



UNIVERSITÉ DE LILLE FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2021 N°:

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 9 novembre 2021

Par Mélissa RAHMANIA-KADDOURI

Née le 26 Novembre 1996 à Marcq en Baroeul, France

La prise en charge du patient cardiopathe au cabinet dentaire

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs : <u>Madame le Docteur Nejma GHEHIOUECHE</u>

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI
Monsieur le Docteur William PACQUET





Président de l'Université : Pr. J-C. CAMART

Directeur Général des Services de l'Université : M-D. SAVINA

Doyen : E. BOCQUET

Vice-Doyen : A. de BROUCKER

Responsable des Services : M. DROPSIT

Responsable de la Scolarité : -

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES:

P. BEHIN Prothèses

T. COLARD Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

E. DELCOURT-DEBRUYNE Professeur Emérite Parodontologie

C.DELFOSSE Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

E. DEVEAUX Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA Parodontologie

T. BECAVIN Dentisterie restauratrice Endodontie

A. BLAIZOT Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé,

Odontologie Légale.

P. BOITELLE Prothèses

F. BOSCHIN Responsable du Département de Parodontologie
 E. BOCQUET Responsable du Département d'Orthopédie

Dento-Faciale

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire

C. CATTEAU Responsable du Département de Prévention,

Epidémiologie, Economie de la Santé,

Odontologie Légale.

X. COUTEL Biologie Orale

A. de BROUCKER Fonctions-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. DEHURTEVENT Prothèses
T. DELCAMBRE Prothèses
F. DESCAMP Prothèses

M. DUBAR Parodontologie

A. GAMBIEZ Dentisterie Restauratrice Endodontie

F. GRAUX Prothèses

P. HILDELBERT Responsable du Département de Dentisterie

Restauratrice Endodontie

C. LEFEVRE Prothèses

J.L. LEGER Orthopédie Dento-Faciale

M. LINEZ Dentisterie Restauratrice Endodontie

T. MARQUILLIER Odontologie Pédiatrique

G. MAYER Prothèses

L. NAWROCKI Responsable du Département de Chirurgie Orale

Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin –

CHRU Lille

C. OLEJNIK Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

L. ROBBERECHT Dentisterie Restauratrice Endodontie

M. SAVIGNAT Responsable du Département des Fonctions-

Dysfonctions, Imagerie, Biomatériaux

T. TRENTESAUX Odontologie Pédiatrique

J. VANDOMME Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury...

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la recherche

Vous me faites l'immense honneur de présider ce jury et je vous en remercie sincèrement.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes sentiments les plus respectueux.

Monsieur le Docteur William PACQUET

Assistant hospitalo-universitaire des CSERD

Section réhabilitation orale

Département Sciences anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger au sein du jury, pour la qualité de votre enseignement, pour vos conseils en clinique et votre sympathie, veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maîtrise en Biologie Humaine Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et Médecine Orale Chef du Service d'Odontologie du CHU de LILLE

Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Orale (Odontologie) Responsable du Département de Chirurgie Orale

> Veuillez recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger mon travail. Recevez l'expression de ma gratitude et de ma plus profonde reconnaissance.

Madame le Docteur Nejma GHEHIOUECHE

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale – mention Médecine Buccale – Université de Lille

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale – mention Odontologie Chirurgicale – Université de Lille

Je tiens à vous remercier pour avoir accepté de diriger cette thèse. Merci de m'avoir accordée votre confiance pour traiter ce sujet, d'avoir été réactive, et d'avoir pris du temps pour m'accompagner dans ce travail malgré vos obligations. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Table des abréviations

ANMS Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

VIH Virus de l'immunodéficience humaine

AVK Antivitamine K

AAP Antiagrégant plaquettaire

AVC Accident Vasculaire Cérébral

TS Temps de saignement

TOP Temps d'occlusion plaquettaire

TCA Temps de céphaline activée

TP Taux de prothrombine

AINS Anti-inflammatoire non stéroïdien

AIS Anti-inflammatoire stéroïdien

HO Hypertension Orthostatique

MEOPA Mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote

PEC Prise en charge

IC Insuffisance cardiaque

NYHA New York Heart Association

HTA Hypertension artérielle

PAS Pression artérielle systolique

PAD Pression artérielle diastolique

IDM Infarctus du myocarde

EI Endocardite infectieuse

INR International Normalized Ratio

HNF Héparine non fractionnée

HBPM Héparine de bas poids moléculaire

vWF Facteur de von Willebrand

AOD Anticoagulants Oraux Directs

NFS Numération Formule Sanguine

Table des matières

I. Rappels anatomiques	16
I.1. Anatomie	16
I.2. Fonctionnement	19
I.2.1. Système circulatoire	19
I.2.2. Cycle cardiaque	20
II. Évaluation des différents risques rencontrés chez le patient cardiopathe	22
II.1 Risque infectieux	22
II.1.1 Le patient à risque infectieux	22
II.1.1. L'évaluation du risque infectieux	23
II.1.1.2. Prise en charge du patient à risque infectieux	26
II.2 Risque hémorragique	29
II.2.1 Rappels sur l'hémostase	29
II.2.2 Évaluation du risque hémorragique	31
II.2.3 Prise en charge du risque hémorragique	35
II.3 Risque anesthésique	37
II.3.1 Utilisation des vasoconstricteurs chez le patient cardiopathe	37
II.3.2 Précautions vis-à-vis des techniques utilisées chez le patient ca	rdiopathe
	39
II.4 Risque pharmacologique	39
III. Les principales pathologies cardio-vasculaires	41
III.1 Arythmie	41
III.1.1 Définition	41
III.1.1.1 Classification	41
III.1.1.2. Épidémiologie	
III.1.1.3. Etiopathogénie	
III.1.2 Manifestations cliniques et diagnostic	
III.1.3 Complications	
III.1.4 Traitements.	
III.1.5 Répercussions buccales	
III.1.6 Prise en charge en odontologie	
III.1.7 L'essentiel de la PEC	
III.2 Insuffisance cardiaque	47
III.2.1 Définition.	47
III.2.1.1. Classification	
III.2.1.2. Épidémiologie	
III.2.1.3. Etiopathogénie	
III.2.2 Manifestations cliniques et diagnostic	
III.2.3 Complications.	
III.2.4 Traitements.	
III.2.5 Répercussions buccales.	
III.2.6 Prise en charge en odontologie	
III.2.7 L'essentiel de la PEC	
III.3 Hypertension artérielle	
III.3.1 Définition	
III.3.1.1. Classification.	
III.3.1.2. Épidémiologie	
III.3.1.3. Etiopathogénie	54

III.3.2 Manifestations cliniques et diagnostic	54
III.3.3 Complications	55
III.3.4 Traitements	55
III.3.5 Répercussions buccales	56
III.3.6 Prise en charge en odontologie	57
III.3.7 L'essentiel de la prise en charge	
III.4 Angor et infarctus du myocarde	60
III.4.1 Définition	
III.4.1.1. Classification.	
III.4.1.2. Épidémiologie	61
III.4.1.3. Etiopathogénie	
III.4.2 Manifestations cliniques et diagnostic	62
III.4.3 Complications.	
III.4.4 Traitements.	63
III.4.5 Répercussions buccales.	64
III.4.6 Prise en charge en odontologie	
III.4.7 L'essentiel de la prise en charge	
III.5 Endocardite infectieuse.	
III.5.1 Définition.	68
III.5.1.1. Classification.	68
III.5.1.2. <i>Épi</i> démiologie	70
III.5.1.3. Etiopathogénie	
III.5.2 Manifestations cliniques et diagnostic	
III.5.3 Complications	
III.5.4 Traitements	71
III.5.5 Répercussions buccales.	71
III.5.6 Prise en charge en odontologie	72
III.5.7 L'essentiel de la prise en charge	76
IV. Prise en charge des patients sous anti-thrombotiques	77
IV.1 Moyens locaux d'hémostase	77
IV.2 Les antithrombotiques	78
IV.2.1 Antiagrégant plaquettaire	81
IV.2.1.1. Définition	81
IV.2.1.2. Molécules	
IV.2.1.3. Indication et contre indications	82
IV.2.1.4. Test Biologique	82
IV.2.1.5. Effets indésirables	82
IV.2.1.6. Répercussions buccales	82
IV.2.1.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire	
IV.2.1.8. L'essentiel de la prise en charge	
IV.2.2 Anticoagulants	85
IV.2.2.1. AntiVitamine K (AVK)	
2.2.1.1. Définition.	
2.2.1.2. Molécules	
2.2.1.3. Indications et Contre indications	
2.2.1.4. Test Biologique	
2.2.1.5. Effets indésirables	
2.2.1.6. Répercussions buccales	
2.2.1.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire	87

2.2.1.8. Association AVK et AAP	89
IV.2.2.2. Héparine	89
2.2.2.1. Définition.	89
2.2.2.2. Molécules	89
2.2.2.3. Indications et contre indications.	89
2.2.2.4. Test biologique	90
2.2.2.5. Effets indésirables	
2.2.2.6. Répercussions buccales	90
2.2.2.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire	90
IV.2.2.3. Anticoagulants Oraux Directs (AOD)	92
2.2.3.1. Définition.	
2.2.3.2. Molécules	92
2.2.3.3. Indications et contre-indications	92
2.2.3.4. Test biologique	93
2.2.3.5. Effets indésirables	
2.2.3.6. Répercussions buccales	93
2.2.3.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire	94
IV.2.2.4. L'essentiel de la prise en charge des anticoagulants	94
V. Conclusion	96
VI. Annexes	97

Introduction

Au cours de son activité professionnelle, le chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer des patients avec différentes pathologies générales. Il devra alors prendre certaines précautions lors de la prise en charge du patient.

Parmi ces pathologies, les affections cardiovasculaires sont les principales causes de mortalité en France et dan le monde. Elles représentent également une des principales causes de morbidité et constituent de ce fait un réel enjeu de santé publique en France.

Dans cette thèse, nous nous intéresserons à la prise en charge bucco-dentaire des principales pathologies cardiovasculaires. Les pathologies cardiovasculaires regroupent plusieurs types d'affection :

- L'arythmie,
- l'insuffisance cardiaque,
- l'angine de poitrine,
- les troubles du rythme.

Ces affections cardiovasculaires ont des conséquences sur l'état général du patient; c'est pourquoi le chirurgien-dentiste doit en être informé au préalable.

De plus, le rôle du chirurgien-dentiste consiste aussi au diagnostic précoce de ces maladies, au travers des manifestations cliniques buccales. Une coopération ou tout au moins un échange d'informations entre le dentiste et le cardiologue est ainsi nécessaire pour assurer une suite adaptée des soins.

Dans une première partie de cet ouvrage, nous ferons un rappel anatomique du système cardiaque et de son fonctionnement. Dans une deuxième partie, nous passerons en revue les différents risques rencontrés chez le patient cardiopathe. Puis, dans une troisième partie, nous présenterons les affections cardiaques les plus courantes en soulignant les mesures prophylactiques qui peuvent être prises pour permettre une prestation efficace des soins dentaires, celles-ci émanant principalement de différentes sociétés savantes (European Society of Cardiology, European Society ofAnesthesiology, Société française d'anesthésie et réanimation, Société française de cardiologie, Société française de chirurgie orale). Pour finir, une dernière partie sera dédiée à la prise en charge des patients sous anti-thrombotique.

I. Rappels anatomiques

I.1.Anatomie

Le cœur se loge au niveau du thorax, entre les poumons, dans le médiastin antérieur. Il a une forme de pyramide triangulaire et il mesure en moyenne quinze centimètres. Il est entouré d'un sac fibreux; le péricarde [1–3].

Cet organe vital se compose de trois tuniques ayant une fonction et une composition différentes [1,2,4] :

- le péricarde est une enveloppe fibro-séreuse composée de deux feuillets : un feuillet viscéral nommé épicarde, attaché au myocarde et un feuillet pariétal nommé endocarde. Le péricarde forme une enveloppe protectrice du cœur.
- le myocarde est le tissu musculaire ; son épaisseur varie selon sa localisation ; il est plus épais au niveau ventriculaire et plus fin au niveau des atriums.
- l'endocarde est une fine membrane adhérant à la face interne des cavités du cœur.

Le cœur se divise en quatre cavités qui sont réunies deux à deux, permettant de définir un « cœur droit » et un « cœur gauche » (illustration 1-2) [1,3,4] :

- le ventricule gauche, relié à l'aorte,
- le ventricule droit, relié aux artères pulmonaires,
- l'atrium gauche, relié aux quatre veines pulmonaires,
- l'atrium droit, relié à la <u>veine cave supérieure</u> et à la <u>veine cave inférieure</u>.

Le coté droit est associé au système veineux à basse pression. Il permet le transport du sang désaturé en oxygène. Le coté gauche est associé à un système artériel à haute pression. De ce fait, le « cœur droit » et le « cœur gauche » ne correspondent pas entre eux ; ils sont séparés par une cloison appelée « septum » [1,3].

La circulation du sang est unilatérale et est possible grâce à l'existence de valves cardiaques présentes entre les atriums et les ventricules [1,3,4] :

- la valve mitrale séparant l'atrium gauche et le ventricule gauche,
- la valve tricuspide séparant l'atrium droit et le ventricule droit,
- la valve aortique séparant le ventricule gauche de l'aorte,
- la valve pulmonaire séparant le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Quand l'une des valves s'ouvre, les autres se referment tour à tour. Elles ont un système anti-reflux, ce qui empêche le sang de revenir en arrière.

Les atriums réceptionnent le sang, grâce aux différentes pressions. Elles se contractent et se vident dans les ventricules qui expulsent alors le sang vers les artères [1,4].

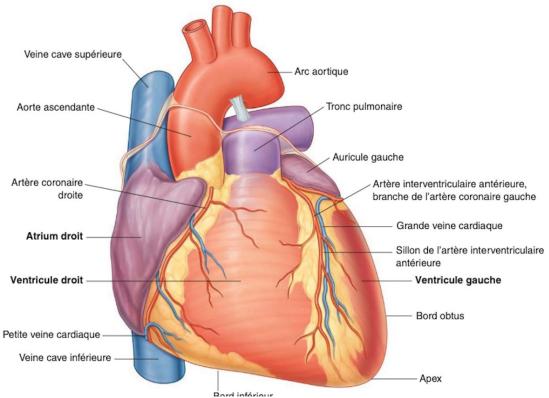


Illustration 1: Vue antérieure du cœur[4]

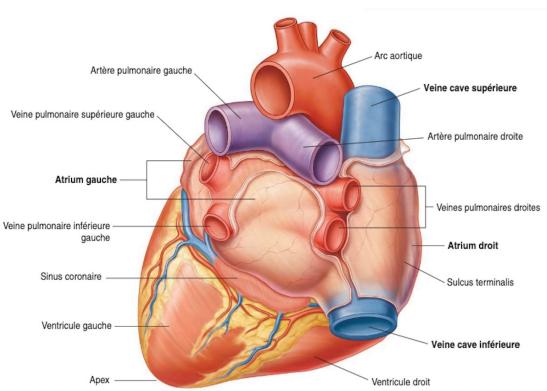


Illustration 2: Anatomie de la base du cœur[4]

I.2. Fonctionnement

Le cœur est un organe vital, c'est un muscle organisé de cellules appelées les cardiomyocytes. Les cellules cardiaques ont la particularité de conduire de l'électricité, ce qui engendre une contraction. Grâce à ces contractions, le cœur fonctionne comme « une pompe » ; il est capable d'expulser 4 à 5 litres de sang par minute, ce qui permet la circulation du sang dans l'organisme et donc la distribution d'oxygène et de nutriments vers tous les organes du corps [1,4].

I.2.1. Système circulatoire

Le système circulatoire est composé de deux branches; la grande circulation et la petite circulation (illustration 3).

La grande circulation aussi appelée la circulation systémique représente le coté gauche du cœur, permettant l'oxygénation de tous les organes vitaux. En effet, le sang enrichi en oxygène, grâce aux veines pulmonaires, arrive au niveau de l'atrium gauche puis est éjecté dans le ventricule gauche, lorsque la valve mitrale s'ouvre. Le sang est alors expulsé vers l'aorte, en passant par la valve aortique. L'aorte se charge ensuite de distribuer le sang oxygéné vers les organes vitaux via ses différentes branches et artères systémiques.

La petite circulation, appelée aussi la circulation pulmonaire, relie le coté droit du cœur aux poumons à travers l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Elle permet alors de réoxygéner le sang. Les veines caves reçoivent le sang appauvri en oxygène et chargé en dioxyde de carbone (CO₂), l'expulse au niveau de l'atrium droit pour être ensuite éjecté dans le ventricule droit en traversant la valve tricuspide. Le sang est ensuite expulsé dans les artères pulmonaires pour être redirigé vers les poumons afin de se réoxygéner et d'éliminer le gaz carbonique [1,3,4].

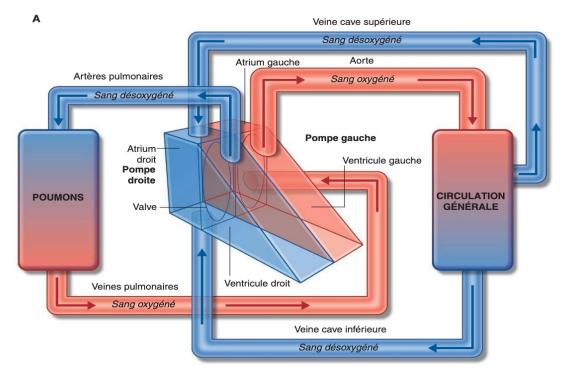


Illustration 3: Schéma du système circulatoire[4]

I.2.2. Cycle cardiaque

L'activité cardiaque est périodique et est régulée par le système nerveux autonome. La contraction des muscles cardiaques est due à un système de conduction cardiaque composé de différents nœuds (sinuatrial, atrioventriculaire), et de cellules myocardiques.

Le battement du cœur a une fréquence moyenne de 65 battements par minute. La contraction cardiaque démarre au niveau du nœud sinuatrial. Ce dernier émet un signal d'excitation qui se répand dans les atriums, induisant leur contraction. Par la suite, le nœud atrioventriculaire diffuse une impulsion d'excitation aux ventricules qui se contractent simultanément [1,4].

Le cycle cardiaque se compose d'une phase de contraction appelée la systole et d'une phase de relâchement appelée la diastole. La durée d'un cycle complet dure 0.92 seconde, 0.27 seconde pour la systole ventriculaire et 0.65 seconde pour la diastole ventriculaire [1].

La systole est une phase du cycle cardiaque qui se caractérise par la contraction des atriums, une diminution du volume de la cavité entraînant une éjection du sang vers les ventricules. Puis la contraction des ventricules provoque une évacuation du sang vers les artères (à gauche vers l'aorte et à droite vers l'artère pulmonaire). Les valves mitrales et tricuspides se ferment, par opposition aux valves aortiques et pulmonaires qui s'ouvrent.

La diastole est une phase de décontraction du myocarde, permettant au sang de remplir à nouveau les atriums. Les valves mitrales sont ouvertes par opposition aux valves aortiques et pulmonaires qui se ferment [1,5].

Le cœur est donc un organe vital très complexe. Il existe de nombreuses maladies affectant le cœur et causant de nombreuses répercussions sur la santé générale.

Dans la partie suivante, nous allons nous intéresser aux principales maladies cardiovasculaires, aux traitements nécessaires et aux précautions qu'il faut prendre au cabinet dentaire.

II.Évaluation des différents risques rencontrés chez le patient cardiopathe

II.1 Risque infectieux

II.1.1 Le patient à risque infectieux

La gestion du risque infectieux est indispensable au cabinet dentaire. Le chirurgien dentiste doit prendre certaines précautions lors des soins dans le respect des règles d'asepsie. En effet, la cavité buccale représente l'une des zones les plus favorables aux bactéries. En fonction de leur pathologie et de leur traitement, les patients ne présentent pas tous le même risque infectieux.

Selon l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM), il faut considérer trois catégories de patients [6–8] :

- la population générale,
- les patients immunodéprimés,
- les patients ayant une cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse.

La population générale réunit tous les patients n'ayant pas de facteurs de risques d'infection. Cette catégorie inclut les patients ayant une cardiopathie à risque modérée d'endocardite infectieuse ou ayant une prothèse orthopédique. Pour la population générale aucune antibioprophylaxie n'est indiquée en cas de gestes invasifs [6,9].

Les patients immunodéprimés présentent un risque accru d'infection locale ou générale, due à la présence de bactéries durant les soins. Leur immunodépression peut être congénitale, acquise ou due à un traitement, en cas de traitement immunosuppresseur ou de chimiothérapie par exemple.

Les maladies entraînant une immunodépression sont les suivantes :

- une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH),
- un diabète non équilibré,
- une dénutrition,
- une insuffisance rénale chronique,
- une neutropénie,
- quelques maladies auto-immunes comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus érythémateux systémique,
- une hémopathie maligne telle qu'une leucémie, un lymphome, un myélome,
- une cirrhose hépatique [7–10].

Les patients cardiopathes à haut risque d'endocardite infectieuse sont concernés par les cardiopathies suivantes :

- les prothèses valvulaires cardiaques,
- les antécédents d'endocardite infectieuse,
- les cardiopathies congénitales cyanogènes [7,8].

II.1.1.1. L'évaluation du risque infectieux

Le risque infectieux peut être plus ou moins important et s'évalue selon plusieurs facteurs.

• La nature de l'acte

Il faut différencier 2 types d'actes, les actes non invasifs qui sont des actes sans risques infectieux et les actes invasifs capables d'induire une infection locale ou générale (tableau 1) [6–8].

Tableau 1: Classification des actes invasifs et non invasifs en odontologie [6,7]

Actes non invasifs	Actes invasifs
 soins conservateurs 	En chirurgie
	Avulsion dentaire, Autotransplantation,
 actes de prévention non 	Chirurgie osseuse, Freinectomie,
sanglants	Biopsie des glandes salivaires accessoires
 soins prothétiques non 	En parodontologie
sanglants Prothèse	Actes et soins parodontaux (sondage
amovible	parodontal, détartrage), Chirurgie
	parodontale
	En endodontie
 pose d'appareils 	Mise en place d'une digue, Soins
orthodontiques	endodontiques, Chirurgie péri-apicale
Radiographies intra-	En implantologie
buccales	Chirurgie implantaire et péri-implantaire
	Chirurgie des péri-implantites
 dépose des points de 	Autres actes bucco-dentaires
- Anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	Anesthésie locale intra-ligamentaire Soins prothétiques à risque de saignement soins orthodontiques à risque de saignement

La durée de l'intervention

La durée est importante dans l'infection bactérienne ; plus l'intervention est longue plus les tissus sont susceptibles d'être contaminés [7,8].

• L'hygiène buccale

Une hygiène bucco-dentaire insuffisante augmente le risque infectieux. La plaque et le tartre sont des amas de bactéries ; le chirurgien dentiste se doit alors d'éduquer et de motiver le patient pour diminuer l'indice de plaque [7,8].

• Le tabac

Le tabac empêche la bonne cicatrisation après un acte invasif et détériore le système de défense immunitaire. Cela a pour conséquence de provoquer une majoration du risque infectieux après une chirurgie [7,8].

• L'âge du patient

Le système de défense immunitaire s'affaiblit avec le vieillissement et devient de moins en moins efficace, ce qui augmente la susceptibilité aux infections. Cette limite se trouve à peu près à 75 ans [7,8].

• L'alcool

L'alcool provoque un retard de cicatrisation et une altération du système immunitaire, ce qui peut engendrer une augmentation du risque infectieux après une avulsion par exemple. En effet, l'alcool est responsable d'une thrombopénie, et d'une altération des fonctions cellulaires normales causant un défaut de formation de l'os. De plus, l'alcool réduit la présence de fibrinogène; c'est une protéine permettant la coagulation du sang, ce qui affecte les principaux facteurs de la coagulation c'est-à- dire la réduction de l'agrégation plaquettaire, la fibrinolyse et le système anticoagulant [11].

• L'immunodépression

L'examen biologique du sang peut mettre en évidence une immunodépression grâce à deux marqueurs biologiques :

- le taux de **polynucléaires neutrophiles** normalement compris entre **1500 et 7500/mm³**.
- le taux de **lymphocytes** normalement compris entre 1500 et 4000/mm³.

Un taux inférieur à ces valeurs majore le risque infectieux [7,8].

II.1.1.2. Prise en charge du patient à risque infectieux

• Élimination des foyers infectieux bucco-dentaires

Il est primordial d'éliminer tous les foyers infectieux bucco-dentaires (FIBD) chez le patient ayant un risque infectieux pour éviter le développement d'une infection secondaire. De plus, chez certains patients, la présence d'infection dentaire peut aggraver ou déstabiliser une maladie générale telle que le diabète [6,10].

Un bilan bucco-dentaire est donc primordial pour la recherche des FIBD et doit être structuré. Il débute avec un interrogatoire, puis un examen clinique exo- et endo-buccal comprenant les tests de sensibilité pulpaire, de percussions, de palpations des tables osseuses et des chaînes ganglionnaires ainsi qu'un sondage parodontal minutieux. Pour finir, les examens complémentaires (radiographie dentaire, bilan biologique sanguin) doivent être réalisés [6,10].

Le bilan doit obligatoirement inclure un examen radiologique panoramique. L'orthopantomogramme permet d'avoir une vue d'ensemble de la cavité buccale et de renseigner sur la présence de foyers infectieux comme une lésion apicale chronique, comme on peut l'observer sur l'illustration 4, un granulome ou une dent en désinclusion. En cas d'incertitude sur la lecture de la panoramique, il est nécessaire de réaliser d'autres examens d'imagerie 2 ou 3 dimensions comme des radiographies rétroalvéolaires ou un cone beam [6,10].

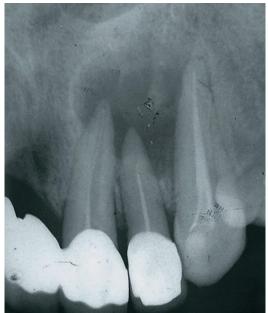


Illustration 4: Radiographie rétroalvéolaire illustrant une lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique au niveau de la 21 et 22[70].

Il est **impératif** de supprimer tous les foyers infectieux bucco-dentaires [10,12] :

- avant le commencement d'un traitement immunosuppresseur,
- avant une transplantation,
- avant une chimiothérapie aplasiante,
- avant une radiothérapie cervico-faciale,
- chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse,
- avant la pose d'une prothèse articulaire,
- chez les patients diabétiques non équilibrés.

• Protocole de prise en charge en cas d'acte invasif

Selon le risque infectieux et la nature de l'acte à réaliser: une prescription d'antibiotique peut s'avérer nécessaire.

L'antibioprophylaxie consiste en la prise d'un antibiotique en amont d'un acte invasif afin d'éviter le développement d'une infection locale, générale ou à distance. Elle est prescrite pour tout patient ayant un risque infectieux. Lors d'une antibioprophylaxie flash, le patient doit ingérer une seule dose d'antibiotique dans l'heure qui précède l'acte dentaire invasif [6,7,10,13].

Cette prescription qui s'inscrit dans un cadre préventif permet de couvrir un risque infectieux pour des actes invasifs autorisés selon la pathologie du patient. Dans certains cas, le risque d'infection est lié seulement à l'acte chirurgical tel que la chirurgie préimplantaire, la chirurgie osseuse ou la chirurgie des dents incluses, provoquant une bactériémie importante.

Chez certains patients, l'antibioprophylaxie peut être suivie par une antibiothérapie d'une durée minimale de 7 jours allant jusqu'à la cicatrisation muqueuse pouvant durer quelques semaines. C'est le cas pour les patients immunodéprimés, les patients diabétiques non équilibrés ou ayant un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 500/mm³ [6,8,10,13].

Antibioprophylaxie flash 1h avant l'acte invasif

- AMOXICILLINE, par voie orale, 2g chez l'adulte et 50mg/kg chez l'enfant sans dépasser la dose adulte.
- CLINDAMYCINE, en cas d'allergie aux pénicillines, par voie orale, 600mg chez l'adulte et 20mg/kg chez l'enfant à partir de 6 ans sans dépasser la dose adulte.

II.2 Risque hémorragique

II.2.1 Rappels sur l'hémostase

L'hémostase permet d'arrêter un saignement grâce à la formation d'un thrombus nommé aussi caillot sanguin. Cet événement physiologique se déroule en trois étapes :

- l'hémostase primaire, dite phase vasculo-plaquettaire, permet la formation du clou plaquettaire grâce, principalement, aux plaquettes, vaisseaux et facteur de von Willebrand (illustration 5),
- l'hémostase secondaire ou coagulation, renforce le clou plaquettaire grâce à la fibrine (illustration 6),
- la fibrinolyse, consiste en la destruction du caillot sanguin après l'arrêt du saignement [14–16].

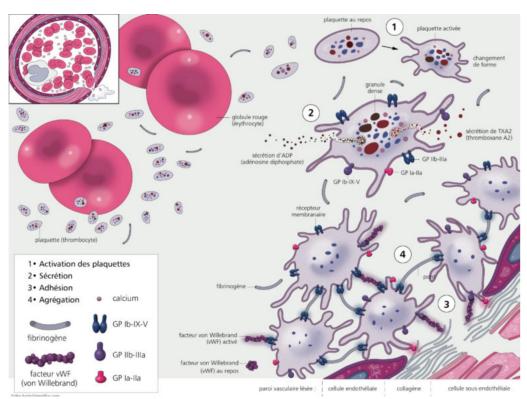


Illustration 5: L'hémostase primaire [16]

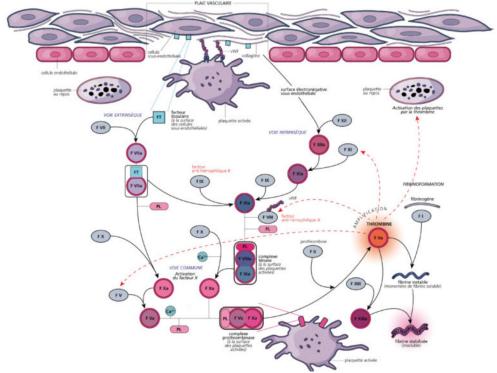


Illustration 6: Schéma de la cascade de la coagulation[16]

Un risque hémorragique peut être dû soit à une perturbation de l'hémostase primaire par une thrombopénie ou un traitement anti-plaquettaire par exemple, soit à un trouble de la coagulation, voire aux deux. Ce trouble peut être causé par un traitement ou une maladie [8].

II.2.2 Évaluation du risque hémorragique

Le risque hémorragique peut s'évaluer grâce à différents facteurs; il peut être plus ou moins important en fonction de certains critères :

• Critères liés au patient

Selon L'ANSM, plusieurs critères liés au patient peuvent intervenir dans l'augmentation du risque hémorragique [17,18] :

- l'âge (>75 ans),
- les interactions médicamenteuses,
- les patients ayant plusieurs pathologies,
- les patients ayant un faible poids corporel,
- la prise de médicament anti-thrombotiques tels que les anti-vitamines K (AVK), les antiagrégants plaquettaires (AAP), les anticoagulants,
- l'insuffisance rénale.

• La nature de l'acte à réaliser

Il est important de faire la différence entre les actes sans risque hémorragique, les actes à risque faible et ceux à haut risque hémorragique (tableau 2) [8].

Tableau 2: Évaluation du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie selon la Société Française de Chirurgie Orale [20] .

Actes sans risque	Anesthésie locale
hémorragique	Détartrage
	- Avulsion simple
	- Avulsions multiples dans un même secteur
	- Chirurgie endodontique, périapicale,
	énucléation de kystes et tumeurs bénignes
	(lésion < 3cm)
	- Chirurgie muco-gingivale (hors greffe
Chirurgies et actes à	gingivale avec prélèvement palatin)
faible risque	- Chirurgie pré-orthodontique d'une dent
hémorragique	enclavée, incluse
	- Implant unitaire
	- Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation)
	- Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤ 1cm)
	- Avulsions multiples dans plusieurs secteurs
	- Avulsion dent(s) incluse(s)
	- Implants multiples dans plusieurs secteurs
	- Élévation du sinus (voie crestale, voie
Chirurgies et actes	latérale)
invasifs à risque	- Greffes osseuses d'apposition (en onlay)
hémorragique élevé	- Greffe osseuse particulaire et régénération
	osseuse guidée
	- Chirurgie parodontale, endodontique,
	périapicale, énucléation de kystes et tumeurs
	bénignes (lésion > 3cm)
	- Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire)
	- Fermeture d'une communication bucco-
	sinusienne
	- Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs
	bénignes de la muqueuse buccale (> 1cm)

• L'origine du risque

Selon l'origine du risque hémorragique la prise en charge diffère. Pour tout risque hémorragique dû à une maladie congénitale, il faut demander l'avis d'un spécialiste. Pour les patients dont le risque hémorragique est dû à la prise de médicament, la prise en charge diffère en fonction du nombre et du type de médicaments, mais aussi en fonction de l'état de santé du patient et le type d'acte à réaliser[7].

• État bucco-dentaire

Une inflammation gingivale ou la présence de foyers infectieux peuvent augmenter le risque de saignement. Un assainissement de la cavité buccale par la mise en place de mesures d'hygiène bucco-dentaire et la réalisation d'un détartrage avant l'acte de chirurgie permet de diminuer le risque hémorragique [8,10,20].

• Les examens biologiques

Le bilan hémostase explore l'hémostase primaire et la coagulation plasmatique.

L'analyse de l'hémostase primaire s'explore grâce à l'évaluation de différents facteurs :

- la numération plaquettaire grâce à la numération de formule sanguine (NFS) est l'un des examens primordiaux. Une numération normale des **plaquettes** chez une personne en bonne santé se situe entre 150000 et 400000/mm³ [8,13,15],
- <u>le temps de saignement (TS)</u>, c'est le temps nécessaire à l'interruption d'un saignement provoqué par une plaie cutanée superficielle, qui permet de diagnostiquer une thrombopathie. En effet, si le taux de plaquettes est normal mais le TS est allongé, il faut orienter le patient vers un hématologue pour préciser ce diagnostic. La valeur normale est de 2 à 4 minutes. Cependant ce test se fait de plus en plus rarement car il existe de nombreux faux négatifs ou faux positifs[21],
- <u>le temps d'occlusion plaquettaires (TOP)</u> reste l'un des meilleurs test pour évaluer l'hémostase primaire ; il remplace petit à petit le temps de saignement. L'intervalle de référence est établi par le laboratoire dans le quel le test est réalisé [8,15,22].

L'analyse de la coagulation plasmatique s'explore grâce à l'évaluation de plusieurs facteurs:

- <u>le temps de céphaline activée</u> (TCA) inspecte les facteurs plasmatiques de la voie intrinsèque de la coagulation. Le résultat s'exprime en secondes par rapport à un témoin. Si le ratio TCA(patient)/TCA(témoin) est supérieur à 1.2, il faut approfondir les examens [8,13,15],
- <u>le temps de Quick</u> examine les facteurs plasmatiques de la voie extrinsèque de la coagulation. Le temps de Quick se compare à un témoin qui se situe autour de 13 secondes [8,13,15],
- le taux de prothrombine (TP) représente le temps de Quick en pourcentage.
 Le TP normal est supérieur à >70%. Un TP inférieur à 70% est pathologique et est considéré comme un risque hémorragique augmenté [8,13,15].

II.2.3 Prise en charge du risque hémorragique

Il est recommandé de programmer l'intervention chirurgicale en début de semaine et le matin en vue de pouvoir gérer des éventuelles hémorragies [8].

Le tableau 3 ci-dessous présente la conduite à tenir en fonction du risque hémorragique de l'acte.

Tableau 3: Prise en charge du risque hémorragique au cabinet dentaire selon la Société Française de Chirurgie Orale[19]

Actes sans risque h	émorragique
Conduite à tenir	Hémostase mécanique simple par pression avec compresses
Chirurgies et actes	à faible risque hémorragique
Chirurgies et actes Conduite à tenir	 Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage Hémostase chirurgicale conventionnelle : Anesthésie avec vasoconstricteur (éviter les locorégionales) Lambeau sans décharge Ne pas atteindre la limite muco-gingivale Lambeau de pleine épaisseur de préférence Révision de l'alvéole rigoureuse avec un retrait de tous les tissus de granulation Mise en place d'un moyen hémostatique local résorbable : colle biologique, éponge hémostatique
	 Faire une suture hermétique, atraumatique, à l'aide de fils résorbables Régularisation osseuse Compression avec une compresse imbibée d'acide tranexamique Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé
	Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque
Conduite à tenir	 hémorragique faible à modéré Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains tel que l'albumine Electrocoagulation mono et bipolaire
Conduite a tenir	 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

Afin de limiter le saignement post-opératoire, il est recommandé de :

- protéger le caillot sanguin ; pour cela le patient ne doit pas cracher, ne pas rincer sa bouche durant les 24h qui suivent l'intervention.
- commencer les bains de bouche au bout de 48h,
- ne pas boire d''alcool, ni fumer pendant 48h,
- ne pas manger trop chaud et privilégier de la nourriture froide pendant 48h,
- effectuer une compression locale à l'aide d'une compresse, en cas de saignement,
- contacter le praticien en cas de saignement post-opératoire incessant ou incontrôlable,
- contrôler la cicatrisation muqueuse après 7 à 10 jours [8,17,19,23].

II.3 Risque anesthésique

L'anesthésie buccale peut exposer le patient à des risques en lien avec [8] :

- la solution analgésique qui comprend la molécule anesthésiante et les vasoconstricteurs,
- la technique anesthésique utilisée,
- le terrain émotionnel et médical du patient.

C'est pourquoi, il existe des recommandations et des précautions à appliquer lors de l'utilisation d'anesthésie notamment chez les patients cardiopathes.

II.3.1 Utilisation des vasoconstricteurs chez le patient cardiopathe

Il existe 2 principaux vasoconstricteurs ; l'adrénaline et la noradrénaline. L'adrénaline, étant plus vasoconstrictrice que la noradrénaline, est la molécule de premier choix en odontologie. L'utilisation de ces vasoconstricteurs dans la solution anesthésique permet [24–26] :

- de réduire le passage de la solution en intra-vasculaire,
- de limiter les saignements,
- d'augmenter la durée et la qualité de l'anesthésie,
- de diminuer la toxicité systémique.

Cependant, il existe aussi des effets indésirables tels que des palpitations, des difficultés respiratoires, des pâleurs, des étourdissements, des tremblements et une hypertension artérielle brutale. Il y a deux types de concentrations de vasoconstricteur dans les solutions anesthésiques qui sont 1/100 000 et 1/200 000. La dose maximale d'adrénaline, pour un patient sain, est de 0.2 mg par séance soit 8 cartouches adrénalinées à 1/200 000 [24–26].

Lorsque le patient souffre d'affections cardiovasculaires, l'anesthésie avec vasoconstricteur doit être limitée car en cas de concentrations abusives, elle peut déclencher une décompensation de la maladie et réduire la contractilité.

C'est pourquoi, chez le patient cardiopathe, la dose maximale recommandée de vasoconstricteur est de 0.04mg/séance, ce qui correspond à deux cartouches de 1/100 000 ou quatre cartouches de 1/200 000 d'anesthésie adrénalinée. Une fois cette dose dépassée, une anesthésie sans vasoconstricteur doit être utilisée. Il est préférable de procéder à une anesthésie adrénalinée efficace, durable dans le temps tout en respectant les doses maximales, plutôt que de prendre le risque d'engendrer un stress dû à la douleur [8,9,26–28].

II.3.2 Précautions vis-à-vis des techniques utilisées chez le patient cardiopathe

Chez certains patients cardiopathes , il y a quelques précautions à réaliser quant à la technique utilisée de l'anesthésie (tableau 4).

Tableau 4: Contre-indications et précautions concernant les techniques d'anesthésies buccales [7,26].

Patients	Contre indications/ Précautions
Patients à haut risque d'endocardite	Contre indication de l'anesthésie intra-
infectieuse	ligamentaire
Patient ayant une arythmie non contrôlée	L'anesthésie intra-osseuse avec
	vasoconstricteur est déconseillée
Traitement par AAP ou par anti-	L'anesthésie loco-régionale déconseillée
coagulants	

Quel que soit le terrain du patient, l'injection d'une solution anesthésique doit être faite de manière lente [8].

II.4 Risque pharmacologique

La prescription du chirurgien dentiste doit être faite de façon réfléchie et rigoureuse car il existe de nombreuses interactions médicamenteuses avec les pathologies ou avec les traitements médicamenteux des patients [8].

Voici les principales interactions à éviter lors de la prise en charge d'un patient cardiopathe (tableau 5) :

Tableau 5: Quelques interactions médicamenteuses avec des médicaments utilisés dans les affections cardio-vasculaires[8,9,19,29]

Médicaments utilisés dans les affections	Association médicamenteuse non
cardio-vasculaires	recommandée
Apixaban, Rivaroxaban	Macrolide, Antifongique azolé
Héparine	Dérivés azolés, AINS
Anti-arythmiques	
Inhibiteurs calciques	Corticoïdes (AIS)
Digitaliques	Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)
antihypertenseurs	
AVK	Salicylés, AINS, Antifongique azolé
Bêta-bloquants	Salicylé, AINS
Digitaliques	
Anti-arythmiques	Macrolide
Statines	

La prescription d'AINS ou corticoïde peut réduire les effets de certains médicaments cardiovasculaires tels que les bêta-bloquants, ou inhibiteurs calciques [8].

Lors de la prise en charge d'un patient cardiopathe, il existe de nombreux risques rencontrés auxquels le praticien doit faire face; principalement le risque infectieux, le risque hémorragique, le risque anesthésique et le risque pharmacologique. Une prise en charge particulière doit alors être respectée, après avoir évalué l'ampleur de chaque risque.

Les pathologies cardiovasculaires regroupent principalement l'arythmie, l'insuffisance cardiaque, l'angor, l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle et l'endocardite infectieuse. Ces affections méritent une prise en charge particulière du chirurgien-dentiste, en respectant les précautions et les différents risques associés à ces maladies.

III. Les principales pathologies cardio-vasculaires

III.1 Arythmie

III.1.1 Définition

L'arythmie est un trouble du rythme cardiaque, consécutif à une anomalie de la fréquence des impulsions électriques cardiaques [8,28].

III.1.1.1. Classification

Il existe plusieurs catégories d'arythmies, voici les principales [8,29,30] :

- la bradycardie est un ralentissement du rythme cardiaque,
- **-la tachycardie,** qui peut être supraventriculaire ou ventriculaire, est une augmentation du rythme cardiaque,
- la fibrillation ventriculaire ou auriculaire est une mauvaise synchronisation entre les oreillettes et les ventricules,
- **l'extra-systole supraventriculaire ou ventriculaire** est une contraction précoce d'une des cavités du cœur.

III.1.1.2. Épidémiologie

La prévalence de l'arythmie dans la population générale est d'environ 3%[27]. Elle affecte environ 20.9 millions d'hommes et 12.6 millions de femmes dans le monde. La prévalence et l'incidence sont croissantes avec l'âge [27,28,30].

III.1.1.3. Etiopathogénie

Les principales causes de l'arythmie sont [27,30,31] :

- une anomalie des artères coronaires,
- une cardiomyopathie,
- une affection valvulaire ou congénitale,
- une affection pulmonaire ou systémique,
- un alcoolisme aigu et une prise de cocaïne,
- un effet secondaire à un médicament.

III.1.2 Manifestations cliniques et diagnostic

Lorsqu'un patient souffre d'arythmie symptomatique, la pathologie provoque de la fatigue, des palpitations cardiaques inconfortables, une irrégularité du pouls, des étourdissements, une syncope et une insuffisance cardiaque pouvant aller jusqu'à la crise cardiaque. Plus l'affection est sévère, plus les signes et symptômes le seront aussi. Cependant, l'arythmie peut être asymptomatique; dans ce cas, elle est découverte de manière fortuite lors d'un contrôle de routine. Le diagnostic est réalisé à l'aide d'un électrocardiogramme, d'un test d'effort ou d'un examen électrophysiologique [27,31,32].

III.1.3 Complications

Les complications dépendent avant tout de la gravité de la maladie. Une arythmie non traitée peut provoquer un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque. Par exemple, une tachycardie peut se transformer en fibrillation ventriculaire entrainant un risque de mort subite. L'arythmie augmente le risque d'accident vasculaire ischémique et double le risque de décès. Elle peut aussi être la cause d'autres pathologies comme par exemple l'insuffisance cardiaque ou les démences vasculaires [29,30].

III.1.4 Traitements

Il existe deux types de traitements contre l'arythmie, d'une part les traitements médicamenteux [8,27,29,32] :

- anti-arythmiques,
- bêta-bloquants,
- inhibiteurs calciques,
- digitaliques,
- anti-thrombotiques pour prévenir des accidents thrombotiques.

D'autre part, il existe également des traitements chirurgicaux tels que :

- le défibrillateur implantable,
- le pacemaker.

Le plus souvent, les arythmies asymptomatiques ne sont pas soignées.

III.1.5 Répercussions buccales

Il y a plusieurs conséquences buccales lorsque le patient souffre d'arythmie ; elles sont principalement dues aux traitements (tableau 6) et non à la maladie [8,9,28,30]:

• Dues aux traitements

Tableau 6: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'arythmie [9,30,32]

Médicaments	Manifestations buccales
Diurétiques	Xérostomie, Réaction lichénoïde (illustration 9)
	Autres effets : Hypotension Orthostatique (HO)
Bêta-bloquants	Dysgueusie, Hyposialie, Réaction lichénoïde
Inhibiteur de l'enzyme de	Perte du goût, Réaction lichénoïde
conversion	
Inhibiteur calcique	Hyperplasie gingivale, Xérostomie (illustration 7 et 8)



Illustration 8: Érosions et déminéralisations généralisées caractéristique d'une xérostomie [68]



Illustration 7: Langue fissurée caractéristique d'une xérostomie[68]



Illustration 9: Vue endobuccale d'un lichen plan [66]

III.1.6 Prise en charge en odontologie

Plusieurs précautions sont à prendre lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient atteint d'arythmie :

Temps pré-opératoire

[7,27–30,33]

- <u>L'interrogatoire</u> en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin traitant ou le cardiologue en cas de doute sur l'état de la maladie ou les médicaments pris par le patient.
 - Limiter <u>le stress</u> et <u>la douleur</u> qui génèrent une décompensation de l'arythmie :
 - pour cela, une **relation de confiance** avec le patient doit être établie en discutant de ses appréhensions,
- une anesthésie efficace et durable est indispensable.
- Une surveillance du patient, avec enregistrement du pouls, est indiquée avant le début du traitement (valeurs normales 60-100 battements par minute).
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec le traitement contre l'arythmie (tableau 5).

Anesthésie

[8,27,29,30]

- L'anesthésie peut être associée à une **prémédication sédative** avec des **benzodiazépines** ou à l'inhalation d'un gaz grâce au mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote **(MEOPA)** permettant de réduire l'anxiété.
- La dose limite de vasoconstricteurs à ne pas dépasser est de **quatre cartouches dosées à 1/200 000 d'adrénaline** maximum par séance. Les conséquences provoquées par le stress lors de l'absence de silence opératoire sont plus néfastes que celles induites par l'utilisation de vasoconstricteur.
- L'anesthésie doit être injectée de façon **lente** et réalisée après un test d'aspiration pour éviter l'injection intravasculaire responsable d'une tachycardie.
- L'injections intra-osseuse d'anesthésie adrénalinée est non recommandée chez les patients souffrant d'arythmie non contrôlée ou sévère.

Risques spécifiques à la pathologie et aux traitements

[7,27,29,30,34]

- Il peut y avoir certaines interférences électromagnétiques entre les dispositifs cardiovasculaires et le bistouri électrique. Leur utilisation est donc déconseillée chez les patients porteurs de ce type d'appareils. Cependant ces interférences restent rares grâce aux modèles récents de ces dispositifs. Il est recommandé d'utiliser le mode bipolaire du bistouri ou d'utiliser un bistouri à ultrasons car ce dernier ne génère aucun courant électrique.
- La planification du risque hémorragique passe par un protocole d'hémostase locale en cas de prise d'anti-thrombotique par le patient.
- Si une arythmie importante se déclenche durant le traitement dentaire, la procédure doit être interrompue, de l'oxygène doit être fourni et le SAMU doit être contacté.

Prise en charge (PEC) du patient arythmique

[8,27,29,30,32]

Pour un patient arythmique, il n'y a pas d'acte chirurgical contre indiqué, cependant il est indispensable de s'assurer de la stabilité de la pathologie avant tout acte en prenant contact avec le cardiologue traitant par exemple (cf annexe 1).

En cas d'arythmie non contrôlée, une prise en charge hospitalière est nécessaire.

III.1.7 L'essentiel de la PEC

[7]

Le chirurgien dentiste est confronté à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient souffrant d'arythmie :

- le risque hémorragique, si le patient est traité par agents antiplaquettaires ou anticoagulants, dans ce cas, un protocole d'hémostase locale doit être appliqué à l'aide de moyens hémostatiques physiques et chimiques,
- le risque anesthésique, il ne faut pas dépasser la dose de vasoconstricteur maximale car cela peut provoquer une décompensation de la maladie,
- le risque médicamenteux, attention à la prescription AIS et AINS notamment.

III.2 Insuffisance cardiaque

III.2.1 Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est la diminution de l'activité du cœur, de ce fait la pompe cardiaque ne répond plus aux besoins de l'organisme. Le cœur est donc dans l'incapacité d'assurer la perfusion des organes entraînant une accumulation de liquide dans les poumons, le foie et tissus périphériques [8,28,32,35].

III.2.1.1. Classification

La *New York Heart Association (NYHA)* a proposé une classification de l'IC classée selon la gravité de la pathologie (tableau 7):

Tableau 7: Classification de l'insuffisance cardiaque selon La New York Heart Association[8,36]

Classe I	Aucun symptôme : aucune limitation de l'activité physique
Classe II	Symptômes légers : légère limitation de l'activité physique
Classe III	Symptômes modérés: limitation marquée de l'activité physique
Classe IV	Symptômes sévères: dyspnée au repos

III.2.1.2. Épidémiologie

Selon la Société Européenne de Cardiologie, l'IC touche entre 0.4 à 2% de la population européenne. La prévalence et l'incidence sont croissantes avec l'âge [7,29,32].

III.2.1.3. Etiopathogénie

Si la plupart des cardiopathies ne sont pas détectées ou traitées à temps, elles peuvent aboutir à l'IC, qui est le résultat final de ces maladies.

Les principales causes de l'IC sont [7,9,27,28,35] :

- les cardiopathies ischémiques,
- l'hypertension artérielle,
- les cardiomyopathies,
- les pathologies valvulaires,
- les troubles du rythme ventriculaire,
- la cardiotoxicité qui peut être due à une consommation excessive d'alcool, d'une chimiothérapie ou une radiothérapie.

L'IC peut être unilatérale, mais cela entraîne généralement l'insuffisance de l'autre coté, auparavant sain. L'insuffisance ventriculaire gauche génère la réduction de la capacité de pomper le sang de l'organisme et une augmentation de liquide dans les poumons. L'insuffisance ventriculaire droite entraîne une augmentation de liquide dans les tissus, créant des œdèmes [8,9,27,32,35].

III.2.2 Manifestations cliniques et diagnostic

Il existe quelques signes cliniques qui peuvent orienter le praticien vers le diagnostic d'une IC [9,27,28,36] :

- des symptômes évocateurs tels une dyspnée, une fatigue, un essoufflement au repos et une difficulté de réaliser les activités quotidiennes,
- des signes cliniques tels une tachycardie, un épanchement pleural, des oedèmes des membres inférieurs, une toux nocturne, et une cardiomégalie.

Le diagnostic est établi grâce aux signes et symptômes cliniques, au suivi d'examens complémentaires comme l'électrocardiogramme, des radiographies thoraciques et des échographies [9,27,36].

III.2.3 Complications

Les principales complications de l'IC sont les troubles du rythme ventriculaire, des complications thrombo-emboliques, de l'hypotension artérielle, des épisodes d'IC aiguë et la mort subite dans les IC sévères [27,35].

III.2.4 Traitements

Il existe plusieurs types de traitements contre l'IC, tout d'abord les traitements non médicamenteux [7,27,29,35] :

- régime pauvre en sel,
- activité physique régulière,
- arrêt du tabac et réduction de la consommation d'alcool,
- perte de poids,
- -diminution des facteurs de risque cardio-vasculaires tels que le diabète ou l'hypertension artérielle.

Puis, il existe également des traitements médicamenteux tels que [9,27–29,35] :

- diurétiques pour diminuer l'accumulation de liquide,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine,
- bêta-bloquants,
- digitaliques,
- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II,
- inhibiteur calcique.

Pour finir, en dernier recours, il y a les traitements chirurgicaux tels que [8,27,29,35]:

- chirurgie des valves,
- angioplastie,
- pose d'un défibrillateur implantable,
- transplantation cardiaque.

III.2.5 Répercussions buccales

Il y a plusieurs conséquences buccales lorsque le patient souffre d'IC; elles sont principalement dues aux traitements (tableau 9) et non à la maladie [9]:

• Dues aux traitements

Tableau 8: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'IC [8,27,28]

Médicaments	Manifestations buccales
Diurétique	Xérostomie (illustration 7 et 8), Réaction lichénoïde
	(illustration 9)
	Autres effets : HO
Bêta-bloquants	Dysgueusie, Xérostomie, Réaction lichénoïde
	Autres effets : HO
Inhibiteur de l'enzyme de	Perte du goût, Xérostomie, Réaction lichénoïde
conversion	
Inhibiteur calcique	Hyperplasie gingivale (illustration 14), Xérostomie
	(illustration 7 et 8)
Antagonistes de l'angiotensine	Toxidermies ulcéreuses (illustration 10)



Illustration 10: Ulcération de la muqueuse causée par une toxidermie [65]

III.2.6 Prise en charge en odontologie

Plusieurs précautions sont à prendre lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient atteint d'IC :

Temps pré-opératoire

[8,9,27,29,33]

- <u>L'interrogatoire</u> en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin traitant ou le cardiologue en cas de doute sur l'état de la maladie ou les médicaments pris par le patient.
 - Limiter <u>le stress</u> et <u>la douleur</u> qui génèrent une décompensation de l'IC :
- Pour cela, une **relation de confiance** avec le patient doit être établie en discutant de ses appréhensions,
- Une anesthésie efficace et durable est indispensable.
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec le traitement contre l'IC(tableau 5).

Anesthésie

[8,9,27,29]

- L'anesthésie peut être associée à une **prémédication sédative** avec des **benzodiazépines** ou à l'inhalation d'un gaz grâce au mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote **(MEOPA)** permettant de réduire l'anxiété.
- La dose limite de vasoconstricteurs à ne pas dépasser est de **quatre cartouches dosées à 1/200 000 d'adrénaline** maximum par séance. Les conséquences provoquées par le stress lors de l'absence de silence opératoire sont plus néfastes que celles induites par l'utilisation de vasoconstricteur.
- L'anesthésie doit être injectée de façon **lente** et réalisée après un test d'aspiration pour éviter l'injection intravasculaire responsable d'une tachycardie.

Risques spécifiques à la pathologie et aux traitements

[8,9,27,29]

- A la fin du rendez-vous, il faut redresser lentement le patient afin d'éviter une crise d'hypotension orthostatique. En effet, les traitements antihypertenseurs augmentent le risque de ce genre d'incidents
 - Si des symptômes tels que des céphalées et pâleurs, douleurs thoraciques,

apparaissent durant le soin, le chirurgien-dentiste doit y mettre fin immédiatement et contacter le SAMU car il y a un risque de malaise ou de syncope.

- Il peut y avoir certaines interférences électromagnétiques entre les dispositifs cardiovasculaires et le bistouri électrique. Leur utilisation est donc déconseillée chez les patients porteurs de ce type d'appareils. Cependant ces interférences restent rares grâce aux modèles récents de ces dispositifs.
- La planification du risque hémorragique passe par un protocole d'hémostase locale en cas de prise d'anti-thrombotique par le patient.

PEC du patient souffrant d'IC

[8,9,27,29]

Pour un patient souffrant d'IC, il n'y a pas d'acte chirurgical contre indiqué; cependant, il est indispensable de s'assurer de la stabilité de la pathologie. Selon les différents stades d'IC, la prise en charge du patient diffère (Annexe 2):

- chez le patient souffrant d'une IC de classe I ou II NYHA, tous les soins sont possibles, avec une bonne analgésie pour éviter tout stress,
- chez le patient avec une IC de classe III NYHA, il faut contacter le cardiologue ou le médecin traitant afin de savoir si la prise en charge du patient peut se faire au cabinet dentaire,
- chez le patient souffrant d'IC de classe IV ou V, la prise en charge doit être hospitalière .

III.2.7 L'essentiel de la PEC

[8,29]

Le chirurgien dentiste est confronté à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient souffrant d'IC :

- le risque hémorragique, si le patient est traité par agents antiplaquettaires ou anticoagulants, dans ce cas, un protocole d'hémostase locale doit être appliqué à l'aide de moyens hémostatiques physiques et chimiques,
- le risque anesthésique, il ne faut pas dépasser la dose de vasoconstricteur maximale car cela peut provoquer une décompensation de la maladie,
- le risque médicamenteux, attentions à la prescription AIS et AINS notamment
- le risque de décompensation et d'hypotension orthostatique.

III.3 Hypertension artérielle

III.3.1 Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une augmentation chronique et persistante de la tension artérielle :

- pression artérielle systolique (PAS) ≥140 mm de mercure (mmHg),
- pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90mm de mercure (mmHg).

L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire [8,28,30,37].

III.3.1.1. Classification

La Société européenne d'hypertension et la Société européenne de cardiologie publient cette classification de l'HTA en 2018 (tableau 9) :

Tableau 9: La classification européenne de la pression artérielle chez l'adulte [38]

	Pression Artérielle Systolique	Pression Artérielle
		Diastolique
Normale	120-129 mmHG	80-84 mmHG
Normale Haute	130-139 mmHG	85-89 mmHG
HTA légère classe I	140-159 mmHG	90-99 mmHG
HTA modérée classe II	160-179 mmHG	100-109mmHG
HTA sévère classe III	≥180 mmHG	≥110 mmHG

Un patient hypertendu équilibré et traité est considéré comme sain, donc avec une pression artérielle systolique inférieur à 140 mmHG et une pression artérielle diastolique inférieur à 90 mmHG [8,37].

III.3.1.2. Épidémiologie

L'HTA touche environ 10 à 15 millions de Français [35,39]. Plus de 50 % des cas concernent les personnes âgées de plus de 80 ans [35]. C'est la maladie chronique la plus fréquente au monde [30,35,40].

III.3.1.3. Etiopathogénie

L'HTA primaire est la forme la plus courante de la maladie ; son étiologie n'est pas connue. Cependant l'HTA, dite secondaire, a une origine multifactorielle très précise. Cela peut être due à une maladie rénale, une endocrinopathie, la grossesse, la prise de certains médicaments tels que des corticoïdes ou des contraceptifs oraux ou la prise de drogue [27,30,41].

III.3.2 Manifestations cliniques et diagnostic

Dans la plupart des cas, l'HTA ne provoque aucun symptôme jusqu'à ce que des organes cibles soient touchés tels que les reins ou les systèmes vasculaire, cérébral et cardiaque. Les premiers symptômes sont représentés par des céphalées, des problèmes visuels, des épistaxis, des acouphènes, des vertiges et de la fatigue. Lorsque les organes sont touchés, le patient peut alors présenter une hypertrophie ventriculaire, une hématurie, une protéinurie, une insuffisance cardiaque ou rénale ou encore une angine de poitrine [27,30,35].

Le diagnostic consiste en la mesure de la pression artérielle à plusieurs reprises à l'aide d'un sphygmomanomètre [27,30,35].

III.3.3 Complications

Dans l'ensemble, l'HTA non traitée peut réduire l'espérance de vie de 10 à 20 ans [35,39] et causer [27,35] :

- des complications neurosensorielles telles qu'un accident vasculaire cérébral ischémique ou une hémorragie cérébrale,
- des complications cardiovasculaires telles qu'un infarctus du myocarde ou une insuffisance cardiaque,
- des complications rénales telles une insuffisance rénale.

III.3.4 Traitements

Il existe plusieurs types de traitements contre l'HTA; d'une part, les traitements non médicamenteux [7,27,29,35]:

- régime pauvre en sel,
- activité physique régulière,
- arrêt du tabac et réduction de la consommation d'alcool,
- perte de poids,
- éviter les situations stressantes, les fortes émotions qui peuvent engendrer une augmentation de la catécholamine entraînant une hausse de la tension artérielle.

D'autre part, il existe également des traitements médicamenteux [8,27,29,34] :

- diurétiques,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
- bêta-bloquants,
- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II,
- inhibiteurs calciques.

III.3.5 Répercussions buccales

Il y a plusieurs conséquences buccales lorsque le patient souffre d'HTA; elles sont principalement dues aux traitements (tableau 10) et non à la maladie.

• Dues aux traitements

Tableau 10: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'HTA [8,9,27,28,30]

Médicaments	Manifestations buccales
Diurétiques	Xérostomie (illustration 7 et 8), Réaction
	lichénoïde (illustration 9)
	Autres effets : HO
Bêta-bloquants	Dysgueusie, Réaction lichénoïde
	Autres effets : HO
Antagonistes de l'angiotensine II	Toxidermies muqueuses (illustration 10)
Inhibiteurs de l'enzyme de	Perte du goût, Réaction lichénoïde, Angio-
conversion	oedème de la face, des lèvres, de la langue
	(illustration 12)
Inhibiteurs calciques (illustration 6)	Hyperplasie gingivale (illustration 11),
	Xérostomie



Illustration 11: Hyperplasie gingivale causée par un traitement d'inhibiteur calcique[69]

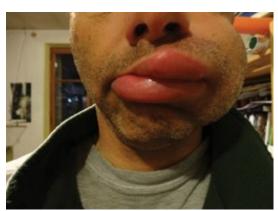


Illustration 12: Angio-ædème du visage [72]

III.3.6 Prise en charge en odontologie

Tout d'abord, il faut savoir que la PEC dépend du grade d'HTA que présente le patient (tableau 9).

Plusieurs précautions sont à prendre lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient atteint d'HTA:

Temps pré-opératoire

[7,9,27,29,30,37]

- <u>L'interrogatoire</u> en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin traitant ou le cardiologue en cas de doute sur l'état de la maladie ou les médicaments pris par le patient.
 - Limiter <u>le stress</u> et <u>la douleur</u> qui génèrent une poussée hypertensive :
- pour cela, une **relation de confiance** avec le patient doit être établie en discutant de ses appréhensions,
- une anesthésie efficace et durable est indispensable.
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec le traitement contre l'HA(tableau 5).

Anesthésie

[8,9,27,29,30,42]

- L'anesthésie peut être associée à une **prémédication sédative** avec des **benzodiazépines** ou à l'inhalation d'un gaz grâce au mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote **(MEOPA)** permettant de réduire l'anxiété.
- La dose limite de vasoconstricteurs à ne pas dépasser est de **quatre cartouches dosées à 1/200 000 d'adrénaline** maximum par séance. En effet, un excès d'injection de vasoconstricteur peur engendrer une augmentation de la pression artérielle. Les conséquences provoquées par le stress lors de l'absence de silence opératoire sont plus néfastes que celles induites par l'utilisation de vasoconstricteur.
- L'anesthésie doit être injectée de façon **lente** et réalisée après un test d'aspiration pour éviter l'injection intravasculaire responsable d'une tachycardie.

Risques spécifiques à la pathologie et aux traitements

[8,9,27-30,42]

- A la fin du rendez-vous, il faut redresser lentement le patient afin d'éviter une crise d'hypotension orthostatique. En effet, les traitements antihypertenseurs augmentent le risque de ce genre d'incident.
- Si des symptômes tels que des céphalées et pâleurs, apparaissent durant le soin, le chirurgien-dentiste doit soupçonner une crise hypertensive, mettre fin au soin immédiatement et contacter le SAMU. Une crise hypertensive est une urgence médicale car cela peut entraîner un accident vasculaire cérébral (AVC).
- Il peut y avoir certaines interférences électromagnétiques entre les dispositifs cardiovasculaires et le bistouri électrique. Leur utilisation est donc déconseillée chez les patients porteurs de ce type d'appareils. Cependant ces interférences restent rares grâce aux modèles récents de ces dispositifs.
- La planification du risque hémorragique passe par un protocole d'hémostase locale en cas d'acte chirurgical invasif, car une augmentation de la pression artérielle peut entraîner une hémorragie peropératoire.

PEC du patient souffrant d'HTA

Un patient hypertendu équilibré est considéré comme un patient sain, cependant il faut tenir compte du risque d'interaction médicamenteuse et du risque d'hypotension orthostatique. Si le patient souffre d'HTA instable, il est nécessaire de contacter le cardiologue ou son médecin traitant[8,28].

En cas de visites dentaires d'urgence, le traitement doit être être conservateur, avec l'utilisation d'analgésiques et d'antibiotiques. La chirurgie doit être évitée jusqu'à ce qu'un contrôle adéquat de la pression artérielle soit assuré[28].

Selon les différents grades d'HTA, la prise en charge du patient diffère (annexe 3) [8,30] :

- Chez le patient souffrant d'une HTA de classe I ou de classe II sans maladie associée et signes de souffrance, tous les soins sont possibles, avec une bonne analgésie pour éviter tout stress,
- chez le patient avec une HTA de classe II associée à d'autres pathologies, le chirurgien-dentiste doit pratiquer seulement les soins urgents ou établir des prescriptions pour gérer la douleur et contacter le médecin traitant,
- chez le patient souffrant d'HTA de classe III, le chirurgien-dentiste doit soit, en cas de signe de souffrance, appeler le SAMU, soit en cas d'absence de signes, pratiquer seulement des prescriptions médicamenteuses pour soulager le patient et appeler le médecin traitant ou SAMU pour un avis et/ou une consultation.

Peu importe les différentes situations cliniques, il faut toujours respecter les précautions générales.

III.3.7 L'essentiel de la prise en charge

Le chirurgien dentiste doit faire face à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient souffrant d'HTA:

- le risque hémorragique peropératoire causé par l'élévation de la pression artérielle,
- le risque anesthésique, il ne faut pas dépasser la dose de vasoconstricteur maximale,
- le risque médicamenteux, notamment les interactions médicamenteuses
- le risque de crise hypertensive et d'hypotension orthostatique [9].

III.4 Angor et infarctus du myocarde

III.4.1 Définition

La maladie coronarienne apparaît lorsqu'il y a une obstruction des artères coronariennes par une plaque d'athérome; ce qui entraîne une diminution de l'apport en oxygène au niveau du cœur. Ce défaut d'oxygénation entraîne l'apparition de [8,29,35]:

- l'insuffisance coronarienne chronique nommée angor stable ou angine de poitrine,
- l'insuffisance coronarienne aiguë nommée angor instable ou infarctus du myocarde (IDM) .

III.4.1.1. Classification

La Société Canadienne de Cardiologie publie la classification de l'angor stable par rapport à la contrainte causée (tableau 11) :

Tableau 11: Classification de l'angor stable par rapport à la contrainte causée [8,35]

Classe I	Activité quotidienne non réduite, l'angor est provoqué par un effort
	prolongé.
Classe II	Activité quotidienne légèrement restreinte, l'angor est provoqué par
	une montée rapide d'escaliers par exemple.
Classe III	Activité limitée de façon importante, l'angor est provoqué au moindre effort.
Classe IV	Impossibilité d'exercer une activité sans avoir de douleur.

La Société Européenne de Cardiologie différencie cinq catégories d'IDM (tableau 12) :

Tableau 12: La classification de l'IDM par la Société Européenne de Cardiologie [9]

Classe I	IDM spontané	
Classe II	IDM secondaire à un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde	
Classe III	IDM suivi du décès du patient	
Classe IV	IDM associé à une angioplastie ou une thrombose de stent	
Classe V	IDM associé à un pontage coronaire	

III.4.1.2. Épidémiologie

Selon la Haute Autorité de Santé, la maladie coronarienne est la troisième affection longue durée la plus fréquente [43]. La prévalence de l'angine de poitrine et de l'IDM augmentent avec l'âge [27,43].

III.4.1.3. Etiopathogénie

L'athérosclérose est l'une des principales causes de ces pathologies ischémiques ; en effet cela cause la diminution de la lumière des artères coronaires ce qui entraîne une diminution de l'apport d'oxygène. Cependant, il existe d'autres étiologies comme l'hypertrophie sévère du myocarde, la sténose aortique, hypothyroïdisme ou l'anémie sévère. L'IDM résulte d'une ischémie prolongée du myocarde [27,35].

III.4.2 Manifestations cliniques et diagnostic

Des le début du rendez vous, il faut être observateur; une allure angoissée, une sudation importante peuvent indiquer une angine de poitrine. L'angor stable se caractérise par une douleur au niveau de la poitrine; elle peut s'irradier des poignets jusqu'à la mandibule en passant par les épaules. Elle est définie comme une sensation d'étranglement et en étau. Cette douleur s'accompagne d'une difficulté de respiration, d'une tachycardie et d'une élévation de la pression artérielle. L'intensité de la douleur varie; elle peut être minime ou très forte allant jusqu'à la perte de connaissance[29,35,44]. L'angor stable survient uniquement à l'effort, notamment lors de la marche et cesse à l'arrêt de ce dernier. La douleur s'arrête au bout d'une minute dès la prise de trinitrine sublinguale[35,44].

L'IDM se caractérise par une douleur au niveau de la poitrine, elle s'irradie des poignets jusqu'aux épaules, et est constrictive et très violente. Cette douleur s'accompagne de signes neurovégétatifs tels des sueurs, des nausées, des vomissements, une tachycardie et de l'hypertension. Elle dure plus d'une demi heure et survient au repos.

Contrairement à l'angine de poitrine, l'IDM résiste à la prise de trinitrine et ne s'arrête pas à l'arrêt de l'effort.

Le diagnostic est établi grâce à l'interrogatoire du patient, l'association de signes cliniques et des examens tels l'électrocardiogramme, l'épreuve d'effort et la coronarographie [27,29,32,35,44].

III.4.3 Complications

Sans traitement, l'angor peut entraîner l'apparition d'un IDM, d'une insuffisance ventriculaire gauche, d'un trouble du rythme ou une déficience cardiaque.

Les complications d'un IDM sont des troubles du rythme et de la conduction, des complications hémodynamiques telles qu'une insuffisance ventriculaire gauche, des complications thrombotiques et ischémiques, de l'hypertension ou de l'hypotension voire une mort subite [27,35,44].

III.4.4 Traitements

Il existe plusieurs types de traitements contre l'angine de poitrine et l'IDM; tout d'abord les traitements non médicamenteux [8,27,29,35]:

- régime pauvre en lipide,
- activité physique régulière,
- arrêt du tabac et réduction de la consommation d'alcool,
- perte de poids,
- diminution des facteurs de risque cardio-vasculaires tels que le traitement d'un diabète ou d'une HTA.

Le traitement d'une crise d'angor repose sur la prise de trinitrine et l'interruption de l'effort. Puis, il existe également des traitements médicamenteux tels que [7,27,29,35] :

- agents antiplaquettaires,
- anticoagulants,
- bêta-bloquants,
- statines,
- anti-angoreux,
- inhibiteurs calciques,
- hypolipémiants,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Pour finir, en dernier recours, il y a les traitements chirurgicaux, permettant une revascularisation des artères coronaires telle que [8,27,29,35] :

- la thrombolyse induisant la destruction du thrombus,
- une angioplastie coronaire avec la pose d'un stent,
- un pontage coronaire.

III.4.5 Répercussions buccales

Il y a plusieurs conséquences buccales lorsque le patient souffre d'angor ou d'IDM; elles peuvent être dues à la maladie ou aux traitements (tableau 13):

• Dues à la maladie

Lors d'une crise d'angor, il peut y avoir une douleur irradiante au niveau de la mandibule ainsi que des sensations de brûlures palatines et linguales [27,30].

• Dues aux traitements

Tableau 13: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'angor et de l'IDM [8,27,28,30]

Médicaments	Conséquences buccales
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Hyposialie, Réactions lichénoïdes,
	Dysgueusie
Bêta-bloquants	Xérostomie, Dysgueusie
Inhibiteurs calciques	Xérostomie, Hyperplasies gingivales
	Fibrose gingivale
Dérivés nitrés (trinitrine, nicorandil)	Brûlures des muqueuse en cas
	d'administration sublinguale
	(illustration 14)
Anti-agrégants plaquettaires	Pétéchies, Purpura, Bulles hémorragiques
	(illustration 13)



Illustration 13: hémorragique [67]



Illustration 14: Ulcération linguale due au nicorandil[30]

III.4.6 Prise en charge en odontologie

Tout d'abord, il faut savoir que la prise en charge dépend de la stabilité de l'angor (tableau 11) et du délai du dernier IDM que présente le patient. Plusieurs précautions sont à prendre lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient atteint d'angor stable ou ayant un antécédent d'IDM.

Temps pré-opératoire

[8,27,29,33]

- <u>L'interrogatoire</u> en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin traitant ou le cardiologue en cas de doute sur la stabilité de la maladie, la date de la dernière crise, le degré de gravité de l'angor et les médicaments pris par le patient.
- Limiter <u>le stress</u> et <u>la douleur</u> qui génèrent une tachycardie responsable d'une angine de poitrine :
- Pour cela, une **relation de confiance** avec le patient doit être établie en discutant de ses appréhensions,
- Une anesthésie efficace et durable est indispensable.
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec le traitement contre l'IDM ou l'angor (tableau 5).

Anesthésie

[7,27-29]

- L'anesthésie peut être associée à une **prémédication sédative** avec des **benzodiazépines** ou à l'inhalation d'un gaz grâce au mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote **(MEOPA)** permettant de réduire l'anxiété.
- La dose limite de vasoconstricteurs à ne pas dépasser est de **quatre cartouches dosées à 1/200 000 d'adrénaline** maximum par séance. Les conséquences provoquées par le stress lors de l'absence de silence opératoire sont plus néfastes que celles induites par l'utilisation de vasoconstricteur.
- L'anesthésie doit être injectée de façon **lente** et réalisée après un test d'aspiration pour éviter l'injection intravasculaire responsable d'une tachycardie.

Risques spécifiques à la pathologie et aux traitements

[8,27,29,42]

- La position décubitus déclive augmente le risque de déclencher une angine de poitrine ; c'est pour cela qu'il est conseillé de ne pas trop allonger le patient.
- A la fin du rendez-vous, il faut redresser lentement le patient afin d'éviter une crise d'hypotension orthostatique. En effet, les traitements antihypertenseurs augmentent le risque de ce genre d'événement. Il faut privilégier les séances courtes.
- En cas de malaise ou de douleur thoracique pendant le soin, le chirurgien-dentiste doit arrêter l'acte immédiatement et appeler le SAMU.
- Toujours s'assurer que le patient a sur lui de la trinitrine ou qu'elle est disponible dans le cabinet dentaire.
- Il convient de préparer du matériel d'hémostase locale en cas d'acte chirurgicale lorsque le patient est sous traitement antithrombotique.

PEC du patient souffrant d'IDM

Pour un patient coronarien, il n'y a pas d'acte chirurgical contre indiqué, cependant il est indispensable de s'assurer de la stabilité de la pathologie avant tout acte. Le risque de récidive d'un IC est très important lorsque l'épisode initial s'est produit moins d'un mois. Dans ce cas, il est primordial de contacter le cardiologue traitant. De même pour les patients souffrant d'angor instable [9].

Selon les différentes classes d'angor, la prise en charge du patient diffère (annexe 4) :

- chez le patient souffrant d'un angor stable de classe I ou II tous les soins sont possibles avec une bonne analgésie pour éviter tout stress,
- chez le patient ayant un angor de classe III le chirurgien-dentiste doit consulter le cardiologue traitant ou le médecin traitant afin d'évaluer si la prise en charge au cabinet est possible,
- chez le patient avec un angor de classe IV la prise en charge doit être hospitalière.

Selon le délai du dernier IDM, la prise en charge du patient diffère (annexe 5) [8,24,25] :

- chez un patient ayant un antécédent d' $IDM \ge 6$ mois, tous les soins sont possibles avec une bonne analgésie pour éviter tout stress,
- chez un patient ayant un antécédent d'IDM >30 jours et < 6 mois avec la présence de maladies associées, seuls les soins urgents sont réalisés dans un milieu hospitalier. Si le patient n'a pas d'autres pathologies, le chirurgien dentiste doit contacter le cardiologue ou le médecin traitant afin d'évaluer si la réalisation des soins au cabinet est possible,
- chez un patient ayant un antécédent d'IDM <30 jours la prise en charge doit être hospitalière.

Peu importe les différentes situations cliniques, il faut toujours respecter les précautions générales .

III.4.7 L'essentiel de la prise en charge

Le chirurgien dentiste doit faire face à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient souffrant d'angine de poitrine ou ayant un antécédent d'IDM:

- le risque hémorragique dû au traitement antiplaquettaire,
- le risque anesthésique, il ne faut pas dépasser la dose de vasoconstricteur maximale,
- le risque médicamenteux,
- le risque de syndrome coronarien aigu ou d'hypotension orthostatique.

III.5 Endocardite infectieuse

III.5.1 Définition

L'endocardite infectieuse (EI) est une inflammation de l'endocarde due à une invasion microbienne de l'endocarde et des valves cardiaques entraînant alors une bactériémie. Cette infection provoque la formation de végétations au niveau de l'endothélium [8,27,28].

III.5.1.1. Classification

Le tableau 14 permet de différencier les cardiopathies à haut risque d'EI et celles qui ne le sont pas.

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bio prothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...)
- Cardiopathies congénitales cyanogène (la tétralogie de Fallot et la transposition des gros vaisseaux, syndrome d'Eisenmenger, atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire, tronc artériel commun, atrésie tricuspide):
 - non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire systémique,
 - opérée avec un shunt résiduel,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel.
- Antécédent d'endocardite infectieuse

Cardiopathies sans haut risque d'endocardite infectieuse

- Autres valvulopathies (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique)
- Prolapsus de la valve mitrale
- Bicuspidie aortique
- Autres cardiopathies congénitales non cyanogènes
- Arythmies
- Maladie coronarienne
- Patient porteur d'un dispositif cardiovasculaire implantable

III.5.1.2. Épidémiologie

L'EI est une maladie rare. Avec 1500 nouveaux cas en France chaque année, elle touche 30 cas par million d'habitants et par an [8,27,29].

III.5.1.3. Etiopathogénie

Dans la plupart des cas, les bactéries responsables de la maladie proviennent d'une porte d'entrée qui est importante à traiter. Celle-ci peut être digestive, gastrique, otorhino-laryngologique ou génito-urinaire. Dans d'autres cas, l'EI peut avoir pour origine une infection cutanée, pulmonaire ou une hémodialyse. Très souvent, l'entrée des bactéries dans la circulation sanguine se fait au niveau de la cavité buccale, lors d'un acte chirurgicale par exemple une extraction dentaire ou un acte endodontique [9,27,46].

III.5.2 Manifestations cliniques et diagnostic

Cette maladie entraîne la formation de végétations cardiaques et la destruction du tissu valvulaire causant une insuffisance valvulaire.

Cliniquement, les symptômes d'une EI sont une altération de l'état général, de la fièvre, une perte de poids, de l'anorexie, des céphalées, de la fatigue, des myalgies, des douleurs articulaires ainsi que des sudations[8,28].

Les signes cliniques les plus fréquents sont [8,9,27,29] :

- souffles cardiaques,
- pétéchies,
- lésions douloureuses des doigts et des pieds,
- lésions érythémateuses,
- hémorragies de la rétine.

Le diagnostic est établi grâce à l'association de signes et symptômes cliniques, d'une hémoculture bactérienne suivie d'une échographie cardiaque afin d'observer les végétations [8,9,27,29].

III.5.3 Complications

L'EI provoque d'une part des complications cardiaques :

- lésions valvulaires,
- abcès du myocarde,
- infarctus myocardique,
- embolie coronarienne,
- arythmie supraventriculaire,
- insuffisance cardiaque.

D'autre part, l'EI cause des complications générales telles que des complications neurologiques, infectieuses, vasculaires, rénales, splénique ou une septicémie entraînant la mort [8,27,46,47].

III.5.4 Traitements

Il existe plusieurs types de traitements contre l'EI; tout d'abord le traitement médicamenteux avec une antibiothérapie intraveineuse ciblée et prolongée, ainsi qu'un traitement chirurgical de la valve, soit par élimination des tissus infectés soit par remplacement de la valve [8,9,27,29].

III.5.5 Répercussions buccales

Il y a plusieurs conséquences buccales lorsque le patient souffre d'EI; elles peuvent être dues à la maladie ou aux traitements (tableau 5) :

• Dues à la maladie

Lors d'une atteinte d'EI, le patient présente des pâleurs des muqueuses ainsi que des pétéchies. Lorsque le patient souffre d'une affection cardiaque congénitale cyanogène, les manifestations buccales sont la présence de cyanose des muqueuses, de pétéchies et d'ecchymoses [27].

Dues aux traitements

Il n'y a pas de répercussions buccales directes dues au traitement antibiotique de l'EI.

III.5.6 Prise en charge en odontologie

Tout d'abord, il faut savoir que la prise en charge dépend de la cardiopathie associée, selon qu' elle soit à haut risque ou non d'EI. Une prise en charge particulière s'adresse uniquement pour les patients à haut risque d'endocardite; certains actes sont proscrits et d'autres ne peuvent être faits qu'avec une administration d'antibiotique au préalable.

Plusieurs précautions sont à prendre lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient à haut risque d'EI :

Temps pré-opératoire

[6,8,9,27,29,41]

- <u>L'interrogatoire</u> en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin traitant ou le cardiologue en cas de doute sur la cardiopathie. Le patient doit être informé du risque d'endocardite infectieuse.
- Mettre en place une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et éradiquer tout foyer infectieux pour éviter toute contamination bactérienne.
- Limiter le stress et la douleur :
- Pour cela, une **relation de confiance** avec le patient doit être établie en discutant de ses appréhensions,
- Une anesthésie efficace et durable est indispensable .
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec le traitement contre l'EI(tableau 5).

Anesthésie

[6,8,9,27,29,41]

- L'anesthésie peut être associée à une **prémédication sédative** avec des **benzodiazépines** ou à l'inhalation d'un gaz grâce au mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote **(MEOPA)** permettant de réduire l'anxiété.
 - L'anesthésie intra-ligamentaire est contre-indiquée.
- Les précautions quant à l'utilisation d'anesthésie vasoconstrictrice dépendent des pathologies cardiovasculaires associées. Dans la plupart des cas, la dose maximale de vasoconstricteur est limitée à O.O4 mg par séance, soit 2 cartouches de 1/100 000 ou 4 cartouches de 1/200 000 d'anesthésie adrénalinée.

L'antibioprophylaxie

[6,8,9,27,29,41]

- Il est important de savoir différencier les actes invasifs qui ont un risque infectieux et ceux qui ne le sont pas afin de prescrire une antibioprophylaxie (tableau 1). En effet, la prescription d'antibiotique bloque la multiplication bactérienne peropératoire.
- Il faut donc une prise d'une antibioprophylaxie avant chaque acte invasif une heure avant le soin:
- Amoxicilline 2g par voie orale, chez l'adulte et 50mg/kg d'amoxicilline chez l'enfant,
- Clindamycine (en cas d'allergie aux pénicillines) par voie orale, 600mg chez l'adulte et 20mg/kg chez l'enfant à partir de 6 ans [8].

Actes sous conditions et contre-indiqués

[6,8,9,27,29,41]

Les traitements endodontiques doivent rester exceptionnels et sont soumis à certaines conditions :

- -un traitement endodontique peut être commencé uniquement sur dent vitale,
- -le traitement endodontique doit concerner seulement les dents à une racine,
- -une exception peut être faite pour la première prémolaire si et seulement si les canaux sont accessibles et le traitement réalisable en une séance,
- -une antibioprophylaxie doit être prise avant l'acte,
- -la digue est obligatoire en cas de traitement endodontique.

Les parodontopathies et les pulpopathies nécessitent l'extraction des dents concernées.

Chez les patients à haut risque d'EI, certains actes sont contre-indiqués :

- retraitement endodontique par voie orthograde et rétrograde,
- traitement endodontique sur une dent nécrosée,
- traitement endodontique sur une dent à plusieurs racines,
- traitement endodontique nécessitant plusieurs séances et sans digue,
- amputation radiculaire,
- transplantation,
- chirurgie périapicale,
- chirurgie implantaire et des péri-implantites,
- chirurgie parodontale,
- réimplantation de dents expulsées,
- chirurgie pré orthodontique des dents enclavées ou incluses,
- greffe osseuse et comblement,
- anesthésie intra-ligamentaire,

PEC du patient souffrant d'EI

- Le suivi bucco-dentaire doit s'effectuer tous les 4 à 6 mois pour les patients à haut risque d'EI.
- Il est nécessaire d'éradiquer les foyers infectieux en cas de haut risque d'EI avec un traitement antibiotique et un traitement étiologique. Un contexte inflammatoire au niveau de la bouche, un mauvais contrôle de plaque ou encore une maladie parodontale peut aggraver la bactériémie d'origine dentaire. L'hygiène buccodentaire doit être irréprochable ; pour cela une motivation à l'hygiène est nécessaire. Un brossage régulier et efficace permet de maintenir une santé parodontale idéale et diminue l'apparition de bactéries.
- S'assurer de la présence du matériel d'hémostase locale en cas d'acte chirurgical à risque hémorragique lorsque le patient est porteur d'une prothèse valvulaire cardiaque mécanique et est sous antithrombotiques.
- Selon la nature de l'acte à réaliser, s'il est invasif ou non, la prise en charge des patients à haut risque d'EI diffère :
- pour des actes non invasifs, l'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire,
- -pour des actes invasifs, une antibioprophylaxie flash 1h avant le soin est nécessaire.

Peu importe les différentes situations cliniques, il est indispensable de toujours respecter les précautions générales (II.5.6) [6,8,9,24,25,31,36].

III.5.7 L'essentiel de la prise en charge

Le chirurgien dentiste doit faire face à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient à risque d'EI:

- le risque hémorragique, si le patient est traité par agents antiplaquettaires ou anticoagulants, dans ce cas, un protocole d'hémostase locale doit être appliqué (partie 3),
- le risque infectieux causé par le risque d'EI,
- le risque anesthésique concernant la technique employée de l'anesthésie. L'anesthésie intra-ligamentaire est contre-indiquée chez un patient à haut risque d'EI.

Tout patient ayant eu un épisode d'endocardite infectieuse ou ayant un risque d'endocardite infectieuse doit se voir prescrire des antibiotiques avant chaque acte invasif.[7] ANTIBIOPROPHYLAXIE OBLIGATOIRE

Les maladies touchant le système cardio-vasculaire sont très fréquentes actuellement en France et dans le monde, c'est pour cela que le chirurgien-dentiste doit être prêt à recevoir et surtout gérer cette catégorie de patient. En effet, pour chaque cardiopathie une prise en charge particulière doit être assurée, en tenant compte des traitements associés, des répercussions sur la sphère orale, des complications liées à la maladie et des risques infectieux, hémorragiques et anesthésiques présents. Le chirurgien-dentiste est considéré comme un « acteur de première ligne du système de soin » c'est pour cela qu'il doit pouvoir dépister certaines lésions buccales ou symptômes afin de diriger le patient vers son médecin traitant pour le diagnostic.

De plus, lors de maladie cardio-vasculaire, il existe un risque thromboembolique qui exige la prise de médicaments antithrombotiques, dont le but est d'éviter la formation d'un thrombus vasculaire en fluidifiant le sang. Cependant cette prescription entraîne un risque hémorragique non négligeable surtout lors d'acte chirurgical à risque hémorragique [48].

IV. Prise en charge des patients sous anti-thrombotiques

L'hémostase rassemble tous les mécanismes physiologiques employés dans le but de stopper un saignement successif à une lésion vasculaire par la formation d'un thrombus [17].

IV.1 Moyens locaux d'hémostase

Lors d'un acte chirurgical, une hémorragie peut être causée par une fracture alvéolaire ou une plaie de la muqueuse par exemple. Pour cela, il existe des moyens locaux d'hémostase permettant de protéger le caillot sanguin et d'arrêter l'hémorragie. La qualité de l'hémostase dépend aussi du respect du protocole chirurgical et des facteurs intrinsèques du patient (tableau 3).

Il existe des méthodes mécaniques simples pour obtenir une hémostase; elles sont généralement suffisantes pour les patients n'ayant pas d'anomalie de l'hémostase [19]:

- la compression à l'aide d'une compression pliée en quatre pendant minimum 10 minutes ; c'est le premier acte à réaliser en vue d'obtenir l'hémostase,
- la réalisation de sutures permettant de rapprocher les berges et de comprimer les artérioles.

Cependant, lors de la réalisation d'acte chirurgical chez des patients sous antithrombotique, les méthodes mécaniques simples ne suffisent pas à stopper l'hémorragie. C'est pourquoi, il existe d'autres moyens d'hémostase tels des hémostatiques locaux qui viennent s'ajouter à la compression et aux sutures [19,47,48]:

- la compression à l'aide d'une gouttière de compression en résine ou en silicone préparée avant l'opération,
- les solutions hémostatiques telles le capramol®, l'hémocaprol® ou l'acide tranexamique Exacyl® qui détiennent une action antifibrinolyitque. De plus, l'utilisation des vasoconstricteurs est très importante car elle permet d'augmenter l'action hémostatique grâce à l'effet vasoconstricteur.

- la mise en place de pansements hémostatiques dans l'alvéole tels [48,50] :
 - le collagène d'origine bovine hémostatique et résorbable,
 - la cellulose oxydée régénérée, induisant la fabrication d'hématine permettant l'arrêt du saignement,
 - les colles biologiques qui entraînent la cicatrisation des muqueuses,
 - la gélatine résorbable, permettant la création d'un bouchon gélatineux au contact du sang.
- la cautérisation des vaisseaux sanguins par électrocoagulation grâce au bistouri électrique ou au laser à CO2 permet l'arrêt du saignement [17].

Par ailleurs, il existe des moyens d'hémostase hospitaliers tels :

- la desmopressine : c'est une hormone synthétique qui permet de libérer des facteurs VIII et facteurs de von Willebrand (vWF). Les facteurs de vWF permettent dans un premier temps, le déplacement du facteur VIII de la coagulation dans le sang, garantissant son activité coagulante ; dans un deuxième temps, ils contribuent à l'agrégation plaquettaire [51],
- la vitamine K car c'est l'antidote de l'AVK[17,32,48],
- une transfusion de plaquettes, pour les patients souffrant de thrombopathies sévères [17,29,48,52].

IV.2 Les antithrombotiques

Les anti-thrombotiques sont des médicaments permettant de fluidifier le sang ; ils sont alors associés à une majoration du risque hémorragique. Seul le médecin prescripteur peut décider de l'interruption ou de la modification du traitement. Il existe plusieurs types d'antithrombotique :

- les antiagrégants plaquettaires,
- les anti vitamines K,
- les héparines [9,48].

Il existe des recommandations communes pour les patients ayant un traitement antithrombotique (tableau 15) :

- -Pour les patients sous antithrombotique, il est recommandé de privilégier la programmation des actes chirurgicaux en début de semaine et le matin afin de pouvoir gérer une éventuelle hémorragie. Il est préférable, pour le patient, de ne pas habiter trop loin d'un centre hospitalier ; le temps de trajet et la distance vers le centre hospitalier doivent être connu par le chirurgien-dentiste[7].
- La décision de la modification ou de l'arrêt de l'AAP revient uniquement au médecin prescripteur. Ce dernier évalue le risque thrombotique en cas d'acte à risque hémorragique élevé. L'arrêt du traitement diminue le risque hémorragique mais engendre un risque thromboembolique. En revanche, la poursuite du traitement assure la prévention du risque de thrombose mais augmente le risque de saignement [7,19,52].
- Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter avec les AAP (tableau 5).

Tableau 15: Recommandations communes lors de la prise en charge de patients sous anti-thrombotique en chirurgie orale

Prise en charge commune à tous les patients sous
anti-thrombotiques en chirurgie orale : AAP/ AVK/
Héparine/ AOD

	[7 19 52_55]		
	[7,19,52–55] - L'interrogatoire en début de séance est primordial afin de réaliser l'anamnèse la plus complète possible. Il ne faut pas hésiter à contacter le médecin prescripteur en cas de doute sur la stabilité de la maladie et le type de traitement. Le chirurgien dentiste doit évaluer le risque hémorragique, celui-ci dépend de plusieurs critères :		
	- le type de traitement: monothérapie ou bithérapie,		
	- le type d'acte à réaliser,		
Temps pré opératoire	- la valeur de l'INR 24 à 48 heures avant l'acte chirurgical pour les AVK,		
	- la localisation de l'acte ; le sinus maxillaire et le plancher		
	buccal, notamment dû à la présence de l'artère linguale,		
	sont des zones les plus à risque hémorragique.		
	- la durée de l'intervention ; une intervention inférieure à		
	45 minutes présenterait un risque hémorragique diminué		
	par rapport à une intervention plus longue.		
	- la présence d'autres facteurs de risque hémorragique comme l'inflammation gingivale ou une thrombopénie.		
	- la stabilité de la pathologie du patient.		
	[7,19]		
Anesthésie	L'anesthésie avec vasoconstricteur est à réaliser pour		
	limiter le saignement. Cependant l'anesthésie loco-		
	régionale est déconseillée, cela peut induire un hématome		
	expansif ou une lésion nerveuse.		
Actes déconseillés	[7,19,52]		
	- Bloc du nerf alvéolaire inférieur car cela peut engendrer un hématome laryngo-pharyngé entraînant une asphyxie,		
	- greffe autologue		
	[8,19]		
Actes contre- indiqués	- Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral,		
reces contre-marques	- le prélèvement symphysaire,		
	- la greffe gingivale avec prélèvement palatin.		
	Il existe quelques interactions médicamenteuses à éviter		
Interactions	avec les antithrombotiques ; elles sont répertoriées dans le		
médicamenteuses	tableau 5 (partie II.4)		

Temps post-opératoire et complications	 [8,9,19,52] A la fin de l'intervention, les conseils post-opératoires sont expliqués au patient. De plus, une surveillance post-opératoire doit être mise en place, particulièrement à la suite d'intervention à haut risque hémorragique. Il existe des complications hémorragiques qui peuvent apparaître après l'intervention ou les jours d'après : hémorragies mineures comme des ecchymoses ou des suintements, hémorragies graves engageant le pronostic vital ce qui entraîne une prise en charge hospitalière. Pour les hémorragies mineures, la prise en charge est simple; il suffit de chercher la cause et recommencer le protocole d'hémostase dont la mise en place d'un matériau hémostatique dans l'alvéole, la réalisation de sutures, la compression locale pendant 10 minutes, la pose d'un agent anti fibrinolytique et l'utilisation d'hémostatiques chirurgicaux. Si cela ne suffit pas, une prise en charge hospitalière sera alors nécessaire. Ces complications sont rares et sont souvent dues à une coupure d'une artère .

IV.2.1 Antiagrégant plaquettaire

IV.2.1.1. Définition

Les AAP agissent sur l'hémostase primaire en empêchant la formation du clou plaquettaire. Ils peuvent avoir une action sur l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire qui sont les trois étapes de l'hémostase primaire. Ces médicaments permettent de garantir la prévention du risque thrombotique [8,35,48,52].

IV.2.1.2. Molécules

Il existe différentes familles d'AAP, voici les principales [8,29,34,47,51] :

- Aspirine et dérivés salicylés (Kardégic[©], Aspégic[©]...),
- Thiénopyridine tels Ticagrélor (Brilique[©]), Clopidogrel (Plavix©...),
- Certains AINS comme Flurbiprofène (Cébutid^{©)}),
- Dipyridamole (Persantine[©]).

IV.2.1.3. Indication et contre indications

Il y a plusieurs indications de prescription pour les AAP [8,34,47,51] :

- en prévention primaire ou secondaire lors de coronaropathie, d'artériopathie des membres inférieurs, des accidents vasculaires cérébraux, d'angor instable, d'infarctus du myocarde, thrombose artérielle,
- lors de vascularites,
- lors de troubles de l'hémostase,
- après une angioplastie coronarienne.

IV.2.1.4. Test Biologique

Il n'y a pas de test biologique fiable permettant de vérifier la performance de l'AAP, il est néanmoins possible de prescrire une exploration de l'hémostase en demandant principalement la NFS, le TP et le TCA. [8,9,35,52].

IV.2.1.5. Effets indésirables

Les AAP peuvent provoquer des manifestations hémorragiques ainsi que des nausées, des diarrhées, des éruptions cutanées, des céphalées, une hypotension et des atteintes hépatiques [18,27].

IV.2.1.6. Répercussions buccales

Les AAP peuvent provoquer des lésions hémorragiques des muqueuses telles que les [8]:

- pétéchies,
- purpuras,
- bulles hémorragiques (illustration 15).



Illustration 15: Une bulle hémorragique[71]

IV.2.1.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire

Lorsque le chirurgien dentiste prend en charge un patient cardiopathe traité par AAP, le risque hémorragique est majoré ; il y a donc plusieurs précautions à prendre :

PEC du patient sous AAP

[7,19,27,52]

- En chirurgie dentaire, le risque thrombo-embolique entraîné par l'arrêt du traitement s'avère plus important que le risque hémorragique associé. De ce fait il est préférable d'éviter l'arrêt des AAP.
- Quelque soit le type d'acte chirurgical, il faut toujours prévoir un plateau technique d'hémostase suffisant (tableau 3). Cependant, pour les actes conservateurs ou prothétiques, aucune mesure spécifique n'est nécessaire.
- Pour le patient ayant une <u>monothérapie</u>, quelque soit l'acte chirurgical, il n'y a pas d'arrêt du traitement AAP, mais il y a des mesures d'hémostase locales à mettre en place afin de contrôler le saignement.
- Pour le patient ayant une <u>bithérapie antiplaquettaire</u>, les actes à faible risque hémorragique ne nécessitent qu'un protocole d'hémostase locale. Cependant, une prise en charge particulière est destinée aux actes à haut risque hémorragique; l'avis du médecin prescripteur est obligatoire il décidera s'il est possible d'arrêter un des AAP.
- En cas d'association <u>d'AAP</u> avec un anticoagulant, une prise en charge hospitalière sera nécessaire pour tous les actes à risque hémorragique. Cependant le chirurgien-dentiste peut demander au médecin prescripteur s'il est possible d'arrêter brièvement l'un des deux médicaments afin de réaliser son acte chirurgical (annexe 6 figure 1).

IV.2.1.8. L'essentiel de la prise en charge

Le chirurgien dentiste doit faire attention à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient coronarien traité par AAP [8]:

- le risque hémorragique causé par le trouble de l'hémostase primaire,
- le risque anesthésique, en fonction de la technique employée,
- le risque médicamenteux.

D'après les recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale [8,19]:

- La prise d'AAP n'implique pas de contre-indication aux actes dentaires.
- La poursuite d'une monothérapie par agents antiplaquettaires (AAP) est recommandée pour tout acte de chirurgie orale quelque soit le risque hémorragique associé.
- La poursuite d'une bithérapie par AAP est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique. En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé, l'avis du médecin prescripteur est obligatoire afin de définir la stratégie thérapeutique optimale (Annexe 6 Figure 1).

IV.2.2 Anticoagulants

Les anticoagulants constituent :

- les antiVitamine K,
- les héparines,
- les anti-coagulants oraux directs.

IV.2.2.1. AntiVitamine K (AVK)

2.2.1.1. Définition

Les AVK empêchent de manière indirecte la fabrication des facteurs de coagulation vitamine K tels que les facteurs II, VII, IX et X. Ils agissent donc sur la seconde phase de l'hémostase c'est à dire la coagulation. Ils sont habituellement prescrits sur des durées plus ou moins longues. Les AVK agissent particulièrement au niveau du système veineux contrairement aux AAP qui ont une action principale sur les artères [29,53].

2.2.1.2. Molécules

Ils existent différentes familles d'AVK, voici les principales [8,56]:

- dérivés de la coumarine tels que la Warfarine (Coumadine[©]) ou l'Acénocoumarol (Sintrom[®]Minisintrom[®]),
- dérivés de l'indanédione tel Fluindione (Previscan[©]).

2.2.1.3. Indications et Contre indications

Il existe plusieurs indications de prescriptions pour les AVK [8,52] :

- traitement des thromboses veineuses,
- arythmie par fibrillation auriculaire,
- infarctus du myocarde compliqué,
- cardiopathies valvulaires,
- prothèse valvulaire cardiaque tissulaire et mécanique.

Les contre-indications aux AVK sont une allergie connue à ce médicament, une insuffisance hépatique sévère, l'association avec certains médicaments (tableau 5) et la grossesse lors du premier et dernier semestre[49].

2.2.1.4. Test Biologique

Selon la dose administrée, l'effet anticoagulant sera plus ou moins fort. L'activité anticoagulante se calcule avec la mesure de l'International Normalized Ratio (INR) [8,18,53,56]:

- INR d'un patient sain sans traitement est égal à 1.
- INR cible d'un patient sous AVK est inférieur à 4.

Il existe une fenêtre d'intervention reliée à l'INR pour les patients sous AVK [53,54] :

- pour les patients dont la valeur est comprise entre 2 et 3, la prise en charge pourra se faire en ville,
- cependant pour les patients dont l'INR est compris entre 3 et 4, la prise en charge sera hospitalière.

2.2.1.5. Effets indésirables

Le principal risque du traitement est le risque hémorragique ; mais il existe aussi des effets indésirables tels des éruptions cutanées, des œdèmes locaux et une insuffisance rénale par exemple. Cependant, l'arrêt du traitement entraîne un risque thromboembolique. Lorsque qu''une interruption du traitement est envisagée, il faut analyser le rapport bénéfice/ risque de cet arrêt entre les conséquences d'un accident thromboembolique et celles d'une hémorragie [8,18,52].

2.2.1.6. Répercussions buccales

Les AVK peuvent provoquer des lésions hémorragiques des muqueuses telles [8] :

- pétéchies,
- purpura,
- bulles hémorragiques .

2.2.1.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire

Lorsque le chirurgien dentiste prend en charge un patient cardiopathe traité par AVK, le risque hémorragique étant majoré, il y a plusieurs précautions à prendre :

Temps pré-opératoire

[7,19,27,57]

- Seul le médecin prescripteur peut décider de l'arrêt ou la modification du traitement. Le médecin peut décider d'arrêter le traitement d'AVK et de réaliser un relais à l'héparine, mais cela doit être exceptionnel. D'après certaines nouvelles recherches, le relais à l'héparine tend à disparaître et est qualifié de « situation à risque » pour le Docteur Ferrari du service de cardiologie de l'Hôpital Pasteur. En effet, des études ont été réalisées afin d'établir un rapport bénéfice/risque du relais à l'héparine. Ce dernier penchant vers une absence de relais car cela causerait une augmentation des complications hémorragiques sans modification du risque thrombotique.

Il est recommandé de privilégier la poursuite de l'AVK lors d'actes chirurgicaux, parodontaux ou implantaires [8,57,58].

- L'INR doit être réalisé dans les 24 heures, au maximum 72 heures, avant l'intervention. Cette valeur doit être inférieure à 4, si cette dernière est supérieure ou égale à 4 ou instable alors l'intervention doit être reportée. En cas d'urgence ou si le patient ne stabilise pas son INR, une prise en charge hospitalière doit avoir lieu [8,18,49].

PEC du patient sous AVK

[7,19,53,56]

- Pour les actes chirurgicaux à faible risque hémorragique, si l'INR du patient est <u>inférieur à 4</u>, sans risque médical associé, l'intervention chirurgicale ne nécessite qu'un protocole d'hémostase locale ainsi que le respect des recommandations précédentes. Cependant, si l'INR est <u>supérieur ou égal à 4</u>, il faut reporter l'intervention et contacter le médecin prescripteur.

Il existe une fenêtre d'intervention reliée à l'INR pour les patients sous AVK :

- pour les patients dont la valeur est comprise entre 2 et 3, la prise en charge pourra se faire en ville,
- cependant pour les patients dont l'INR est compris entre 3 et 4, la prise en charge sera hospitalière.

Il est recommandée de poursuivre le traitement AVK en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique.

- pour les actes chirurgicaux à haut risque hémorragique, il est indispensable de contacter le médecin prescripteur avant toute intervention. Il déterminera alors si le risque thrombotique est faible ou élevé. En effet, ci ce dernier est faible, l'arrêt de l'AVK doit avoir lieu 24 à 48 heures avant l'intervention, l'INR devra alors être contrôlé afin d'obtenir une valeur inférieure ou égale à 1.5 et une reprise de l'AVK le soir ou le lendemain de l'intervention. Cependant si le risque thrombotique est élevé, par exemple pour les patients porteurs de valves cardiaques mécaniques , une prise en charge hospitalière avec relais à l'héparine sera nécessaire même si cela doit rester exceptionnel (annexe 6 figure 2).

Temps post-opératoire et complications

[7,19,52,53]

En cas de surdosage de AVK, il existe un antidote : la vitamine K.

2.2.1.8. Association AVK et AAP

Lorsqu'un patient prend un traitement d'AVK associé à un traitement AAP, quelque soit l'acte à risque hémorragique, il faut prendre contacte avec le médecin prescripteur [7].

IV.2.2.2. Héparine

2.2.2.1. Définition

L'héparine est un anticoagulant injectable prescrit, en général, pour une durée brève. Ce traitement agit sur l'anti-thrombine III en multipliant son action inhibitrice sur la coagulation. L'interruption du traitement de l'héparine provoque un effet direct sur la coagulation [7,29].

2.2.2.2. *Molécules*

Il existe différents types d'héparine :

- héparine Non Fractionnée (HNF) telle la Calciparine[©],
- héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) telle la Fraxiparine[©] [29].

2.2.2.3. Indications et contre indications

Il existe plusieurs indications des héparines :

- traitement préventif des thromboses veineuses profondes,
- traitement curatif des thromboses veineuses, de l'embolie pulmonaire, des thromboses artérielles pour limiter l'extension du thrombus,
- certaines formes de coagulations intra-vasculaires disséminées,
- prévention de la coagulation du circuit de circulation extra-corporelle au cours de l'hémodialyse [7].

La prescription des HBPM est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale[56].

2.2.2.4. Test biologique

L'activité de l'HNF est calculée avec le TCA et l'activité de l'HBPM s'évalue grâce à la mesure de l'AntiXA. Ces valeurs ne sont pas nécessaires lors d'un arrêt de l'héparine pré-opératoire [7,19,29,52].

2.2.2.5. Effets indésirables

Il y a un risque de saignement traduit par des hématomes et des épistaxis par exemple ainsi qu'un risque de thrombopénie provoqué par l'héparine. De plus, il peut y avoir des nécroses cutanées, de l'ostéoporose ainsi que des calcinoses cutanées [7,18].

2.2.2.6. Répercussions buccales

L'héparine peut provoquer des lésions hémorragiques des muqueuses telles des pétéchies, purpura et bulles hémorragiques [8].

2.2.2.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire

Lorsque le chirurgien dentiste prend en charge un patient cardiopathe traité par héparine, le risque hémorragique étant majoré, il y a plusieurs précautions à prendre :

PEC du patient sous héparine

[8,19,54]

- Pour **les actes chirurgicaux à faible risque hémorragique**, la poursuite du traitement est recommandée et l'intervention chirurgicale ne nécessite qu'un protocole d'hémostase locale ainsi que le respect des recommandations précédentes.
- Pour les actes chirurgicaux à haut risque hémorragique, il est indispensable de contacter le médecin prescripteur avant toute intervention, il décidera de l'arrêt ou de la poursuite du traitement avant l'acte. En cas d'arrêt, il existe un délai pour interrompre le traitement :

HNF: arrêt 6h avant l'intervention

HPBM: arrêt 12 à 24h avant l'intervention (annexe 6 figure 3)

- Quelque soit le type d'acte chirurgical, il faut toujours prévoir un plateau technique d'hémostase suffisant (tableau 3). Cependant, pour les actes conservateurs ou prothétiques, aucune mesure spécifique n'est nécessaire.

Temps post-opératoire et complications

[8,52,54]

En cas de surdosage d'héparine, il existe un antidote : le sulfate de protamine.

IV.2.2.3. Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

2.2.3.1. Définition

Les AOD bloquent de manière spécifique et directe (contrairement aux AVK qui agissent de manière indirecte sur les molécules vitamine-K) les facteurs de la coagulation : la thrombine (facteur IIa) ou le facteur Stuart activé (facteur Xa(-xabans)) [59].

Les AOD possèdent une fenêtre thérapeutique plus large que les AVK, ainsi qu'une demi vie plus courte, une action plus rapide, des interactions médicamenteuses moins abondantes et un suivi de traitement moins régulier que lors de la prise d'AVK. Cependant, les AVK ont l'avantage d'avoir un test biologique capable de doser son efficacité, un antidote connu et clair [18,19,60,61].

2.2.3.2. *Molécules*

Il existe différents types d'AOD [8,54,59]:

- les inhibiteurs directs de la thrombine : Dabigatran (Pradaxa®),
- les inhibiteurs directs du facteur X activé : Rivarxaban (Xarelto®), Fondaparinux, Apixaban.

2.2.3.3. Indications et contre-indications

C'est une alternative au traitement AVK en cas de variation de l'INR hors de la fenêtre thérapeutique [54].

Il existe plusieurs indications de prescriptions pour les AODs [8,18,62] :

- prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique,
- -traitement de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire non proximale,
- prévention des accidents vasculaires cérébraux,
- fibrillation atriale non valvulaire.

Les contre-indications à la prescription de AODs sont[62–64]:

- AVC hémorragique récent,
- -la présence d'une prothèse valvulaire mécanique ou une sténose mitrale rhumatismale,
- insuffisance rénale sévère,
- insuffisance hépatique associée à une coagulopathie,
- l'association avec un autre anticoagulant.

2.2.3.4. Test biologique

Il n'y a pas de test biologique pour surveiller l'action des AOD ou évaluer le risque hémorragique d'un acte; cependant certaines données montrent que le risque hémorragique sous AOD est pratiquement le même que sous AVK [13,18,54,63].

2.2.3.5. Effets indésirables

Le principal risque du traitement est le risque hémorragique; cela peut être accompagné de troubles digestifs, de réactions allergiques, une thrombopénie, un infarctus du myocarde et une perturbation du bilan hépatique et rénale [8,18,59,63].

Il n'y a pas d'antidote spécifique pour les AODs, cependant il existe un antidote pour le Dabigatran qui est l'Idarucizumab[61].

2.2.3.6. Répercussions buccales

Les AODs peuvent provoquer des lésions hémorragiques des muqueuses telles des pétéchies, purpura, ecchymoses, gingivorragie et des bulles hémorragiques (illustration 13, et 15) [8,19].

2.2.3.7. Précautions à prendre au cabinet dentaire

Lorsque le chirurgien dentiste prend en charge un patient cardiopathe traité par AOD, le risque hémorragique étant majoré, il y a plusieurs précautions à prendre :

PEC du patient sous AOD

[8,13,52,55]

- Pour les actes chirurgicaux à faible risque hémorragique, la poursuite du traitement est recommandé et l'intervention chirurgicale ne nécessite qu'un protocole d'hémostase locale ainsi que le respect des recommandations précédentes.
- Pour les actes chirurgicaux à haut risque hémorragique, il est conseillé l'arrêt des AOD, cependant il est indispensable de contacter le médecin prescripteur avant toute intervention. Il déterminera alors si le risque thrombotique est faible ou élevé et décidera si un relais héparinique est nécessaire. En effet, ci ce dernier est faible, les AOD sont interrompus la veille et le jour de l'intervention. Cependant si le risque thrombotique est élevé, par exemple pour les patients porteurs de valves cardiaques mécaniques, une prise en charge hospitalière avec relais à l'héparine sera nécessaire même si cela doit rester exceptionnel (annexe 6 figure 4).
- Quelque soit le type d'acte chirurgical, il faut toujours prévoir un plateau technique d'hémostase suffisant (tableau 3). Cependant, pour les actes conservateurs ou prothétiques, aucune mesure spécifique n'est nécessaire.

IV.2.2.4. L'essentiel de la prise en charge des anticoagulants

Le chirurgien dentiste doit faire face à plusieurs risques lorsqu'il prend en charge un patient coronarien traité par AVK, héparine et AODs :

- le risque infectieux, si présence de valve cardiaque, d'un antécédent d'EI par exemple,
- le risque hémorragique causé par le trouble de la coagulation qu'ils engendrent,
- le risque anesthésique, en fonction de la technique employée,
- le risque médicamenteux, possibles interactions médicamenteuses avec ce type de traitement [8].

Tableau 16: Différence de prise en charge en fonction des différents types d'anti thrombotiques [9,27,35,52,56,59]

	AAP	AVK	Héparine	AOD
Test biologique spécifique	Aucun	INR	TCA / HBPM	Aucun moyen de mesurer le degré d'anticoagulatio n
Antidote	Aucun	Vitamine k	Sulfate de protamine	Uniquement un antidote pour le dabigatran : Idarucizmab (Praxbind®)
Spécificité	Association possible: 2 AAP ou AAP+ AVK	Association possible avec un AAP	Relais pour les AVK et AOD . AOD pour allaitement ou si une thromboprophyl axie veineuse est indiquée pour chirurgie à risque majeur	Interactions médicamenteus es moindres qu'avec les AVK. Pas d'association avec d'autres Anti thrombotiques.

V. Conclusion

Tout en étant un état des lieux des recommandations, des précautions et des risques potentiels dans la prise en charge du patient cardiaque en cabinet dentaire, cette thèse a mis en lumière l'importance de la communication entre le chirurgien dentiste et le cardiologue, notamment en présence du moindre doute sur une pathologie ou une thérapeutique médicamenteuse. Une bonne connaissance des problèmes médicaux du patient, des traitements reçus et du type de risque encouru aidera le chirurgien dentiste à élaborer « un plan de traitement réfléchi, adapté et efficace ». Contrairement au cliché, le chirurgien dentiste n'est pas qu'un « arracheur de dents » ; il s'appuie en effet sur une prise en charge globale de son patient.

L'accent a été également mis dans cette thèse sur la relation entre le patient et son dentiste ; une bonne communication, basée sur l'écoute et l'empathie peut améliorer l'observance thérapeutique et la qualité de vie du patient , tout en renforçant la relation de confiance entre eux.

Soulignons, par ailleurs, qu' à travers son activité, le chirurgien dentiste est aussi un acteur important dans la prévention contre certaines maladies chroniques : dépistage des muqueuses buccales, des lésions à risque, des lésions précancéreuses, du cancer de la cavité buccale... Il joue également un rôle dans la prévention de certaines cardiopathies d'origine dentaire.

Enfin, le chirurgien dentiste doit sans cesse mettre à jour ses connaissances selon les données acquises de la science. En effet, c'est en s'adaptant à l'avancement de la médecine et aux innovations technologiques qu'il contribuera efficacement à la préservation d'une bonne santé générale et buccodentaire de ses patients.

Références bibliographiques

- 1. El Batti S, Latrémouille C, Le Houerou T. Anatomie du coeur. In: EMC Cardiologie. Elsevier Masson; 2017.
- 2. Hansen JT, Netter FH, Kamina P, Richer J-P. Mémofiches anatomie Netter,. Issyles-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- 3. Delmas V, Brémond-Gignac D, Clément O, Douard R, Dupont S, Latrémouille C, et al. Organisation des appareils et des systèmes Aspects morphologiques et fonctionnels. 2019.
- 4. Gray H, Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, Duparc F, Duparc J, et al. Gray's anatomie pour les étudiants. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- 5. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. Educa Books; 2019.
- 6. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. Med Buccale Chir Buccale. nov 2011;17(4):334-46.
- 7. Laurent F, Alantar A, Baranes marc, Bouaziz F, Davido N, Doucet P. Risques médicaux Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Association dentaire française. 2013.
- 8. Association des dentistes de France. Risques médicaux Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste : mise à jour 2016 sur 14 risques. Association dentaire française, 2016.
- 9. Fricain J-C, Chaux-Bodard A-G, Boisrame Gastrin S, Cousty S, Lesclous P, Lefevre B. Chirurgie orale. 2017.
- 10. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux buccodentaires-Recommandations de la société Française de Chirurgie Orale. SFCO. 2012;
- 11. Pesci-Bardon C, Prêcheur I. L'alcool : une drogue licite aux conséquences buccodentaires non négligeables. Actual Odonto-Stomatol. avr 2013;(262):24-32.
- 12. Najm S, Lesclous P, Lombardi T, Bouzouita I, Carrel J-P, Samson J. Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates: mise au point. Médecine Buccale Chir Buccale. 2008;
- 13. Manuel de chirurgie orale: technique de réalisation pratique, maîtrise et exercice raisonné au quotidien. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2012.
- 14. Horellou M-H, Flaujac C, Gouin Thibault I. Hémostase : physiologie et principaux test d'exploration. EMC Traité de médecine AKOS. avr 2012;7(2):1-4.
- 15. Tarragano H, Roche PM Franck Moyal, Benjamin Illouz, Yvon. La chirurgie orale Editions CdP. Initiatives Sante; 2015. 1228 p.

- 16. Marlu R. Physiologie de l'hémostase. 16 févr 2016;
- 17. Sklarcyk T. Hémostase en chirurgie orale: guide de bonnes pratiques. Science du vivant. 2017;139.
- 18. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Les anticoagulants en France en 2014: état des lieux, synthèse et surveillance. avr 2014;
- 19. Gestion péri-opératoire des patients traités par anti-thrombotiques en chirurgie orale. 2015.
- 20. Lam OLT, Zhang W, Samaranayake LP, Li LSW, McGrath C. A systematic review of the effectiveness of oral health promotion activities among patients with cardiovascular disease. Int J Cardiol. 15 sept 2011;151(3):261-7.
- 21. Chbicheb S, Hakkou F, El Waddy W. Troubles de l'hémostase : manifestations buccales et prise en charge. EMC- Médecine buccale. déc 2013;8(6).
- 22. D'hématologie S française, Ajzenberg N, Andreu G, Asnafi V, Avet-Loiseau H, Bauters F, et al. Hématologie. Philadelphia: Elsevier Health Sciences Division; 2018.
- 23. Larras P, Ahossi V, Freysz M. Conduite à tenir face à un patient à risque hémorragique. In: EMC- Médecine Buccale. Elsevier Masson; 2018.
- 24. Haute Autorité de Santé. Anesthésie lidocaine/adrénaline. Direction de l'Evaluation Médicale, Economique et de Santé Publique; 2019 déc.
- 25. Arreto C-D. Anesthésiques locaux. In: EMC- Médecine Buccale. Elsevier Masson; 2016.
- 26. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Med Buccale Chir Buccale. 2009;15:S13-5.
- 27. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne: identification des patients, evaluation des risques, prise en charge: prévention, précautions. Paris: Elsevier/Masson; 2010.
- 28. Cruz-Pamplona M, Jimenez-Soriano Y, Sarrion-Perez Mg. Dental considerations in patients with heart disease. J Clin Exp Dent. 2011;e97-105.
- 29. Davido N, Yasukawa K. Médecine orale et chirurgie orale, parodontologie. Paris: Maloine; 2016.
- 30. Moreau N, Radoi L. Le patient à risque cardiovasculaire. EMC- Médecine buccale. 2019;14(1).
- 31. Ederhy S. Troubles du rythme cardiaque. In: EMC Médecine d'urgence. Elsevier Masson; 2017.
- 32. Perrin D, Ahossi V, Larras P, Lafon A, Gerard E. Manuel de chirurgie Orale. 2012.

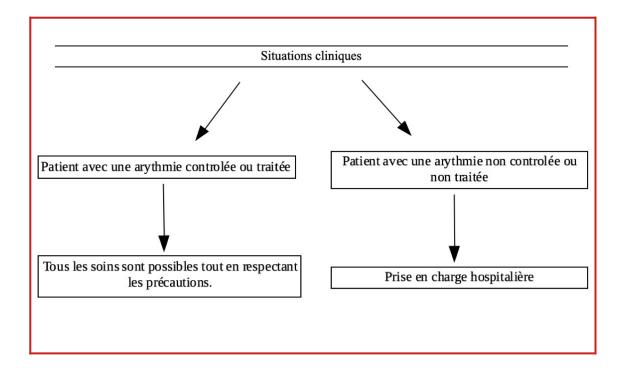
- 33. Song Y, Luzzi L, Brennan DS. Trust in dentist-patient relationships: mapping the relevant concepts. Eur J Oral Sci. avr 2020;128(2):110-9.
- 34. J.C Colavolpe, Asssouan X, Bonnet M. Anesthésie du patient porteur d'un stimulateur cardiaque et/ou d'un défibrillateur implantable. In: EMC Anesthésie-Réanimation. Elsevier Masson. 2017.
- 35. Isnard R, Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- 36. Haute Autorité de Santé. Insuffisance cardiaque. (Guide du rapport des soins) 2004
- 37. Singh S, Gupta K, Garg KN, Fuloria NK, Fuloria S, Jain T. Dental Management of the Cardiovascular Compromised Patient: A Clinical Approach. JYP. 10 oct 2017;9(4):453-6.
- 38. Société Européenne de Cardiologie. Les recommandations de l'ESC/ESH sur l'hypertension artérielle (HTA) 2018.
- 39. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Haute Autorité de Santé: Société Française d'Hypertension Artérielle; 2016 sept.
- 40. Perrine A-L, Lecoffre C, Blacher J, Olié V. Hypertention in France: Prévalence, treatment and management in 2015 and temporal rends since 2006. :18.
- 41. Delannoy B, Delannoy G, Vichova Z, Robert J-M, Lehot J-J. Risque cardiovasculaire en odontologie. In: Odontologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris); 2009. (Médecine buccale).
- 42. Timour Q. Diagnostic et conduite à tenir devant une crise d'angine de poitrine au cabinet dentaire (à propos d'un cas clinique). In: EMC- Médecine Buccale. 2014.
- 43. Haute Autorité de Santé. Maladie coronarienne stable. 2014 juill. (Guide de parcours de soins).
- 44. Van Belle E, Vincent F, Debry N. Angine de poitrine stable. In: EMC Cardiologie. 2018.
- 45. Almange C, Schleich J-M, Chabanne C, Basquin A, Laurent. Cardiopathies et grossesse. In: EMC Cardiologie. 2009.
- 46. Boukais H, Zerrouki W, Daimellah F. Cardiopathies et odontostomatologie. Problèmes de prophylaxie des endocardites infectieuses en fonction des valvulopathies. In: EMC- Médecine Buccale. Elsevier Masson; 2012.
- 47. Delahaye F. Endocardite infectieuse. In: EMC Cardiologie. Elsevier Masson; 2016.
- 48. H. B, W. Z, F. D, R. A. Antithrombotiques et odontostomatologie. In: EMC-Médecine Buccale. Elsevier Masson; 2013.

- 49. Vidal 2019: le dictionnaire. 2019.
- 50. Boukais H, Zerrouki W, Daïmellah F, Nebab A, Mohand-Said I. Techniques d'hémostase locale en chirurgie buccale pour les patients sous anticoagulants : étude prospective sur 800 actes. Med Buccale Chir Buccale. juill 2010;16(3):131-42.
- 51. Biomnis. Facteur Willebrand. Biologie médicale spécialisée. 2012;
- 52. Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Orale. Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. Recommandations. 2005;11:55.
- 53. Belmehdi A, Chbicheb S, El Wady W. Les particularités de la prise en charge des patients sous antivitamines K: mise au point. Actual Odonto-Stomatol. juill 2017; (284):5.
- 54. PascalePerspectives. Patients à risques. Service de Parodontologie du CHU de Liège 2016.
- 55. Muñoz-Corcuera M, Ramírez-Martínez-Acitores L, López-Pintor RM, Casañas-Gil E, Hernández-Vallejo G. Dabigatran: A new oral anticoagulant. Guidelines to follow in oral surgery procedures. A systematic review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. nov 2016;21(6):e679-88.
- 56. Société Française de Médecine buccale et chirurgie buccale, Société française de cardiologie. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement antivitamines K en chirurgie bucco-dentaire. Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2006;12(4).
- 57. Ferrari F. Gestion d'un surdosage et d'un accident en anticoagulant. Revues Générales. janv 2012;
- 58. Faut-il encore envisager un relais des anticoagulants oraux (quels qu'ils soient...) avant une intervention ou une procédure invasive? Cardiologie Pratique. 2017.
- 59. Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique. Anticoagulants Oraux Directs (AODS). 27 juill 2018;
- 60. Ten Cate H, Henskens YM, Lancé MD. Practical guidance on the use of laboratory testing in the management of bleeding in patients receiving direct oral anticoagulants. Vasc Health Risk Manag. 13 déc 2017;13:457-67.
- 61. Almegren M. Reversal of direct oral anticoagulants. Vasc Health Risk Manag. 19 juill 2017;13:287-92.
- 62. Taillon I. Guide d'utilisation Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO). 27 nov 2014;
- 63. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener H-C, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin

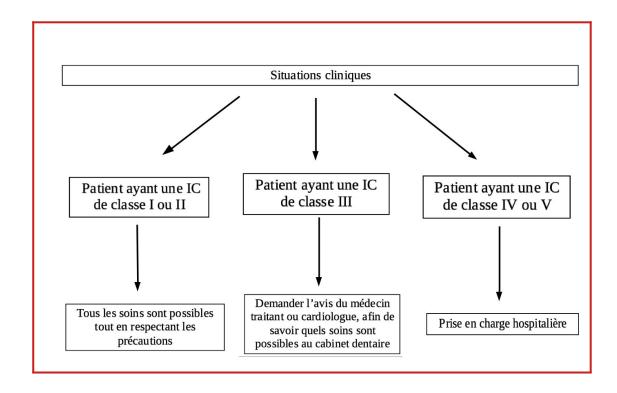
- K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. EP Europace. 1 oct 2015;17:1467-507.
- 64. European Medical Agency. Résumé des caractéristiques du produit Pradaxa. 2013.
- 65. Beauvillan De Montreuil, Billet J. Pathologie de la muqueuse buccale. Rapport de la Société Française d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale; 2009.
- 66. Chbicheb S, Wady WE. Lichen plan buccal. 7 mars 2008;
- 67. Milin C, Fouche B. Angine bulleuse hémorragique après des soins dentaires : présentation d'un cas. Med Buccale Chir Buccale. nov 2011;17(4):293-6.
- 68. Boisramé S, Remaud M, J.-O Pers. Conduite à tenir devant une sécheresse buccale. In: EMC Odontologie. Elsevier Masson; 2017.
- 69. Fardal O, Lygre H. Prise en charge de la maladie parodontale chez les patients sous inhibiteurs calciques: accroissement gingival, molécules, réponses au traitement et surcoûts. 2015.
- 70. Sakout M, El Mohtarim B, Abdallaoui F. Peut-on traiter une lésion kystique par voie endodontique? Actual Odonto-Stomatol. mars 2010;(249):5-18.
- 71. SFCO Société Française de Chirurgie Orale. 2018.
- 72. Angio-oedèmes héréditaires et acquis. In: EMC Dermatologie. Elsevier Masson; 2015.

VI. Annexes

Annexe 1 : Les différentes situations cliniques devant un patient arythmique [8]

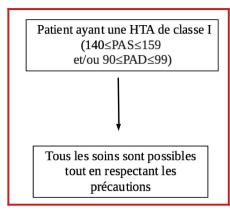


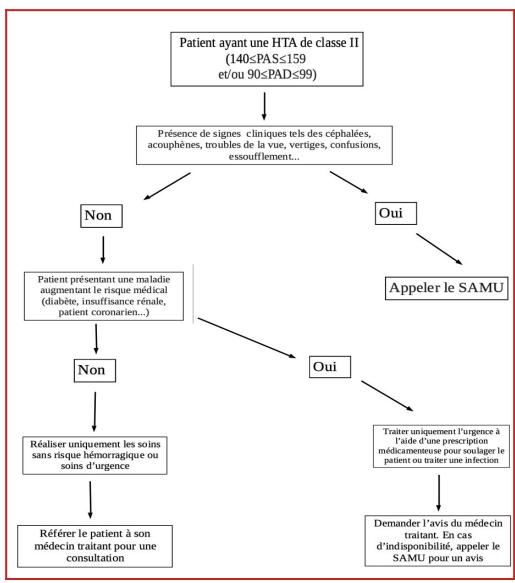
Annexe 2 : Les différentes situations cliniques devant un patient IC « selon la sévérité de l'insuffisance cardiaque » [8]

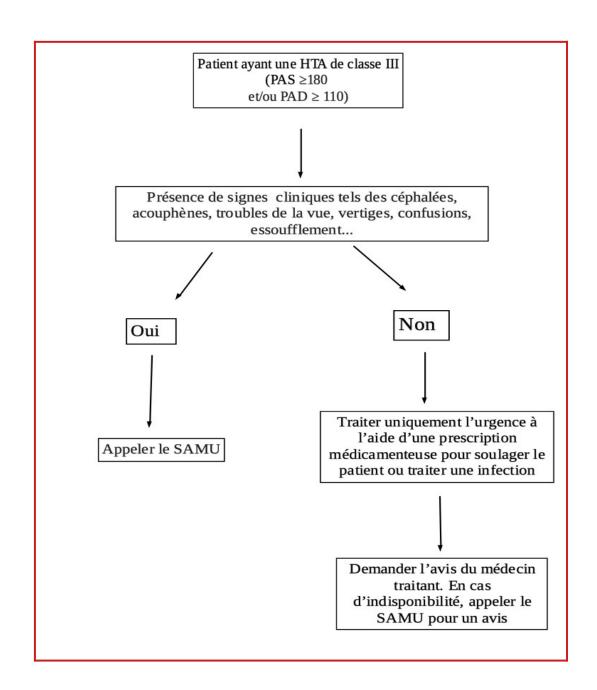


Annexe 3: Les différentes situations cliniques devant un patient souffrant d'HTA [8]

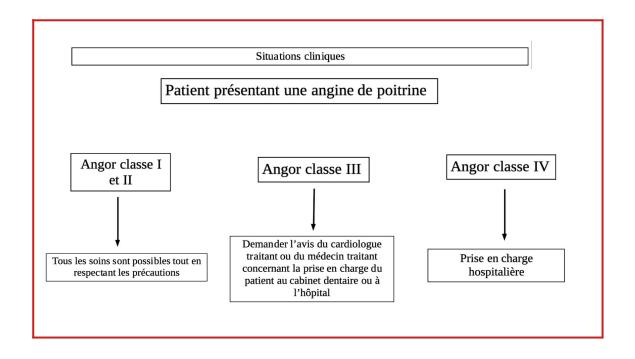
Situations cliniques



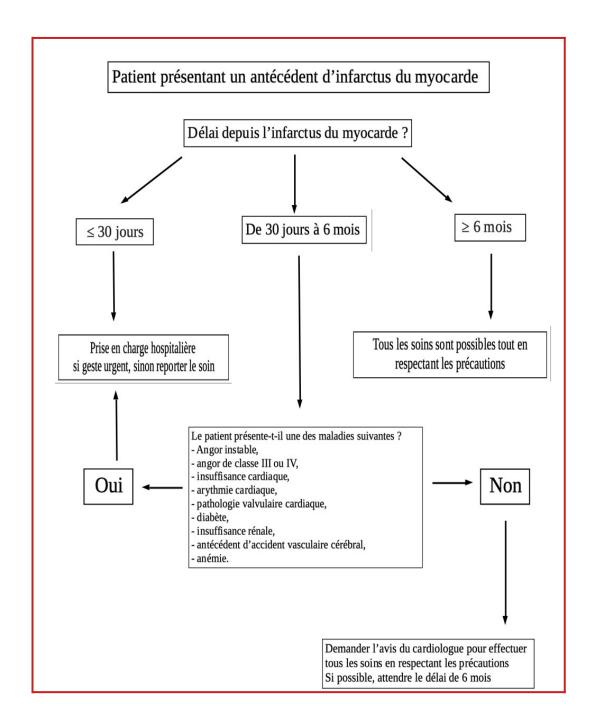




Annexe 4: Les différentes situations cliniques devant un patient souffrant d'angine de poitrine [8]



Annexe 5: Les différentes situations cliniques devant un patient souffrant d'IDM [8]



Annexe 6: Protocole de prise en charge péri-opératoire des patients sous antithrombotiques : arbres décisionnels

[19]

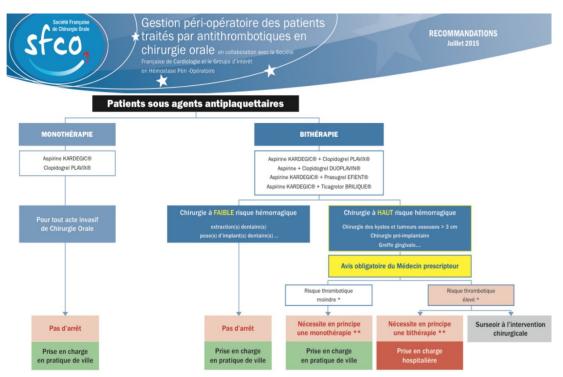


Figure 1: Protocole de prise en charge des patients sous AAP



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

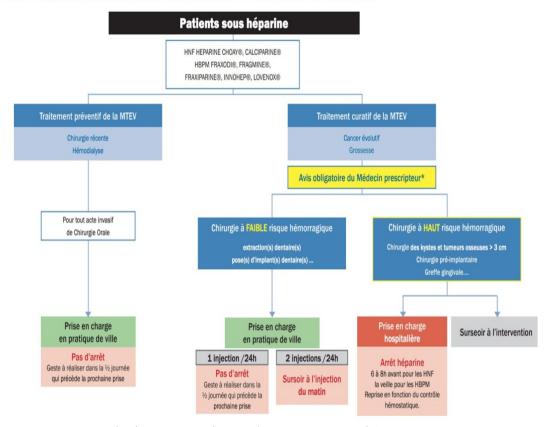


Figure 2: Protocole de prise en charge des patients sous héparine

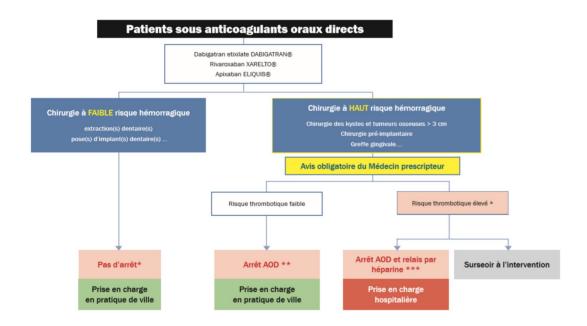


Figure 3: Protocole de prise en charge des patients sous AOD

INDEX

Index des tableaux

Tableau 1: Classification des actes invasifs et non invasifs en odontologie [6,7]19
Tableau 2: Évaluation du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie selon la
Société Française de Chirurgie Orale [20]
Tableau 3: Prise en charge du risque hémorragique au cabinet dentaire selon la Société
Française de Chirurgie Orale[19]30
Tableau 4: Contre-indications et précautions concernant les techniques d'anesthésies
buccales[7,26]33
Tableau 5: Quelques interactions médicamenteuses avec des médicaments utilisés dans
les affections cardio-vasculaires[8,9,19,29]34
Tableau 6: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'arythmie [9,30,32]37
Tableau 7: Classification de l'insuffisance cardiaque selon La New York Heart
Association[8,35]41
Tableau 8: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'IC [8,27,28]44
Tableau 9: La classification européenne de la pression artérielle chez l'adulte [37]48
Tableau 10: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'HTA [8,9,27,28,30]. 51
Tableau 11: Classification de l'angor stable par rapport à la contrainte causée [8,34]55
Tableau 12: La classification de l'IDM par la Société Européenne de Cardiologie [9]56
Tableau 13: Les répercussions buccales dues aux traitements de l'angor et de l'IDM
[8,27,28,30]59
Tableau 14: La classification des cardiopathies en fonction du risque d'EI
[6,8,9,27,34,44]64
Tableau 15: Recommandations communes lors de la prise en charge de patients sous
anti-thrombotique en chirurgie orale
Tableau 16: Différence de prise en charge en fonction des différents types d'anti
thrombotiques [9,27,34,51,55,58]90

Index des figures

I.1Illustration 1: Vue antérieure du cœur[4]	13
I.1Illustration 2: Anatomie de la base du cœur[4]	13
I.2Illustration 3: Schéma du système circulatoire[4]	
Illustration 4: Radiographie rétro-alvéolaire illustrant une lésion inflammatoire	
apicale d'origine endodontique au niveau de la 21 et 22[66]	22
II.2Illustration 5: L'hémostase primaire [16]	
II.2Illustration 6: Schéma de la cascade de la coagulation[16]	
III.1.1.1Illustration 7: Langue fissurée caractéristique d'une xérostomie[64]	
III.1.1.1Illustration 8: Érosions et déminéralisations généralisées caractéristique	
xérostomie [64]	
III.1.1.1Illustration 9: Vue endobuccale d'un lichen plan [68]	
III.2Illustration 10: Ulcération de la muqueuse causée par une toxidermie [69]	
III.3Illustration 11: Hyperplasie gingivale causée par un traitement d'inh calcique[65]	
III.3Illustration 12: Angio-œdème du visage [67]	
III.4Illustration 13: Bulle hémorragique [70]	
III.4Illustration 14: Ulcération linguale due au nicorandil[30]	
IV.2IIlustration 15: Une bulle hémorragique[71]	
Index des figures	
Figure 1: Protocole de prise en charge des patients sous AAP	98
Figure 2: Protocole de prise en charge des patients sous héparine	
Figure 3: Protocole de prise en charge des patients sous AOD	

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2021] – N°:

Prise en charge du patient cardiopathe au cabinet dentaire

RAHMANIA-KADDOURI Mélissa.- p. 112 : ill.15; réf. 72

Domaines: Chirurgie

Mots clés Rameau: Coeur, Maladies cardiopathiques, Antiagrégant plaquettaire,

Anticoagulant, Endocardite infectieuse

Mots clés FMeSH: Coeur, Maladies cardiopathiques, Antiagrégant plaquettaire,

Anticoagulant, Endocardite infectieuse

Résumé de la thèse en français

La prise en charge en cabinet dentaire du patient cardiaque nécessite un certain nombre de précautions et le respect des préconisations des autorités médicales et scientifiques. La réussite de cette prise en charge repose aussi sur une bonne coopération entre le dentiste et le cardiologue.

Dans cette thèse, nous mettons l'accent sur les différents risques rencontrés chez le patient cardiopathe et présentons les affections cardiaques les plus courantes, tout en soulignant les mesures prophylactiques qui peuvent être prises pour permettre une prestation efficace des soins dentaires.

En dernier lieu, nous portons une attention particulière à la prise en charge des patients sous anti-thrombotique.

JURY:

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs:

Madame le Docteur Nejma GHEHIOUECHE

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Monsieur le Docteur William PACQUET