 Jan;7(1):1-9.
31. Sandrock-Lang K, Oldenburg J, Wiegering V, Halimeh S, Santoso S, Kurnik K, et al. Characterisation of patients with Glanzmann thrombasthenia and identification of 17 novel mutations: Thrombosis and Haemostasis [Internet]. 2014 Nov 6.
32. Varkey I, Rai K, Hegde AM, Vijaya MS, Oommen VI. Clinical Management of Glanzmann's Thrombasthenia: A Case Report. *J Dent (Tehran).* 2014 Mar;11(2):242-7.
33. Ali S, Ghosh K, Shetty S. Molecular pathology of Bernard-Soulier syndrome in Indian patients. *Platelets.* 2013;24(7):571-3.
34. Centre hospitalier régional universitaire de Lille. recommandations en cas de thrombopénies [Internet]. Available from: <http://www.orphanaide.com/fiches-pratiques-public/recommandations-en-cas-de-thrombopenie.html>
35. Brette M-D, Monteil J-P. Manifestations oto-rhino-laryngologiques des hémopathies de l'adulte. *EMC - Oto-rhino-laryngologie.* 2004 Feb;1(1):56-72.
36. Collet J-P, Choussat R, Montalescot G. L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus. *M/S revues* [Internet]. 2004; Available from: <http://ipubli-inserm.inist.fr/handle/10608/5183>
37. Société canadienne de l'hémophilie [Internet]. Available from: [www.hemophilia.ca](http://www.hemophilia.ca)
38. Ali M. Manifestations buccales des hémopathies: diagnostic précoce [Internet]. 2011. Available from: <http://www.opengrey.eu/item/display/10068/857839>
39. Ahossi V, Perrot G, Thery L, Potard G, Perrin D. Urgences odontologiques. *EMC - Médecine.* 2004 Oct;1(5):463-85.
40. Elalamy I. Coagulation intravasculaire disséminée. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Hématologie.* 2006;13-022.
41. Comité de standardisation sur les CIVD de l'Internal Society of Thrombosis and Haemostasis. *J Thromb Haemost.* 2007;(5):604-6.

42. Jover-Cerveró A, Poveda Roda R, Bagán JV, Jiménez Soriano Y. Dental treatment of patients with coagulation factor alterations: an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 Sep;12(5):E380–387.
43. Alantar A, Ginisty D, Hassin M, Lafuma A, Princ G, Stieltjes N, et al. Avulsions dentaires et kystectomies chez les patients présentant un déficit constitutionnel en facteurs de l'hémostase: conduite à tenir. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2005;11(3):121–43.
44. Laborde A, Baralle MM, Biernat J, Ferri J. Prise en charge des patients atteints d'une pathologie de l'hémostase et d'avulsions dentaires: efficacité, tolérance et compliance. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2015.
45. Boukais H, Zerrouki W, Daimellah F, Aouameur R. Antithrombotiques et odontostomatologie. *EMC-Médecine buccale*. 2013 juin;8(3).
46. société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Recommandations pour la prise en charge des patients sous agents anti-plaquettaires en odontostomatologie. [Internet]. 2005. Report No.: vol. 11 N°2.
47. Amarenco P, Cacoub P, Drouet L, Vahanian A. Athérombose. John Libbey Eurotext; 2001.
48. Verma G. Dental Extraction Can Be Performed Safely in Patients on Aspirin Therapy: A Timely Reminder. *ISRN Dentistry* [Internet]. 2014
49. Olmos-Carrasco O, Pastor-Ramos V, Espinilla-Blanco R, Ortiz-Zárate A, García-Ávila I, Rodríguez-Alonso E, et al. Hemorrhagic Complications of Dental Extractions in 181 Patients Undergoing Double Antiplatelet Therapy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2015 Feb;73(2):203–10.
50. Rapport ANSM traitements anticoagulants 2014 [Internet]. Available from: <http://site.geht.org/site/Pratiques-Professionnelles>
51. Samama M-M, Le Flem L, Emile C. Influence des nouveaux anticoagulants sur les examens de la coagulation Intérêt en clinique. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*. 2013;2013(219):21–7.
52. Ratano D, Beuret P, Dunner S, Rossier A, Uhlmann M, Vogel G, et al. Dabigatran, rivaroxaban et apixaban: le point sur les nouveaux anticoagulants oraux. *Forum med suisse*. 2013;13(48):981–5.
53. Ferrari E. Les nouveaux anticoagulaants oraux. *AMC pratique*. 2013 juin;n°219.
54. Fiche HAS Xarelto [Internet]. 2008. Available from: <http://site.geht.org/site/Pratiques-Professionnelles>
55. Fiche HAS Pradaxa [Internet]. 2008. Available from: <http://site.geht.org/site/Pratiques-Professionnelles>
56. Point sur l'utilisation des nouveaux anticoagulants oraux et bon usage des AVK. *La lettre du laboratoire CENTRAL 92*. 2014 juin;(1).
57. Combes S. Gestion pratique des NACO. *La revue du praticien médecine générale*. 2014 Jun 15;510–2.
58. Samama M, Conard J, Horellou M-H, Le Flem L, Guinet C, Depasse F. Deux nouveaux anticoagulants disponibles en 2010 – Dabigatran Eteplinate et Rivaroxaban: progrès attendus – problèmes posés. *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 2010 Nov;68(6):359–69.

59. Les nouveaux anticoagulants oraux (Pradaxa, Xarelto, Eliquis): Des médicaments sous surveillance renforcée- Point d'information [Internet]. 2013 Sep. Available from: <http://ansm.sante.fr/>
60. Etude de l'assurance maladie sur l'utilisation des nouveaux anti-coagulants oraux [Internet]. 2013 Nov. Available from: <http://www.ameli.fr/>
61. Y.-M.D. Antidote pour un NACO. *OptionBio*. 2014 juillet;25(N°512):6.
62. Lansonneur C, Guillou P, Hacquard A, Devisse M, Lelievre J, Le Gal G, et al. Nouveaux anticoagulants. Mise au point et enjeux en chirurgie orale. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2013 Jan;19(1):11-9.
63. Pernod G. NACO et gestion des complications hémorragiques. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2013 Oct;38(5):300-1.
64. Firriolo FJ, Hupp WS. Beyond warfarin: the new generation of oral anticoagulants and their implications for the management of dental patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2012 Apr;113(4):431-41.
65. Aframian DJ, Lalla RV, Peterson DE. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 2007 Mar 1;103:S45.e1-S45.e11.
66. Fiche médicament VIDAL Revasc [Internet]. Available from: [www.vidal.fr/Medicament/revasc-14351.htm](http://www.vidal.fr/Medicament/revasc-14351.htm)
67. Fiche médicament VIDAL Refludan [Internet]. Available from: [www.vidal.fr/Medicament/refludan-14259.htm](http://www.vidal.fr/Medicament/refludan-14259.htm)
68. Pharmacologie cardio-vasculaire [Internet]. Faculté de médecine pierre & marie curie. Available from: [www.chups.jussieu.fr](http://www.chups.jussieu.fr)
69. Campus cardiologie et maladies vasculaires-tiem 175: Prescription et surveillance des antithrombotiques [Internet]. université médicale virtuelle francophone. Available from: [campus-cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignements](http://campus-cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignements)
70. Gaudy JF, Ankri A, Tager F, El Haddioui A, Bravetti P, Lafont A, et al. [Anticoagulants and dental extractions]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005 Sep;98(9):859-66.
71. Jordana F, Colat-Parros J. Fils de suture et colles biologiques [Internet]. 2009 2010. Available from: <http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap221/site/html/cours.pdf>
72. Hémostase-Hémostatiques [Internet]. Les cours dentaire. Available from: <http://www.lescoursdentaire.info/2717.html>
73. D. Perrin. Les risques, je les prends... en chirurgie buccale. Les risques, je les prends. Les règles, je les respecte. Les complications, je les gère.; 2012 juin; Société odontologique de Paris.
74. Carter G, Goss A. Tranexamic acid mouthwash—a prospective randomized study of a 2-day regimen vs 5-day regimen to prevent postoperative bleeding in anticoagulated patients requiring dental extractions. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2003;32(5):504-7.
75. Leclere Peignelin C. Urgences dentaires. Collège de médecine d'urgence de bourgogne [Internet]. (Protocole N°37). Available from: [www.cmub.org/contenus/cmub/urgences\\_dentaires\\_2.pdf](http://www.cmub.org/contenus/cmub/urgences_dentaires_2.pdf)
76. Moghadam HG, Caminiti MF. Hémorragie menaçant la vie du patient après extraction des troisièmes molaires: étude de cas et protocole de traitement. *J Can Dent Assoc*. 2002;68(11):670-4.

77. Bonan A. Le dossier du patient en odontologie [Internet]. 2009. Available from: <http://cia.asso.fr/cia/publications/1.pdf>
78. Le dossier du patient en odontologie [Internet]. 2000 mai. Available from: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/dossier\\_patient\\_en\\_odontologie\\_2000.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/dossier_patient_en_odontologie_2000.pdf)

**TABLE DES ILLUSTRATIONS**

<u>Figure 1 : Schéma en coupe d'un vaisseau sanguin (4)</u> .....	16
<u>Figure 2 : Les couches d'un vaisseau sanguin(5)</u> .....	16
<u>Figure 3 : Schéma simplifié de l'hématopoïèse et des lignées cellulaires</u> .....	17
<u>Figure 4 : Structure d'un thrombocyte (4)</u> .....	17
<u>Figure 5 : Plaquettes à l'état basal(8)</u> .....	17
<u>Figure 6 : Plaquette activée et émission de pseudopodes(8)</u> .....	19
<u>Figure 7 : Clou plaquettaire (8)</u> .....	20
<u>Figure 8 : Schématisation du clou plaquettaire ou thrombus blanc</u> .....	21
<u>Figure 9 : Acteurs de la coagulation (3)</u> .....	23
<u>Figure 10 : Schématisation de la coagulation et de sa régulation</u> .....	26
<u>Figure 11 : Schématisation de la fibrinolyse</u> .....	28
<u>Figure 12 : Evaluation hémorragique en fonction du type d'acte (15)</u> .....	35
<u>Figure 13 : Anomalies par atteinte vasculaire</u> .....	37
<u>Figure 14 : Ecchymose cutanée associée à des taches purpurique chez une patiente présentant un purpura rhumatoïde(28)</u> .....	37
<u>Figure 15 : Maladie de Rendu-Osler (29)</u> .....	37
<u>Figure 16 : Bulle hémorragique linguale, purpura pétéchial du voile du palais et quelques pétéchies linguales (35)</u> .....	39
<u>Figure 17 : Thrombopénies acquises</u> .....	40
<u>Figure 18 : Thrombopénies constitutionnelles</u> .....	41
<u>Figure 19 : Thrombopathies constitutionnelles</u> .....	43
<u>Figure 20 : Inhibition de l'activation plaquettaire via clopidogrel (36)</u> .....	44
<u>Figure 21 : Anomalie par atteinte plasmatique</u> .....	45
<u>Figure 22 : Saignement spontané sur dent temporaire chez un patient hémophile (28)</u> .....	46
<u>Figure 23 : Gingivorragie spontanée chez un hémophile (39)</u> .....	46
<u>Figure 24 : Pathologies acquises de la coagulation</u> .....	47
<u>Figure 25 : Pathologies constitutionnelles de la coagulation</u> .....	48
<u>Figure 26 : Les anti-activateurs</u> .....	51
<u>Figure 27 : Les antiagrégants</u> .....	51
<u>Figure 28 : Principaux AVK</u> .....	54
<u>Figure 29 : Valeur cible de l'INR</u> .....	55
<u>Figure 30 : Lieu de prise en charge des patients traités par AVK (13)</u> .....	57

<u>Figure 31 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous AVK (13).....</u>	58
<u>Figure 32 : Protocole d'hémostase locale (13) .....</u>	59
<u>Figure 33 : Principaux AOD .....</u>	60
<u>Figure 34 : Proposition de prise en charge en chirurgie orale des patients traités par AOD ...</u>	62
<u>Figure 35 : Choix du temps d'arrêt du traitement par Dabigatran après la dernière prise avant une chirurgie orale programmée à risque modéré ou élevé d'hémorragie.....</u>	63
<u>Figure 36 : Héparines standard.....</u>	64
<u>Figure 37 : Héparines de bas poids moléculaire.....</u>	64
<u>Figure 38 : Action des principaux médicaments limitant l'hémostase .....</u>	65
<u>Figure 39 : Fondaparinux .....</u>	66
<u>Figure 40 : Autres anticoagulants injectables.....</u>	67
<u>Figure 41 : Thrombolytiques.....</u>	67
<u>Figure 42 : Utilisation Surgicel (73).....</u>	70
<u>Figure 43 : Réalisation sutures unitaires(73).....</u>	71
<u>Figure 44 : Utilisation locale de l'acide tranexamique(73) .....</u>	72
<u>Figure 45 : Hématomes jugal infra orbitaire et supra orbitaire suite à l'avulsion de 38 chez un patient atteint de la maladie de Wilson et sous héparine (Dr Pesudo M.).....</u>	74
<u>Figure 46 : Vue endobuccale d'un caillot exubérant suite à l'avulsion de la 38 chez un patient atteint de maladie de Wilson (Dr Pesudo M.) .....</u>	74
<u>Figure 47 : Caillot exubérant de 4 centimètres sur le site de la 38 (Dr Pesudo M.).....</u>	74
<u>Figure 48 : Exploration de l'hémostase et principales interprétations.....</u>	77
<u>Figure 49 : Hémogramme et principales interprétations .....</u>	78

---

**PEUT ON PREDIRE LE RISQUE HEMORRAGIQUE PAR LE BIAIS  
D'UN INTERROGATOIRE MEDICAL?**

---

**RESUME EN FRANÇAIS:**

L'évaluation du risque hémorragique est un pré requis indispensable avant toute chirurgie. Ce travail tente de savoir si le chirurgien dentiste peut prédire un éventuel risque hémorragique par le biais de l'interrogatoire médical.

Après un rappel de la physiologie de l'hémostase, puis des différentes causes du risque hémorragique, le mémoire abordera l'interrogatoire médical pour en comprendre l'intérêt et les limites dans l'évaluation du risque hémorragique.

---

**TITRE EN ANGLAIS:**

Can the bleeding risk be predicted through a medical history checklist ?

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE:** Chirurgie dentaire

---

**MOTS-CLES :** risque hémorragique, interrogatoire, enquête médicale, hémostase, étiologie du risque hémorragique, pathologie de l'hémostase, médicaments limitant l'hémostase.

---

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR:**

Université Toulouse III – Paul Sabatier  
Faculté de chirurgie dentaire  
3 chemin des Maraîchers  
31062 Toulouse Cedex

---

**DIRECTEUR DE THESE :** Docteur Marion Pesudo