

SYNDROME HÉMORRAGIQUE

15 mars 2020

Pathologie médicale 4^{ème} année chirurgie dentaire

Faculté de médecine de Sétif

Dr BOUZIDI

INTRODUCTION

- La prise en charge de patients à risque hémorragique devient de plus en plus fréquente au cabinet dentaire, compte tenu des prescriptions actuelles d'anticoagulants et/ou d'antiagrégants et du fait de la fréquence des pathologies pouvant induire des saignements anormaux lors d'actes chirurgicaux.
- Le chirurgien dentiste, confronté à ce risque doit apprécier préalablement la faisabilité du geste ,et l'éventuelle gestion des complications per- et postopératoires.

- En l'absence d'un protocole adapté. Chez les patients présentant un risque de saignement, les maladies bucco-dentaires peuvent engendrer des hémorragies graves et non contrôlables par une simple compression.
- Les pathologies associées à un risque hémorragique sont dues à une perturbation de l'hémostase.

DEFINITION

un syndrome hémorragique se traduit par des saignements extériorisés ou non, caractérisés par :

- leur survenue spontanée ou pour des traumatismes minimes.
- leur répétition dans plusieurs territoires dont certains sont évocateurs d'une pathologie précise.
- leur liaison à un trouble de l'hémostase congénital ou acquis.

RAPPEL DE L'HEMOSTASE

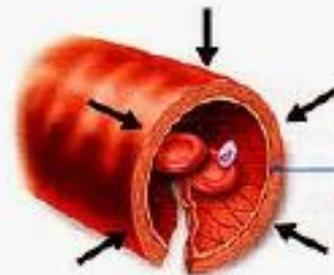
- L'hémostase constitue l'ensemble des mécanismes qui concourt à maintenir la circulation du sang dans le système vasculaire en empêchant l'hémorragie et en évitant la formation d'obstacles à la circulation (thromboses).
- L'étude de l'hémostase est extrêmement importante en stomatologie, particulièrement pour identifier les sujets à risque hémorragique et évaluer ce risque avant tous geste sanglant (avulsion dentaire, détartrage ou une intervention de petite chirurgie).

- L'hémostase est schématiquement une succession de trois étapes :

1. l'hémostase primaire.

2. l'hémostase secondaire.

3. la fibrinolyse.



Étape ① Spasme vasculaire
• Contraction du muscle lisse entraînant la vasoconstriction



Fibres collagènes

Étape ② Formation du clou plaquettaire
• Lésion de l'endothélium et mise à nu des fibres collagènes; adhésion des plaquettes



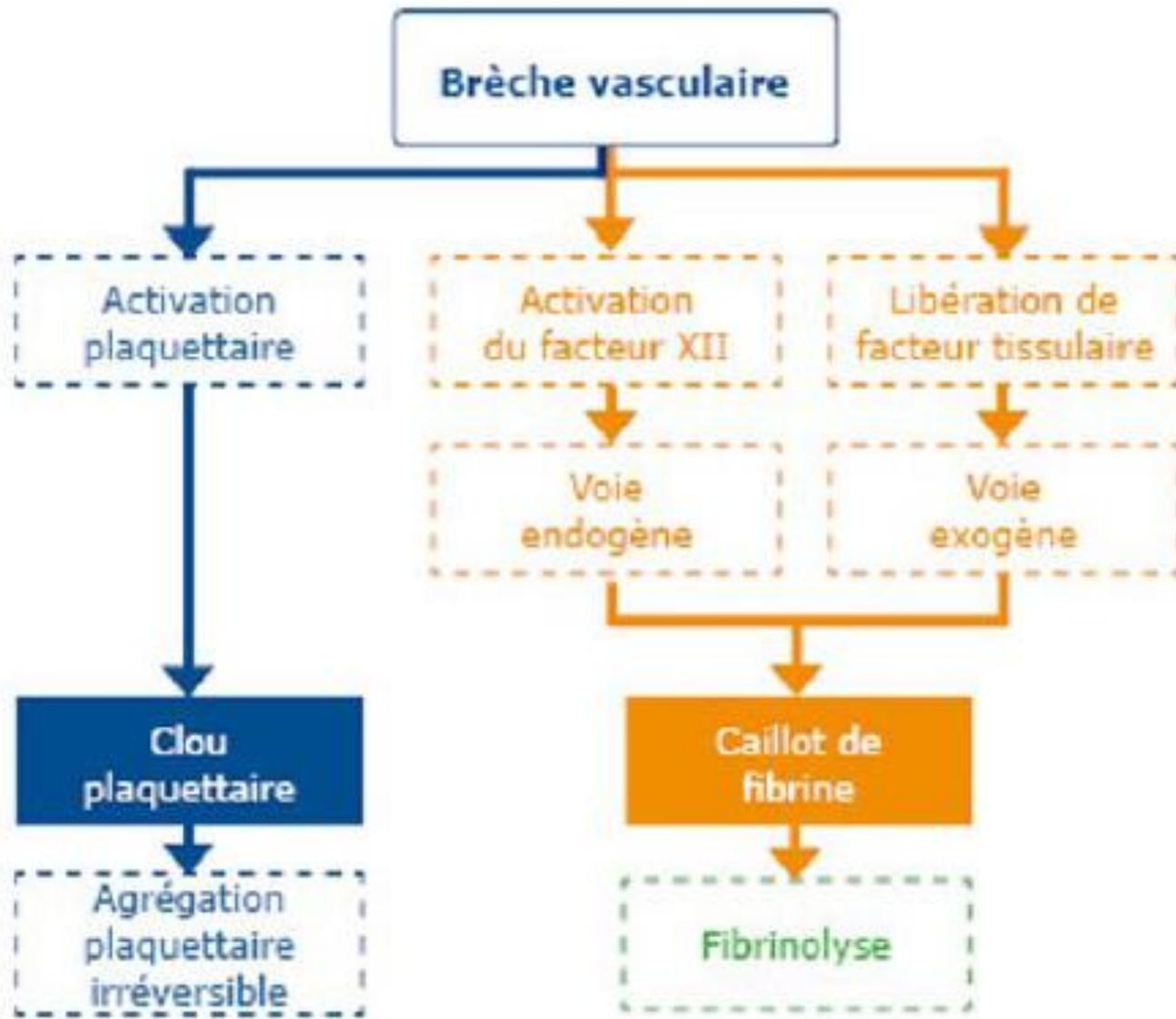
Plaquettes

• Les plaquettes libèrent des substances qui rendent les plaquettes avoisinantes collantes; formation du clou plaquettaire.



Fibrine

Étape ③ Coagulation
• Filaments de fibrine emprisonnant des érythrocytes et des plaquettes pour former le caillot



EN BLEU: l'hémostase primaire
EN ORANGE : la coagulation
EN VERT: la fibrinolyse

L'hémostase primaire :

- qui est l'ensemble des phénomènes aboutissant au colmatage de la brèche vasculaire par la formation d'un caillot plaquettaire (« clou plaquettaire »).

thrombus blanc 5 a 10min

- Deux temps permettent la formation du clou plaquettaire :
 - Temps vasculaire.
 - Temps plaquettaire.

Temps vasculaire :

- Caractérisé par la vasoconstriction réflexe de la paroi vasculaire et la diminution du courant circulatoire : (nécessité d'une bonne élasticité vasculaire, souvent diminue avec l'âge)

Temps plaquettaire :

Caractérisé par :

- L'adhésion des plaquettes aux fibres de collagène sous endothéliales.
- Libération des constituants plaquettaires.
- L'agrégation des plaquettes.

L'hémostase primaire met en jeu : les composants de la paroi vasculaire, les plaquettes sanguines, le fibrinogène et le facteur Willebrand (VWF).

- A l'exception des facteurs III, IV, VIIIc, tous les facteurs sont synthétisés par le foie. Parmi eux, quatre sont dits "vitamineK1dépendants" car leur activation terminale nécessite la présence de vitamineK1 hydroquinone.
- Ces facteurs sont communément appelés les facteurs PPSB pour :
 - Prothrombine (facteur II)
 - Proconvertine (facteur VII)
 - Facteur de Stuart (facteur X)
 - Facteur antihémophilique B (facteur IX)

L'hémostase secondaire ou la coagulation

- qui de manière quasi-instantanée renforce le caillot plaquettaire par un réseau de fibrine.
thrombus rouge 10 a 30min.
- Activations en cascade des facteurs de coagulation qui entraîne la formation d'un thrombus fibrino-plaquettaire.

La fibrinolyse

- permet la limitation et la destruction du caillot après réparation de la paroi vasculaire 24 a 48h.
- Dissolution du caillot qui entraîne une reperméabilisation vasculaire.

DIAGNOSTIC

- L'examen se divise en plusieurs étapes :

l'interrogatoire médical,

l'anamnèse,

l'examen clinique exobuccal et endobuccal.

Interrogatoire

recherche :

- les allergies, les pathologies, les traitements médicamenteux suivis, et les interventions chirurgicales subies.
- les antécédents familiaux doivent être connus, le patient pouvant être porteur d'une maladie ou d'une prédisposition héréditaire sans le savoir.

Interrogatoire d'hémostase

Recherche d'antécédents familiaux et personnels

per/post chirurgicaux

- *saignements disproportionnés lors d'une intervention*
- *en particulier lors des interventions suivantes :*
 - *Adénoïdectomie*
 - *Amygdalectomie*
 - *extractions dentaires*
- *Transfusion per ou postopératoires*

non chirurgicaux

- *accouchement hémorragique*
- *ménorragies*
- *ecchymoses faciles*
- *saignement prolongé après plaie banale/ponction veineuse*
- *épistaxis bilatérales, récidivantes*
- *gingivorragies*
- *hématome*
- *hémarthrose*
- *hématurie macroscopique*
- *saignements facilités par prise d'aspirine*

Recherche d'une pathologie

**Prise de médicaments
(liste exhaustive des traitements
des 10 jours précédents)**

-Hépatique

-Rénale

-Hématologique

-Dysimmunitaire

-Digestive (malnutrition/malabsorption)

- traitements anticoagulants

- Antibiotiques

- AINS

- Agents antiplaquettaires

. Aspirine

. Ticlopidine, Clopidogrel

. anti GPIIb/IIIa

observation exo-buccale au cours de l'entretien oral

- Pendant son échange avec le patient, le chirurgien dentiste peut observer des détails physiques du patient comme la présence d'ecchymoses, d'hématomes, ou de pétéchies qui peuvent faire penser à l'existence de troubles de la crase sanguine.

- Les défauts de l'hémostase primaire se caractérisent par des hémorragies cutanéomuqueuses importantes.
- Les défauts de la coagulation se manifestent plutôt par de grandes ecchymoses, des hématomes musculaires et des hémarthroses.
- Certains troubles de l'hémostase acquis impliquent à la fois les acteurs de l'hémostase primaire et de l'hémostase secondaire : les symptômes cliniques sont alors multiples.

Hémostase primaire

PETECHIE



Anomalie qualitative ou quantitative des plaquettes

PURPURA



ECCHYMOSES



Examen endo-buccal au fauteuil

- Examen de l'ensemble de la cavité buccale.
- Non seulement la denture mais surtout toutes les parties molles de la cavité buccale doivent être minutieusement étudiées : la muqueuse des lèvres, joues, vestibules, du palais, de la langue et du plancher de bouche, ainsi que les sites de cicatrisation d'une éventuelle intervention chirurgicale.
- De nombreux signes d'hémorragies se localisent effectivement dans la cavité buccale et se caractérisent par différentes lésions visibles à l'examen clinique.

Différents types d'hémorragie

A/ Hémorragies cutanéomuqueuses :

- 1. Gingivites et gingivorragies :** Hémorragies survenant au niveau de la muqueuse gingivale, peuvent être spontanées, ou provoqués par des microtraumatisme (brossage intempestif).
 - Elles sont la conséquence d'une inflammation de la muqueuse gingivale (gingivite) dont l'étiologie la plus fréquente est la présence de plaque dentaire.
- 2. Epistaxis:** Les épistaxis sont des hémorragies de la muqueuse des fosses nasales, s'extériorisant par les narines ou s'écoulant parfois dans le pharynx.

3. Purpura: Le purpura est une éruption cutanée ou muqueuse de taches hémorragiques, d'apparition spontanée, indolores et qui ne s'effacent pas à la pression. Le purpura peut réaliser :

- **3.1 Ecchymoses:** Les ecchymoses sont des taches plus ou moins larges de couleur tantôt violette ou noire, tantôt brune ou jaunâtre au contour irrégulier et imprécis.
- **3.2 Pétéchies:** Les pétéchies sont de petites taches d'un rouge violacé de densité variable, leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille.
- **3.3 Vibices :** Les vibices sont des taches violacées dues à une hémorragie cutanée. Elles prennent souvent la forme de stries ou de sillons. Elles se rencontrent le plus fréquemment au niveau des plis de flexion.



Ecchymoses

Pétéchie

4. Télangiectasies: Les télangiectasies sont des capillaires et des petits vaisseaux anormalement dilatés. ces vaisseaux sont pratiquement dépourvus de tissu élastique et sont donc très rapidement engorgés, provoquant des hémorragies.

- Les télangiectasies se rencontrent dans de très nombreuses pathologies dont notamment les sclérodermies ou le syndrome de Rendu-Osler-Weber aussi appelé télangiectasie hémorragique héréditaire.



B/ Hémorragie de l'appareil locomoteur :

- **1. Hématome:** est un épanchement de sang au sein d'un tissu ou d'une cavité naturelle; il est enkysté dans les tissus. Il apparaît suite a un choc ou un traumatisme.
- **2. Hémarthrose:** est une collection de sang extravasé au sein d'une articulation ou de sa cavité synoviale. Elle concerne les grosses articulations comme les genoux, coudes, chevilles, épaules, hanches.



Hémarthrose du genou

Hématome

Coagulation



C/ Hémorragies viscérales

- **Hématémèse** : est un rejet de sang généralement rouge par la bouche au cours d'un effort de vomissement.
- **Méléna** : Émission par l'anus de sang digéré de couleur noire par le tube digestif et qui traduit une hémorragie digestive haute.
- **Réctorragie** : est l'émission, par l'anus, de sang rouge non digéré et traduit une hémorragie digestive basse
- **hémoptysie** : est un rejet, à l'occasion d'effort de toux, de sang provenant des voies aériennes.
- **Hématurie** : est la présence de sang dans les urines
- **Hémorragie cérébrale**: saignement intra-cranien
- **Hémorragie rétinienne** : saignement au niveau de la rétine (yeux)

TESTS BIOLOGIQUES D'EXPLORATION DE L'HEMOSTASE

Les tests biologiques explorent les différentes étapes de l'hémostase et de la coagulation.

1. Les tests de première intention:

- Le temps de saignement
- La numération plaquettaire
- Le temps de Quick
- International Normalized Ratio: INR
- Le temps de céphaline activée (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK):
- Le temps de thrombine (TT) et le temps de réptilase:
- La Numération Formule Sanguine (NFS) :

2. les tests de deuxième intention:

- Mesure de l'activité plaquettaire
 - Analyse de la sécrétion plaquettaire
 - Analyse de l'adhésion plaquettaire
 - Analyse de l'agrégation plaquettaire
 - Analyse de la durée de vie des plaquettes

- Dosage du facteur de Willebrand :

- Dosages des facteurs de la coagulation:
 - Dosage des facteurs tissulaire prothrombique : Facteurs II, V, VII et X
 - Dosage des facteurs VIII, IX, XI et XII
 - Dosage du fibrinogène

3. évaluation de la fonction hépatique

- Les tests biologiques permettent au praticien, seul ou en collaboration avec le médecin traitant ou l'hématologue, de mettre en évidence une éventuelle anomalie de la crase sanguine.
- Les tests de première intention offrent une vue globale des constantes hémostatiques: le Temps de Saignement (TS) et le Taux de Plaquettes (NP) évaluent l'hémostase primaire.
- Le Temps de Quick (TQ) et l'INR explore la voie extrinsèque de la coagulation alors que le TCA, la voie intrinsèque.
- Enfin, le Temps de Thrombine et le Temps de Réptilase étudient la fibrinoformation.

ETIOLOGIES

Maladie de von Willebrand anomalie constitutionnelle autosomique dominante ou récessive non liée au sexe

Dysfonctions plaquettaires (thrombopathies) dysfonctions

- plaquettaires congénitales ou acquises

Hémophilie modérée ou légère

- L'hémophilie est une affection de la coagulation, transmise sur le mode récessif lié au sexe.
- Hémophilie A (déficit facteur VIII) 85%
- Hémophilie B (déficit facteur IX) 15%
- L'hémophilie est définie comme sévère, modérée, légère en fonction de l'importance du déficit

Autres déficits en facteur de la coagulation

- D'autres déficits en facteur de la coagulation peuvent être à l'origine de symptômes hémorragiques. Il peut s'agir :
 - **d'un déficit isolé congénital** ; ces déficits ont des expressions cliniques très variées : certains déficits peuvent être très sévères et n'entraîner aucune augmentation du risque hémorragique, comme le déficit en facteur XII. Le déficit en facteur XI même sévère peut être asymptomatique et ne se manifester par une diathèse hémorragique que lors d'une intervention chirurgicale. Le déficit modéré en facteur VII n'entraîne en général pas d'augmentation du risque hémorragique
 - **d'un déficit isolé acquis** dû au développement d'un anticorps (appelé inhibiteur) contre un facteur de la coagulation (par exemple contre le facteur VIII conduisant donc à une hémophilie A acquise) ;
 - **d'un déficit multifactoriel**, typiquement en cas d'hépatopathie ou de déficit en facteurs vitamino-K dépendants (carence ou traitement par antivitamines K). Il existe de rares anomalies génétiques entraînant des déficits multifactoriels comme par exemple une baisse de tous les facteurs vitamino-K dépendants ou un déficit combiné en facteur V et VIII.

CONDUITE A TENIR

- **Recommandations de la Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale:**
- Un arrêt de traitement par agent antiplaquettaire (AAP) entraîne une absence de prévention du risque thromboembolique pendant une période minimum de huit à dix jours.
- L'arrêt des AAP, même pour une courte durée, est responsable d'une augmentation des événements athéro-thrombotiques (syndromes coronariens aigus, accidents vasculaires cérébraux, etc.).
- En odontostomatologie, le bénéfice escompté par l'arrêt des AAP semble mineur en regard de la gravité du risque de récurrence thromboembolique encouru.

Principes thérapeutiques

De ce fait, les principes thérapeutiques sont les suivants :

- pas d'arrêt du traitement par AAP avant des soins dentaires
- pas d'arrêt du traitement par aspirine (entre 75 mg/j et 325 mg/j) avant une intervention de chirurgie buccale, parodontale ou implantaire
- risque hémorragique sous AAP faible
- La poursuite du traitement est recommandée.

Concernant l'aspirine à forte dose, les principes sont les suivants :

- arrêt de l'aspirine à une dose totale journalière supérieure à 500 mg (indication antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire)
- possibilité de soins dentaires conservateurs, soins parodontaux non chirurgicaux ;
- arrêt de l'aspirine pour la chirurgie buccale, parodontale ou implantaire et report de l'intervention à cinq ou dix jours ;

Concernant les antivitamines K, les principes sont les suivants :

- pas d'arrêt d'un traitement par antivitamine K, à condition :
 - de respecter un protocole opératoire strict,
 - d'avoir un international normalized ratio (INR) stable inférieur à 4,
 - d'utiliser systématiquement des moyens d'hémostase locale,
 - d'assurer impérativement la continuité des soins ;
- arrêt des antivitamines K avec instauration d'un relais par de l'héparine (héparine non fractionnée [HNF] ou héparines de bas poids moléculaire [HBPM]) avant, pendant et après l'intervention chirurgicale. L'alternative est choisie en cas d'intervention à risque hémorragique élevé.

Attitude préventive face à un patient à risque hémorragique

- Avant d'envisager un geste thérapeutique, l'examen clinique d'un sujet à risque hémorragique est impératif.

Anamnèse

- Elle permettra de connaître des circonstances de saignement antérieur, l'état de santé général du patient et de définir ainsi une étiologie générale, se rapportant à des troubles de la coagulation (désordres plaquettaires, coagulopathies héréditaires ou acquises) ou à des traitements spécifiques (médications antiagrégantes , antivitamine K , anti-inflammatoires non stéroïdiens, ou l'aspirine).

Examen clinique:

- Il permettra de mettre en évidence différents signes cliniques, comme des pétéchies palatines, des ecchymoses, des gingivorragies spontanées ou provoquées.
- En outre, l'existence d'un purpura cutanéomuqueux, d'hématomes ou d'hémarthrose, nécessite des investigations complémentaires.

- Examen radiographique:

- L'examen radiographique par :

cliché rétroalvéolaire, ou orthopantomogramme (panoram), permet quant à lui d'évaluer, dans la mesure du possible, l'importance du geste opératoire et sa faisabilité dans des structures conventionnelles de soins ou hospitalières.

Bilan biologique

- Il est fondamental avant tout geste chez un patient supposé à risque hémorragique. Il doit explorer toutes les voies de la coagulation .
- Tout patient présentant un déficit en facteurs de la coagulation sera adressé en consultation d'hématologie, afin d'apprécier la nécessité ou non d'un traitement substitutif et, par là-même, de définir une prise en charge classique ou hospitalière.
- En pratique, la prise en charge d'actes sans risque hémorragique ou à risque modéré est possible :
 - pour un patient sous antivitamines K, si l'INR **est inférieur ou égal à 3** ;
 - pour un patient sous **antiagrégants** plaquettaires ;
 - pour un taux de plaquettes supérieur à **80 000/mm³** ;
 - pour un taux de prothrombine supérieur à **40 %**.

Attitude préventive thérapeutique de l'odontologiste face à un patient à risque hémorragique De manière générale

- Compte tenu du risque de saignement, les anesthésies locorégionales présentant des risques d'hématome sont formellement contre-indiquées, et l'on appliquera des techniques d'anesthésie locale strictes, administrées lentement et avec utilisation de vasoconstricteurs.
- Une prescription anti-infectieuse sera envisagée selon l'importance du geste à réaliser, l'existence de foyers infectieux, les thérapeutiques adjuvantes comme les anti-inflammatoires stéroïdiens, ou les immunosuppresseurs.
- La prescription d'acide acétylsalicylique est contre-indiquée en raison de son activité antiagrégante plaquettaire.
- La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est également contre-indiquée.

Prévention du risque hémorragique postextractionnel chez un patient sous médication anticoagulante, présentant un désordre plaquettaire modéré, une coagulopathie acquise

- Rinçage des alvéoles : Exacyl[®] 0,5 g/5 ml ou 1 g/10 ml.
- Mise en place au fond de l'alvéole d'un pansement hémostatique : Surgicel[®].
- Bains de bouche passifs par trempage : Exacyl[®] (antifibrinolytique), à raison de 3 à 4 /j, pendant une minute, durant sept jours (en diluant une ampoule dans 20 ml d'eau froide).
- Une alimentation mixée et froide, des applications locales de glace, une position nocturne semi-couchée et une activité réduite ou le repos sont obligatoires et imposées au patient.

Attitude et possibilités thérapeutiques face à un accident hémorragique

- **Prise en charge d'une hémorragie buccale**
- **peropératoire**

Prise en charge d'une hémorragie buccale peropératoire.

Incision des tissus
mous ou
ostéoectomie

Saignements en jets

Suture

Compression osseuse

Cire de Horsley

Surgicel[®]

Curetage de tissu de
granulation ou lors
de fracture alvéolaire
ou tubérositaire

Saignements en nappe

Suture

Compression osseuse

Surgicel[®]

Contrôle

Prise en charge d'une hémorragie buccale postextractionnelle chez un patient sous médication anticoagulante, présentant un désordre plaquettaire modéré, une coagulopathie acquise.

Position semi-assise du patient

Antiseptie exobuccale et endobuccale

Polyvidone iodée (Bétadine® verte)

Élimination du caillot mal formé par aspiration ou tamponnement

Curettes

Anesthésie locale stricte

Avec vasoconstricteurs

Révision de la plaie alvéolaire

Suppression de tous fragments osseux résiduels, toutes lésions apicales

Rinçage de l'alvéole

Exacyl®

Mise en place dans l'alvéole

Surgicel®

Sutures

Résorbables

Compression

Avec Exacyl® pendant 20 min

Bains de bouche passifs par trempage

Exacyl®, à raison de 3 à 4 bains de bouche par jour, d'une durée d'1 min, pendant 7 jours (en diluant une ampoule dans 20 ml d'eau froide)

Prise en charge d'une hémorragie buccale postextractionnelle chez un patient présentant un désordre plaquettaire sévère, une coagulopathie héréditaire, sous médication anticoagulante multiple:

- Le geste à réaliser par le praticien traitant sera une simple compression du site hémorragique avec une compresse imbibée d'Exacyl®.
- Il prendra contact systématiquement avec le centre de traitement référent et adressera son patient au service d'odontologie du centre hospitalier universitaire ou du centre hospitalier régional le plus proche.

“ *Point fort* ”

La poursuite du traitement par AAP est recommandée.
Pas d'interruption ou de diminution de posologie des AVK,
à condition :

- de respecter un protocole opératoire strict ;
- d'avoir un *international normalized ratio* (INR) stable < 4 ;
- d'utiliser systématiquement des moyens d'hémostase locale ;
- d'assurer impérativement la continuité des soins.

L'examen clinique préalable est impératif.

La prise en charge hospitalière d'un patient présentant un désordre plaquettaire sévère, une coagulopathie héréditaire, ou avec des traitements anticoagulants multiples est obligatoire.

- l'hémostase primaire est explorée par la numération plaquettaire. Le temps de saignement n'a pas d'intérêt (rapport HAS 2011).
- l'hémostase secondaire est explorée par le **TCA, le TP et le fibrinogène**. **Le TCA permet d'explorer** la voie intrinsèque ; le temps de Quick et le TP permettent d'explorer la voie extrinsèque (voir ci-dessous) (rappelons que l'INR n'est interprétable que chez les patient sous AVK).
- la fibrinolyse n'est pas explorée à proprement parlé par des tests de première intention. **Les Ddimères** ont un intérêt pour exclure les maladies thrombo-emboliques veineuses (avec une forte valeur prédictive négative : un test négatif exclut en général une MTEV ; un test positif peut nécessiter des tests complémentaires).

Contexte d'élaboration

Ces dernières années, la thérapeutique antithrombotique a considérablement évolué avec l'arrivée de nouveaux médicaments. Deux nouveaux agents antiplaquettaires sont utilisés depuis 2010, le prasugrel et le ticagrelor. Trois nouveaux anticoagulants oraux ayant une action sélective et spécifique sur les facteurs II et X activés, appelés anticoagulants oraux directs ont été mis sur le marché : le dabigatran en 2008, le rivaroxaban en 2009 et l'apixaban en 2012. Pour chacune de ces molécules, des progrès thérapeutiques sont avancés : une meilleure efficacité pour les nouveaux antiplaquettaires avec une diminution du nombre de non répondeurs, l'existence d'une marge thérapeutique large et l'absence de surveillance biologique pour les nouveaux anticoagulants. En revanche, il n'existe aucun antidote spécifique actuellement commercialisé pour ces nouveaux anticoagulants.

Enfin, de plus en plus de patients bénéficient d'une bithérapie antithrombotique (combinaison de deux antiplaquettaires ou association d'un antiplaquettaire et d'un anticoagulant oral).

L'arrivée de ces nouvelles molécules et de nouveaux protocoles de prise en charge et de prévention des accidents thromboemboliques a amené à repenser l'approche du patient traité par antithrombotique en chirurgie orale. C'est la raison pour laquelle la Société Française de Chirurgie Orale a engagé en 2013 une réactualisation de ces recommandations concernant la prise en charge des patients bénéficiant d'une thérapeutique antiplaquettaire et/ou anticoagulante en chirurgie orale (Recommandations SFMbcB 2005, 2008).

Objectifs de ces recommandations :

- ① Définir, pour chacune des familles d'antithrombotiques, le risque hémorragique en cas de maintien de la thérapeutique antithrombotique en fonction des différentes interventions et/ou gestes invasifs de chirurgie orale ;
- ② Formaliser la gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en cas de chirurgie orale.

Grade des recommandations

| | |
|-----------|---|
| A | <p>Preuve scientifique établie Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyses d'essais comparatifs randomisés, analyses de décisions basées sur des études bien menées.</p> |
| B | <p>Présomption scientifique Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.</p> |
| C | <p>Faible niveau de preuve Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).</p> |
| AE | <p>Avia d'experts En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.</p> |

RECOMMANDATIONS

Généralités pour l'ensemble des antithrombotiques

- 1 L'évaluation du risque hémorragique chirurgical est du ressort du chirurgien. Cette évaluation repose avant tout sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique pré-opératoire **B**.
- 2 L'évaluation du risque thrombotique est du ressort du médecin prescripteur de l'antithrombotique. Son évaluation est indispensable en cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé afin de définir la conduite à tenir vis-à-vis de la thérapeutique antithrombotique (maintien, arrêt temporaire avec ou sans traitement substitutif) **AE**.
- 3 En cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique comme les avulsions dentaires **A**, les interventions de chirurgie parodontale ou la pose d'implants dentaires **AE**, la poursuite du traitement antithrombotique est recommandée.
- 4 Les facteurs favorisant les accidents hémorragiques chez les patients sous antithrombotiques sont multiples et doivent conduire à une vigilance accrue sans être considérés comme des contre-indications **AE**.
- 5 Afin de limiter le risque hémorragique et de faciliter la prise en charge d'une éventuelle complication hémorragique, il est préférable que les interventions chirurgicales soient programmées le matin et en début de semaine. En cas de chirurgies multiples, une approche segmentaire diminue ce risque **AE**.
- 6 La prise en charge des patients traités par antithrombotiques peut se faire en pratique de ville, sous réserve de la coopération du patient et de la proximité d'une structure hospitalière (< 50 km ou < 1 heure) ou d'une filière de soins pré-établie compétente dans la gestion de ce type de patient (ex : cabinet de chirurgie orale) **AE**.
- 7 Les techniques d'hémostase locale sont indispensables et systématiquement associées aux actes de chirurgie orale **A**.
- 8 La continuité des soins doit être impérativement assurée. Tout patient traité par antithrombotique(s) ayant une complication hémorragique postopératoire doit pouvoir contacter un praticien compétent dans la gestion de ce type de complication dans le cadre d'un réseau de soins ou le cas échéant un service hospitalier d'Odontologie, de Chirurgie Orale, de Stomatologie et/ou de Chirurgie Maxillo-Faciale d'astreinte **AE**.

- 8 En cas de chirurgie à risque hémorragique élevé (cf annexe 1), l'avis du médecin prescripteur de l'antithrombotique est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, un arrêt temporaire du traitement antithrombotique et une prise en charge en pratique de ville peuvent être discutés. En cas de risque thrombotique élevé, une prise en charge hospitalière est recommandée **AE**.
- 10 En cas d'hémorragie postopératoire non contrôlable par une compression mécanique, la règle est la reprise chirurgicale de l'hémostase. Après anesthésie locale, curetage du caillot ou simple décaillotage par aspiration, la plaie opératoire est révisée, puis l'hémostase locale reprise selon les procédures habituelles. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. En cas de saignement persistant malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé jusqu'à ce que la situation soit maîtrisée **A**.

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

- 11 La poursuite d'une monothérapie par agents antiplaquettaires (AAP) est recommandée pour tout acte de chirurgie orale quelque soit le risque hémorragique associé (**A** pour les avulsions dentaires et **AE** pour la pose d'implants dentaires et tous les autres actes).
- 12 La poursuite d'une bithérapie par AAP est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (**B** pour les avulsions dentaires et **AE** pour la pose d'implants et tous les autres actes). En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (cf annexe 1), l'avis du médecin prescripteur est obligatoire afin de définir la stratégie thérapeutique optimale **AE**.
- 13 A ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AAP **A**.

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

- 14 La poursuite du traitement par antivitamines K (AVK) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (**A** pour les avulsions dentaires, **B** pour la pose d'implants et **AE** pour tous les autres actes). La valeur de l'INR doit être mesurée idéalement dans les 24 heures, au maximum dans les 72 heures précédant l'intervention chirurgicale. Elle doit être stable et inférieure à 4 **A**. En cas de surdosage (INR supérieur ou égal à 4) ou d'INR instable, l'intervention chirurgicale doit être reportée et le médecin prescripteur informé. Des mesures correctives doivent être instaurées sans délai par le médecin prescripteur afin de ramener l'INR en zone thérapeutique.

- 15** En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*cf annexe 1*), l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, une fenêtre thérapeutique de 48 à 72 heures peut être proposée par le médecin prescripteur. Les AVK doivent être arrêtés 24 à 48 heures avant l'intervention chirurgicale (24 heures pour l'acénocoumarol et 48 heures pour la coumadine ou la fluindione), l'INR contrôlé en préopératoire avec pour objectif une valeur inférieure ou égale à 1,5 et une reprise des AVK dès que possible au plus tard dans les 24 à 48 heures postopératoires **C**. Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, l'instauration en milieu hospitalier d'un relais pré et postopératoire du traitement AVK par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée) à dose curative est possible mais doit rester exceptionnelle **C**.
- 16** Les prescriptions médicamenteuses pré et postopératoires peuvent induire des interactions médicamenteuses avec les AVK. Pour le contrôle de la douleur, le paracétamol et les dérivés opiacés peuvent être prescrits. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués car ils exposent à un risque hémorragique majoré lorsqu'ils sont associés aux AVK **A**. Pour le contrôle du risque infectieux, des cas sporadiques d'augmentation de l'INR ont été rapportés après la prise d'amoxicilline seule ou associée à l'acide clavulanique, de clindamycine, de métronidazole, tous les macrolides à l'exception de la spiramycine. Les patients doivent en être informés et un contrôle de l'INR dans les jours suivant la prescription est recommandé **C**. A noter qu'une antibioprophylaxie (2 g d'amoxicilline ou 800 mg de clindamycine, 1 heure avant l'intervention) ne modifie pas la valeur de l'INR.

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

- 17** La poursuite du traitement par anticoagulants oraux directs (AOD) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique : avulsions dentaires, pose d'implants et **AE** pour tous les autres actes.
- 18** En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*cf annexe 1*), l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, les AOD peuvent être arrêtés par le médecin la veille de l'intervention et repris le lendemain de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h) **AE**. Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, un arrêt plus prolongé du traitement par AOD avec un relais par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée) en milieu hospitalier est possible mais doit rester exceptionnel **AE**.

- 19** A ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AOD **A**.
- 20** La prescription de clarithromycine chez un patient traité par AOD doit être évitée **C**.

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

- 21** La poursuite du traitement par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (**C** pour les avulsions dentaires, **AE** pour la pose d'implants et pour tous les autres actes).
- 22** En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*cf annexe 1*) les héparines peuvent être arrêtées par le médecin prescripteur avant l'intervention (6 à 8 heures avant l'intervention pour les héparines non fractionnées et 24 heures avant pour les héparines de bas poids moléculaire) afin de limiter le risque de saignement péri-opératoire **C**.
- 23** En cas d'arrêt pré-opératoire d'une héparinothérapie, la prescription pré-opératoire d'un temps de céphaline activé (TCA) ou d'une activité anti Xa n'est pas nécessaire **A**.

Abréviations

| | |
|-------------|--|
| AAP | Agent(s) anti-plaquettaire(s) |
| ACFA | Arithmie cardiaque par fibrillation auriculaire |
| AINS | Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| AMM | Autorisation de mise sur le marché |
| AOD | Anticoagulant(s) oral (oraux) direct(s) |
| AVC | Accident vasculaire cérébral |
| AVK | Antagoniste(s) de la vitamine K ou antivitamine(s) K |
| EP | Embolie(s) pulmonaire(s) |
| HBPM | Héparine(s) de bas poids moléculaire |
| HNF | Héparine(s) non fractionnée(s) |
| ICP | Intervention(s) coronaire(s) percutanée(s) |
| IDM | Infarctus du myocarde |
| INR | International normalized ratio |
| MTEV | Maladie thrombo-embolique veineuse |
| SCA | Syndrôme(s) coronarien(s) aigu(s) |
| TCA | Temps de céphaline activée |
| TIH | Thrombopénie induite par l'héparine |
| TVP | Thrombose(s) veineuse(s) profonde(s) |

Annexe 1 : Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.

Type de chirurgies et actes invasifs

Mesures préventives des complications hémorragiques

Actes sans risque hémorragique

- Anesthésie locale
- Détartrage

- Hémostase mécanique simple par pression

Chirurgies et actes à faible risque hémorragique

(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)

- Avulsion simple
- Avulsions multiples dans 1 même quadrant
- Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3cm)
- Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin)
- Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse
- Implant unitaire
- Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation)
- Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤1 cm)

- Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage
- Hémostase chirurgicale conventionnelle
- Acide tranexamique

Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé

(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *).

- Avulsions multiples dans plusieurs quadrants
- Avulsion de dent(s) incluse(s)
- Implants multiples dans plusieurs quadrants
- élévation du sinus (voie crestale, voie latérale)
- Greffes osseuses d'apposition (en onlay)
- Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée
- Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire)
- Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3cm)
- Fermeture d'une communication bucco- sinusienne
- Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm)

- Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré
- Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains
- Electrocoagulation mono et bipolaire
- Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale...)
- Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant

Gestes déconseillés

- Bloc du nerf alvéolaire inférieur : déconseillé
- Greffe autologue : déconseillée en raison d'un site de prélèvement supplémentaire, privilégier les greffons hétérologues et synthétiques

Gestes contre-indiqués

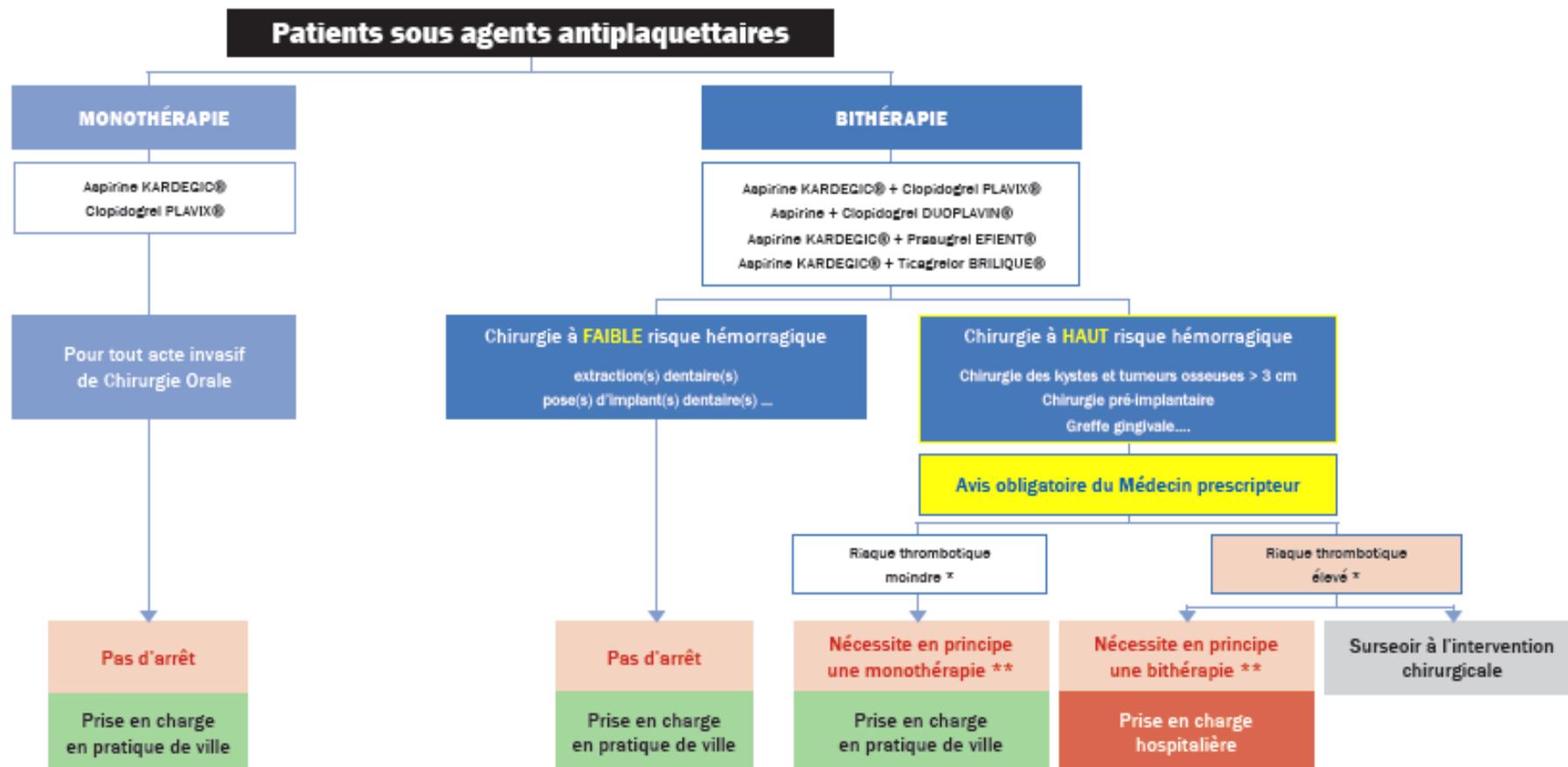
- Tous les gestes contre-indiqués en cas de risque d'endocardite infectieuse associé
- Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau technique à la disposition du chirurgien est insuffisant
- Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral : risque d'hématome latéro-pharyngé bilatéral et de dyspnée
- Prélèvement symphysaire : risque d'hématome du plancher buccal et de dyspnée
- Greffe gingivale avec prélèvement palatin : risque de lésion de l'artère palatine

* hémostase chirurgicale conventionnelle : hémostase mécanique (pression+ sutures) ± hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose) ± colle synthétique (colle de cyanoacrylate).

Facteurs majorant le risque hémorragique opératoire : décollement muco-périosté au delà de la ligne muco-gingivale, décollement lingual, avulsion(s) en zone inflammatoire, parodonte amoindri, durée opératoire >1h (perte sanguine significative),

Localisations critiques : plancher buccal, symphyse mentonnière, sinus maxillaire

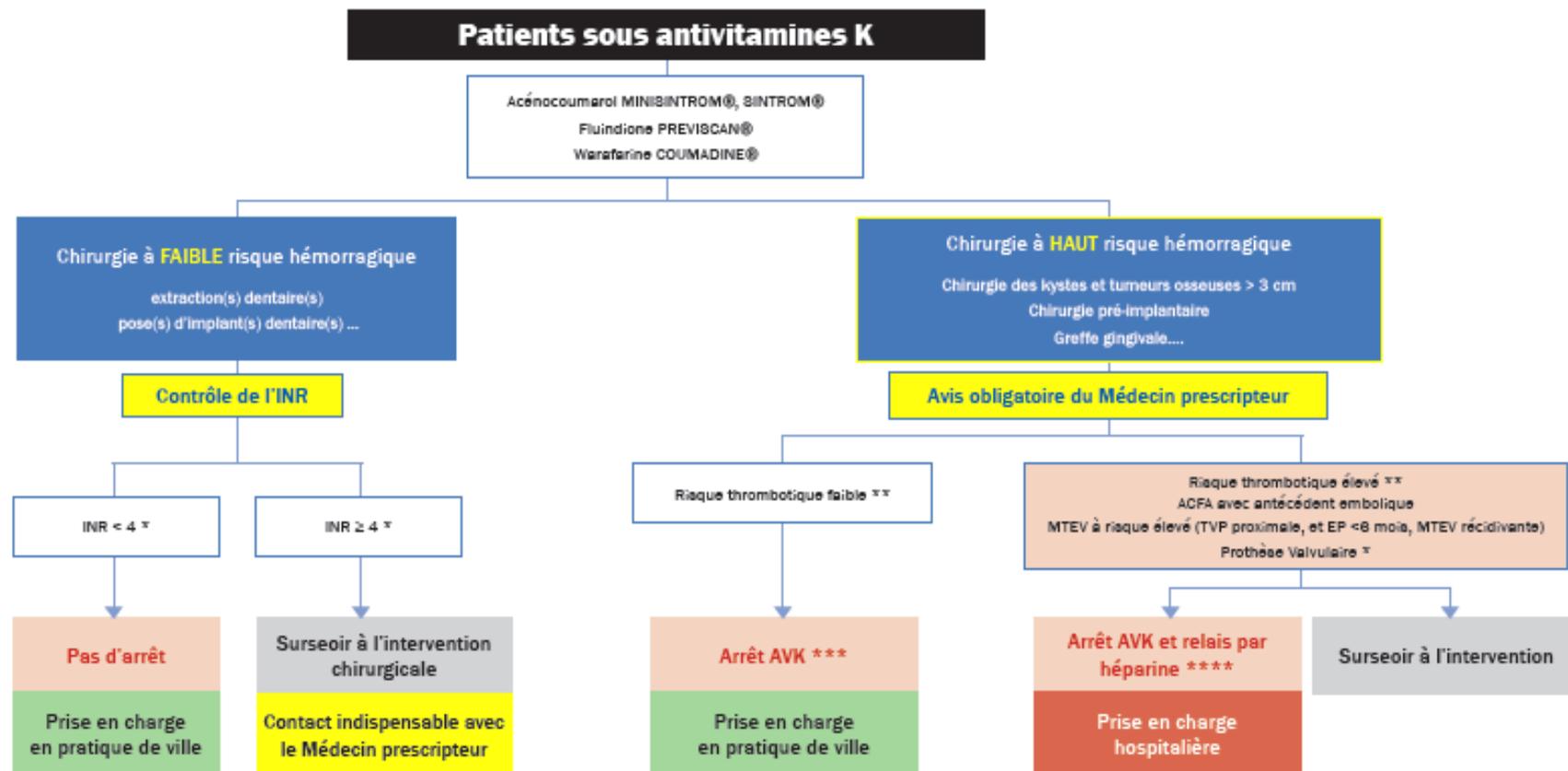
Annexe 2 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires (AAP) en chirurgie orale.



* Détermination du niveau de risque thrombotique site consultable : www.haa-sante.fr, * Recommandations : Antiagrégants-Plaquettaire : prise en compte des risques thrombotiques et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien » (HAS novembre 2013).

** Monothérapie : poursuivre la prescription d'aspirine, délai d'interruption: clopidogrel : 5 jours, prasugrel : 7 jours, ticagrelor 3 à 5 jours.

Annexe 3 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous antivitamine K (AVK) en chirurgie orale.



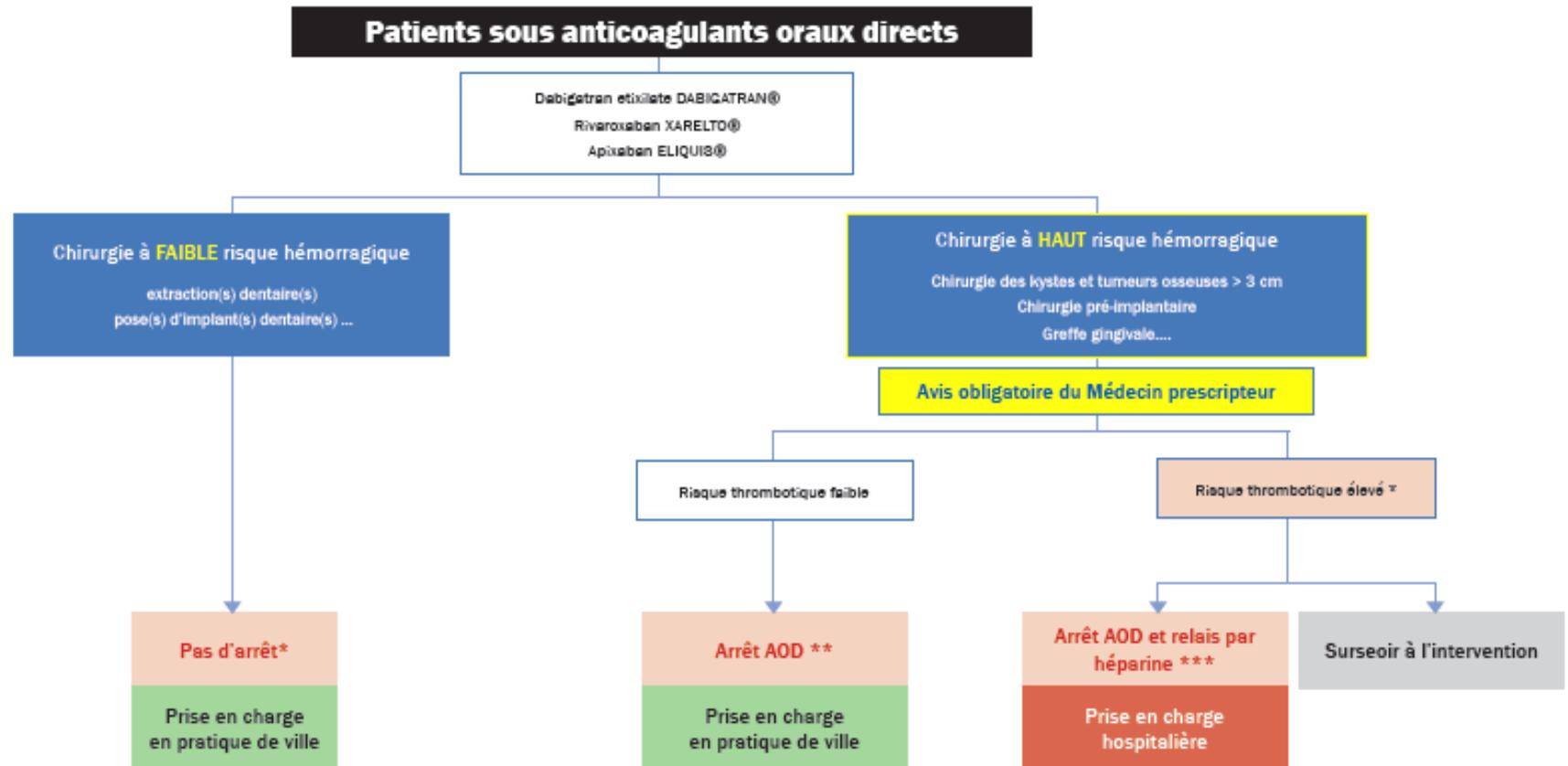
* Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, la pose d'implant, la chirurgie pré-implantaire et parodontale sont contre-indiquées.

** Détermination du niveau de risque thrombotique : site consultable : www.hes-sante.fr • Recommandations : Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier • (GEHT, HAS avril 2008).

*** Arrêt AVK : arrêter l'AVK à 4 à 5 jours avant l'intervention, reprise de l'AVK le soir ou le lendemain de l'intervention, pratiquer un INR à 48h (HAS 2008)

**** Arrêt AVK et relais par héparine : à J-5 arrêt de l'AVK, à J-3 relais par HBPM (ou HNF) à dose curative, à J-1 dernière injection HPBM le matin, HNF le soir, à J0 intervention, à J+1 reprise AVK et héparine (à moduler en fonction du risque hémorragique), arrêt de l'héparine dès que l'INR cible est atteint.

Annexe 4 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale.

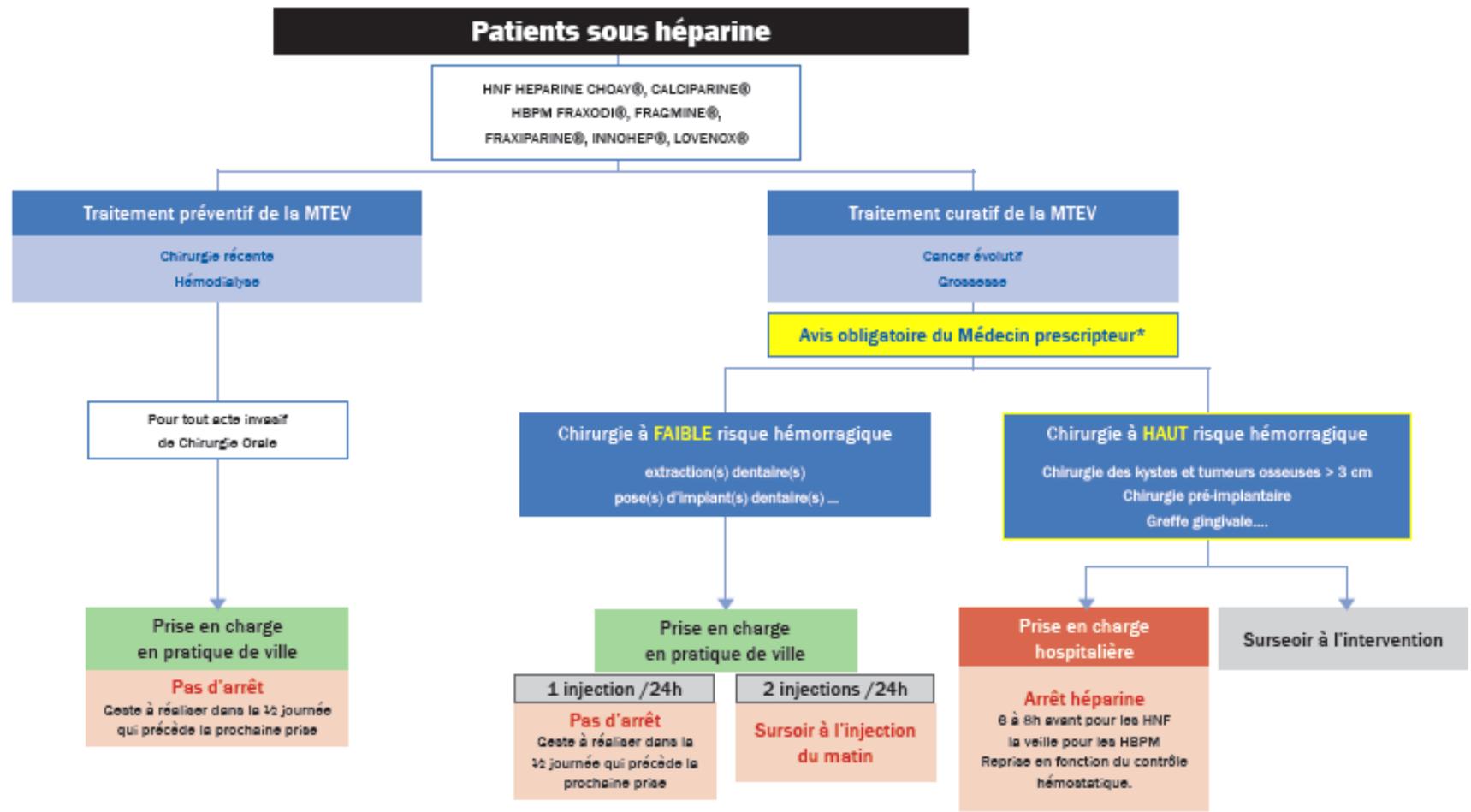


* **Pas d'arrêt** : il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

** **Arrêt AOD** : arrêter l'AOD la veille et le jour de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

*** **Arrêt AOD et relais par l'héparine** : arrêter l'AOD 5 jours avant l'intervention chirurgicale.

Annexe 5 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparines en chirurgie orale.



* vérifier si pas d'autres risques et précaution.

EXPLORATION BIOLOGIQUE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Tests globaux:

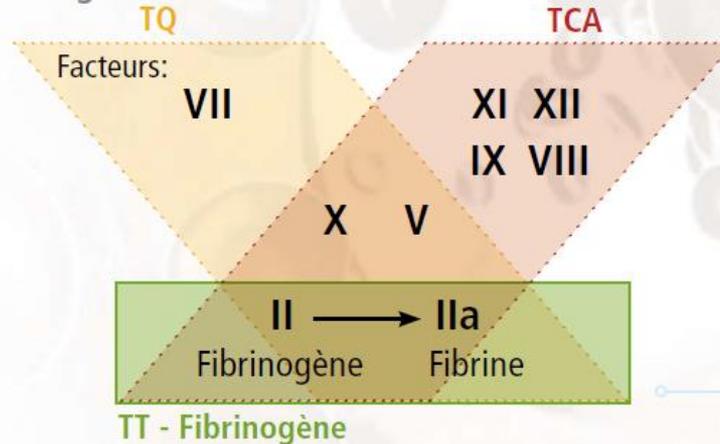
- > Numération plaquettaire
- > Temps de saignement (TS):
temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement provoqué par une petite incision au niveau des vaisseaux superficiels.

Analyses de 2^e intention:

- > Etude du facteur Willebrand
- > Etude des fonctions plaquettaires dans des laboratoires spécialisés
- > Mesure du temps d'occlusion d'un orifice sur l'automate Platelet Function Analyser (PFA-100)

→ COAGULATION

Tests globaux:



Analyses de 2^e intention:

- > Dosage des facteurs.

→ FIBRINOLYSE

D-Dimères: provient de la dégradation de la fibrine, témoin d'un processus thrombotique évolutif.

Les autres tests d'exploration de la fibrinolyse restent peu nombreux.

TQ: Temps de Quick
= Taux de prothrombine
= INR (si traitement AVK)

TCA: Temps de Céphaline activé

TT: Temps de thrombine

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

Activer Windows

Entrez les paramètres pour activer Windows.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Etiologies d'un allongement du TS:

- > Prise médicamenteuse
(*antiagrégant plaquettaire*)
- > Thrombopénie sévère < 80G/l
- > Thrombopathie: anomalies qualitatives fonctionnelles
- > Maladie de Willebrand
- > Anomalie de la paroi vasculaire:
purpuras (pétéchies hémorragiques cutanés)
- > anémie sévère (hémoglobine < 8g/dl)

- *Origine centrale: aplasie, hémopathies malignes, métastases, virus, médicaments*

- *Origine périphérique:*
 - par consommation: CIVD, microangiopathies, iatrogène
 - par anomalie de répartition: hypersplénisme
 - par destruction immuno-logique

- *Acquise associée aux SMP*, SMD*; médicamenteuses*

- *Constitutionnelles: rares*

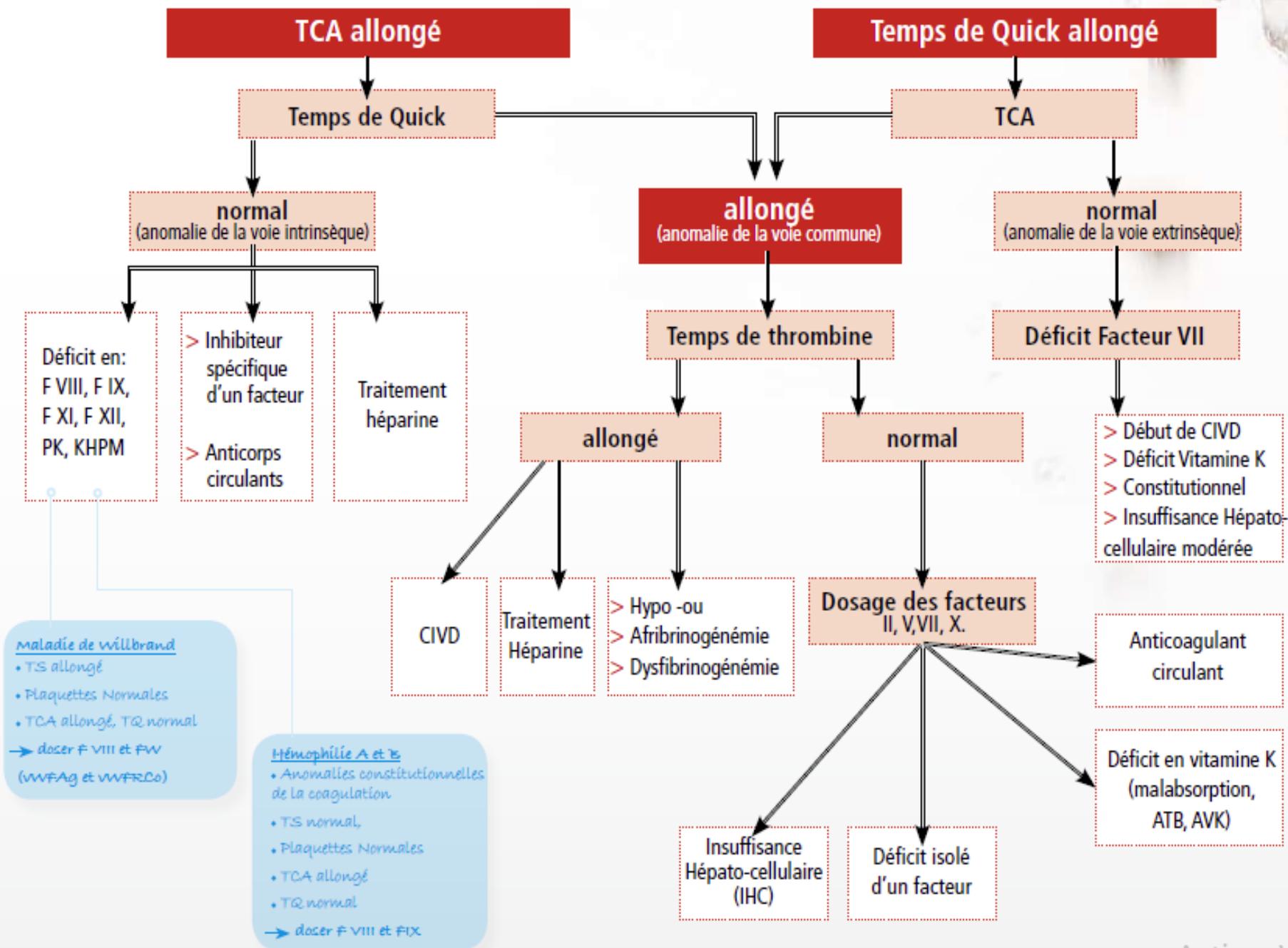
- *Constitutionnel héréditaire*
- *Infectieux*
- *Allergie médicamenteuse*
- *Maladie auto-immune*

Limites: TS parfois normal

- > Pas de corrélation entre le TS mesuré en pré-opératoire et le saignement chirurgical
- > TS allongé ou normal sous anti-agrégant plaquettaire ou AINS
- > Thrombopathies héréditaires par défaut modéré de sécrétion plaquettaire
- > Maladie de Willebrand fruste: (*dosage de l'activité du facteur Willebrand, plus spécifique de la maladie*
Attention: augmentation physiologiquement dans les états inflammatoires et au cours de la grossesse)

* SMP = Syndrome MyéloProlifératif
SMD = Syndrome MyéloDysplasique

COAGULATION



| | TQ | TCA | Fibrinogène | TT | FV | FII, VII, X | Plaquette | DD |
|------------------|----|--------|-------------|----|----|-------------|-----------|-----|
| IHC | ↑↑ | N ou ↑ | N ou ↓ | N | ↓ | ↓ | N ou ↓ | ∅ |
| Hypovitaminose K | ↑ | ↑ | N | N | N | ↓ | N | ∅ |
| CIVD | ↑ | ↑ | N ou ↓ | ↑ | ↓↓ | ↓ | ↓↓ | ↑↑↑ |

*N = Normal

⇒ FIBRINOLYSE (D-Dimères)

Excellente valeur prédictive négative; < 500 ng/ml = seuil d'exclusion de maladie thromboembolique.

Limites: augmentation dans différentes situations pathologiques:

- > CIVD
- > Infections
- > Cancers...

Limites: augmentation physiologique:

- > Grossesse
- > Post-partum (1 mois)
- > Personnes âgées.

Attention

INDICATIONS

Recommandations
INR - durée de traitement**Prévention des complications thrombo-emboliques artérielles et veineuses des cardiopathies emboligènes, dans les situations suivantes**

Fibrillations auriculaires (FA) selon les conditions suivantes :

Age

< 65 ans avec facteurs de risque *

65 à 75 ans

> 75 ans **

- * *antécédent d'accident cérébral ischémique transitoire ou constitué, HTA, insuffisance cardiaque, diabète, rétrécissement mitral. En l'absence de facteur(s) de risque avant 65 ans, la prescription d'aspirine est recommandée.*

** *après évaluation soigneuse du rapport bénéfice /risque*

valvulopathies mitrales

(particulièrement le rétrécissement mitral) si facteur(s) favorisant(s) : dilatation de l'oreillette gauche et/ou image de contraste spontané décelé en échographie transoesophagienne et/ou thrombus intra-auriculaire gauche à l'échocardiogramme.

prothèses valvulaires

- * prothèses mécaniques en position mitrale
- * prothèses mécaniques en position aortique
 - avec autre facteur de risque embolique (dysfonction ventriculaire gauche sévère, antécédent thromboembolique, FA,...) ou de 1ère génération
 - sans autre facteur de risque ou de 2ème génération
- * prothèses mécaniques en position tricuspide
- * prothèses biologiques

Infarctus du myocarde :

Prévention des complications thrombo-emboliques des infarctus du myocarde compliqués : thrombus mural, dysfonction ventriculaire gauche sévère, dyskinésie emboligène...

Prévention de la récurrence d'infarctus du myocarde en cas d'intolérance à l'aspirine.

Traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire ainsi que la prévention de leur récurrences, en relais de l'héparine.

- * *Traitement prolongé si persistance du risque thromboembolique (certaines anomalies constitutionnelles ou acquises de la coagulation, thromboses récidivantes, cancer en évolution).*

Prévention des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire en chirurgie de hanche.**Prévention des thromboses sur cathéter (à faible doses).**

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ;
à vie ou tant que dure la
fibrillation auriculaire

cible 3.7 ; INR 3 à 4.5 ; à vie

cible 3.7 ; INR 3 à 4.5 ; à vie

cible 3.7 ; INR 3 à 4.5 ; à vie

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ; à vie

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ; à vie

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ; 3 mois

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ; 1-3 mois

cible 2.5 ; INR 2 à 3 ; à vie

cible 2.5 ; INR 2 à 3
3-6 mois*

cible 2,5 ; INR 2 à 3
durée en fonction du risque
thrombo-embolique

L'INR ne doit pas être modifié.
Pas de contrôle, sauf à J8 pour
éliminer une hypersensibilité.