

MCD/2642

*République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche  
Scientifique  
Université Constantine III*



*Faculté de Médecine  
Département de chirurgie dentaire*

BIBLIOTHEQUE DE CHIRURGIE  
DENTAIRE ET PHARMACIE  
SERVICE \_ PERIODIQUES  
N°:  
DATE:

**Mémoire de fin d'études  
Pour l'obtention du diplôme en médecine dentaire**

*Intitulé du mémoire*

***La Gestion Du Risque Hémorragique  
Au Cabinet Dentaire***

Présenté par :

- MAAMIR HALIMA
- BENABID IBTISSEM
- GUENIFI HOURIA

Encadré par :

Pr. F. BOUADAM

JURY :

Président : Pr. S. AIDOUD

Assesseur :

- Dr. H. CHABANE
- Dr. T. ZEROUALI

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015**

## SOMMAIRE :

INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE 1 : PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE	
1) Mécanisme de l'hémostase .....	2
1.1) L'hémostase primaire .....	2
1.1.1) Les acteurs en présence .....	2
1.1.1.1) Les cellules endothéliales .....	2
1.1.1.2) Les plaquettes .....	3
1.1.1.3) Le facteur Von Willebrand .....	4
1.1.1.4) Le fibrinogène .....	4
1.1.1.5) Le collagène .....	4
1.1.2) Le déroulement du processus .....	5
1.1.2.1) Temps vasculaire .....	5
1.1.2.2) Adhésion plaquettaire .....	5
1.1.2.3) L'activation plaquettaire .....	6
1.1.2.4) Agrégation plaquettaire .....	6
1.2) La coagulation .....	7
1.2.1) Les acteurs en présence .....	7
1.2.1.1) Éléments cellulaires .....	7
1.2.1.2) Facteurs de la coagulation et ses inhibiteurs .....	7
1.2.2) Déroulement du processus .....	8
1.2.2.1) Le déclenchement de la coagulation .....	9
1.2.2.2) La thrombinoformation .....	10
1.2.2.3) La fibrinoformation : .....	10
1.2.2.3.1) Synthèse .....	10
1.2.3) La régulation de la coagulation : le rôle des inhibiteurs .....	11
1.2.3.1) L'antithrombine .....	11
1.2.3.2) Le système protéine C / protéine S .....	12
1.2.3.3) L'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) .....	12
1.3) La fibrinolyse .....	12
1.3.1) Les acteurs de la fibrinolyse .....	12
1.3.1.1) Facteurs plasmatiques .....	12
1.3.1.2) Éléments cellulaires .....	13

1.3.2) Le déroulement .....	13
1.4) Que se passe-t-il après l'arrêt du saignement ? .....	14
2) Tests biologiques d'exploration de l'hémostase .....	14
2.1) Examens standard .....	14
2.1.1) Numération des plaquettes .....	14
2.1.2) Temps de saignement (TS) .....	14
2.1.3) Temps d'occlusion (PFA-100) .....	15
2.1.4) Temps de coagulation (TC) .....	15
2.1.5) Temps de Howell (TH) .....	15
2.1.6) Temps de céphaline + activateur (TCA) .....	15
2.1.7) Temps de Quick (TQ) ou Taux de prothrombine (TP) .....	16
2.1.8) Temps de thrombine (TT) .....	17
2.1.9) Dosage du fibrinogène .....	17
2.2) Tests analytiques .....	17
2.2.1) Facteurs de la coagulation .....	17
2.2.2) Recherche d'un anticoagulant circulant .....	17
<b>CHAPITRE 2 :</b>	
1) LES ETIOLOGIES DE L'HEMORRAGIE .....	18
1.1) Les causes locales .....	18
1.2) Les Pathologies limitant l'hémostase .....	18
1.2.1) Les troubles de l'hémostase primaire .....	18
1.2.1.1) Les anomalies vasculaires .....	18
1.2.1.1.1) D'origine acquise .....	18
1.2.1.1.2) D'origine constitutionnelle .....	19
1.2.1.2) Les anomalies plaquettaires .....	19
1.2.1.2.1) – Les thrombopénies .....	19
1.2.1.2.1.1) D'origine acquise .....	20
1.2.1.2.1.2) d'origine constitutionnelle .....	21
1.2.1.2.2) Les thrombopathies .....	22
1.2.1.2.2.1) Les thrombopathies acquises .....	22
1.2.1.2.2.2) Les thrombopathies constitutionnelles .....	23
1.2.1.3) La maladie de Willebrand .....	23
1.2.1.3.1) Description du Facteur Willebrand .....	23
1.2.1.3.2) fonctions principales .....	24

1.2.1.3.3) Régulation du facteur Willebrand .....	24
1.2.1.3.4) Classification .....	24
1.2.1.3.4.1) Willebrand de type 1 .....	24
1.2.1.3.4.2) Willebrand de type 2 .....	25
1.2.1.3.4.3) Willebrand de type 3 .....	26
1.2.1.4) Le syndrome de Willebrand acquis .....	26
1.2.1.5) La pseudo maladie de Willebrand (pseudo-VWD) .....	26
1.2.1.6) Manifestations cliniques .....	27
1.2.1.7) Les diagnostics différentiels .....	27
1.2.2) Les anomalies de la coagulation .....	27
1.2.2.1) Les pathologies acquises .....	27
1.2.2.1.1) L'insuffisance hépato-cellulaire et déficit en vitK.....	27
1.2.2.1.2) Les atteintes rénales .....	28
1.2.2.1.3) la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).....	28
1.2.2.2) Les pathologies constitutionnelles de la coagulation .....	28
1.2.2.2.1) L'hémophilie .....	28
1.2.2.2.1.1) Physiologie .....	29
1.2.2.2.1.2) Sévérité de l'hémophilie .....	29
1.2.2.2.1.3) Diagnostic biologique .....	29
1.2.2.2.1.4) Manifestations cliniques .....	29
1.2.2.2.2) Hémophilie acquise .....	30
1.2.2.2.3) Déficits des autres facteurs de la coagulation .....	31
1.2.3) Les anomalies de la fibrinolyse .....	32
1.2.3.1) Les pathologies acquises .....	32
1.2.3.2) Les pathologies constitutionnelles .....	32
1.3) Les médicaments diminuants l'hémostase .....	33
1.3.1) Les agents anti-plaquettaires .....	33
1.3.1.1) L'aspirine ou acide acétylsalicylique (KARDEGIC®) .....	33
1.3.1.1.1) Mécanisme d'action .....	33
1.3.1.1.2) Indications .....	33
1.3.1.2) La ticlopidine (TICLID®) .....	33
1.3.1.2.1) Mécanisme d'action .....	33
1.3.1.2.2) Indications .....	34
1.3.1.3) Le clopidogrel (PLAVIX®) .....	34

1.3.1.3.1) Mécanisme d'action .....	34
1.3.1.3.2) Indications .....	34
1.3.1.4) Les antagonistes de la GPIIb/IIIa .....	34
1.3.1.4.1) Indications .....	34
1.3.2) Les anticoagulants .....	35
1.3.2.1) Les modificateurs de la synthèse des facteurs pro coagulants : les AVK ...	35
1.3.2.1.1) Pharmacologie des AVK .....	35
1.3.2.1.2) Variations dans la pharmacocinétique .....	36
1.3.2.1.3) Surveillance du traitement .....	37
1.3.2.1.4) Indications actuelles .....	37
1.3.2.2) Les inhibiteurs de la thrombine et du facteur Xa : les héparines.....	37
1.3.2.2.1) Mécanisme d'action .....	38
1.3.2.2.2) Pharmacocinétique .....	38
1.3.2.2.3) Indications .....	39
1.3.2.2.4) L'Antidote de l'héparine .....	40
1.3.3) Les nouveaux antithrombotiques .....	40
1.3.3.1) Mode d'action et pharmacocinétique du danaparoïde .....	41
1.3.3.1.1) Indications .....	41
1.3.4) Les nouveaux anticoagulants Oraux (NACO) .....	42
1.3.4.1) Pharmacologie .....	42
1.3.4.2) Indications .....	42
1.3.5) Les anti-fibrinolytiques .....	43
1.3.5.1) Définition .....	43
1.3.5.2) Prescription de l'acide tranexamique (ATX) en chirurgie buccale .....	43
1.3.5.3) Utilisation de l'acide tranexamique.....	43

### CHAPITRE 3 : LA CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMORRAGIE

1) Gestion préopératoire .....	45
1.1) Évaluation du risque hémorragique opératoires .....	45
1.1.1) Interrogatoire .....	45
1.1.1.1) Le contexte général .....	45
1.1.1.2) Les antécédents .....	45
1.1.1.3) Résultats et interprétation .....	46
1.1.2) Examen clinique et radiologique .....	46

1.1.3) Facteurs de risques pour les patients sous agents anti-plaquettaires .....	47
1.1.4) Facteurs de risques pour les patients sous anti-vitamines K .....	47
1.2) Examens biologiques .....	48
1.2.1) La numération plaquettaire (NP) .....	48
1.2.2) Le temps de céphaline activée (TCA) .....	48
1.2.3) Le temps de Quick plasmatique (TQ) .....	49
1.2.4) Le temps de saignement (TS) .....	49
1.2.5) PFA .....	49
1.2.2) Tests demandés pour les patients sous agents anti-plaquettaires .....	50
1.2.3) Tests demandés pour les patients sous anti-vitamines K .....	50
1.2.4) Intérêt des examens biologiques .....	51
2) Décision de prise en charge .....	51
2.1) Les patients sous agents anti-plaquettaires .....	51
2.2) Les patients sous anti-vitamines K .....	54
3) Gestion peropératoire .....	57
3.1) Techniques et moyens d'hémostase locale .....	57
3.1.1) Le parage de la plaie .....	57
3.1.2) La compression manuelle .....	57
3.1.3) Ligature et électrocoagulation des vaisseaux .....	57
3.1.4) Les sutures hermétiques .....	58
3.2) Autres techniques et moyens d'hémostase locale .....	58
3.2.1) Compression interne ou tamponnement par hémostatiques locaux .....	59
3.2.2) Les moyens d'hémostase .....	59
3.2.2.1) Produits à base de collagène .....	59
3.2.2.1.1) éponges de gélatine .....	59
3.2.2.1.2) éponges de collagène de cheval .....	60
3.2.2.1.3) éponges de fibrine .....	61
3.2.2.1.4) compresses de collagène .....	61
3.2.2.2) Ouate hémostatique .....	62
3.2.2.3) Compresses d'oxycellulose .....	62
3.2.2.4) Les colles .....	63
3.2.2.4.1) Les colles non biologiques .....	63
3.2.2.4.2) Les colles biologiques .....	64
3.2.2.5) Les médicaments de l'hémostase locale .....	66

3.2.2.5.1) Les anti fibrinolytiques a usage local .....	66
3.2.2.5.2) Les venins de serpent .....	67
3.2.2.6) Les gouttières .....	67
3.3) Les anesthésies .....	70
3.4) Déroulement de l'acte .....	71
3.5) Hémostase .....	72
3.5.1) Patients traités par agents anti-plaquettaires .....	72
3.5.2) Patients traités par anti-vitamines K .....	73
3.5.3) Les patients hémophiles .....	75
3.5.4) Les patients ayant la maladie de Willebrand .....	75
3.5.5) : Thrombopénies et thrombopathies .....	75
4) Gestion post-operatoire .....	75
4.1) Immédiate .....	75
4.2) En cas de saignement postopératoire .....	77
<b>CHAPITRE 4 : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DU RISQUE HEMORRAGIQUE AU FAUTEUIL</b>	
Cas cliniques .....	80
<b>CONCLUSION</b> .....	84
<b>ANNEXE</b>	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Abréviations	
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	