Université BADJI Mokhtar Annaba
Faculté de médecine Annaba
Département de médecine dentaire
Service de Parodontologie

Parodontie médicale:

Maladies cardio-vasculaires

TD 5émé année

Année universitaire: 2019/2020

Rt:SAAD EDDINE.M.A *Eseignant Dr LAGROUM.S*

lagroumsandra1@yahoo.fr

INTRODUCTION

1.Rappel anatomo-physiologique

- 1.1. Anatomie du cœur
- 1.2. Physiologie de la circulation

2. Classification des cardiopathies

- 2.1. Cardiopathies congénitales
- 2.2. Cardiopathies acquises

3. Les relations entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires

- 3.1. Maladie parodontale: facteur de risque des pathologies cardiovasculaires
  - 3.1.1. maladie parodontale et endocardite infectieuse
  - 3.1.2. maladie parodontale et maladies cardiovasculaires ischémiques
- 3.2. Physiopathologie des bactéries parodontopathgènes
  - 3.2.1. effets directs des bactéries parodontopathogènes
  - 3.2.2. effets indirects des bactéries parodontopathogènes

3.3. influence de la thérapeutique parodontale sur les atteintes coronariennes

3.4. influence des maladies cardiovasculaires sur la maladie parodontale

4. Les risques dans la pratique odontostomatologique chez les patients atteints d'une cardiopathie

4.1 . le risque syncopal

4.1.1. Définition d'une syncope

4.1.2. Etiologie

4.1.3. Signes cliniques

4.1.4. Classification des Cardiopathies selon le risque syncopal

4.1.5. Prévention du risque syncopal

4.1.6. Conduite de l'acte opératoire

4.1.7.Conduite a tenir en cas de syncope

4.2. Le risque hémorragique

4.2.1. Exploration de l'hémostase

4.2.2. Modificateurs de l'hémostase

4.2.2.1. modificateurs de l'hémostase primaire

- inhibiteurs de l'hémostase primaire

- Médicaments_activants de l'hémostase primaire

4.2.2.2. modificateurs de la coagulation

- anticoagulants

- heparine

4.2.2.3. modificateurs de la fibrinolyse

- fibrinolytiques
- inhibiteurs de la fibrinolyse

4.2.3 Les cardiopathies à risque hémorragique

4.2.4. Classification des patients atteints des cardiopathies selon le risque hémorragique (A.S.A)

4.2.5. Prévention du risque hémorragique

4.2.6. Prise en charge des patients à risque hémorragique

4.3. Le risque infectieux

4.3.1. Définition de l'endocardite infectieuse

4.3.2. Etiologie

4.3.3. Signes cliniques d'EI

4.3.4. prévention de l'EI

4.3.4.1. évolution des recommandations de prévention de l'EI

4.3.4.2. classification des cardiopathies selon le risque infectieux et le protocole adapté:

- selon la conférence de consensus 2002
- selon l' AHA (Association américaine de cardiologie) 2007

4.3.4.3 .Selon les recommandations de l'AFSSAPS 2011

* Cas particulier : le RAA

1. Définition
2. Conduite à tenir
    a. sans atteinte cardiaque
    b. avec atteinte cardiaque

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

- Les données épidémiologiques des dix dernières années montrent que les maladies parodontales représente un facteur de risque potentiel des maladies ischémiques coronariennes ,et plus particulièrement ,de l'infractus du myocarde .

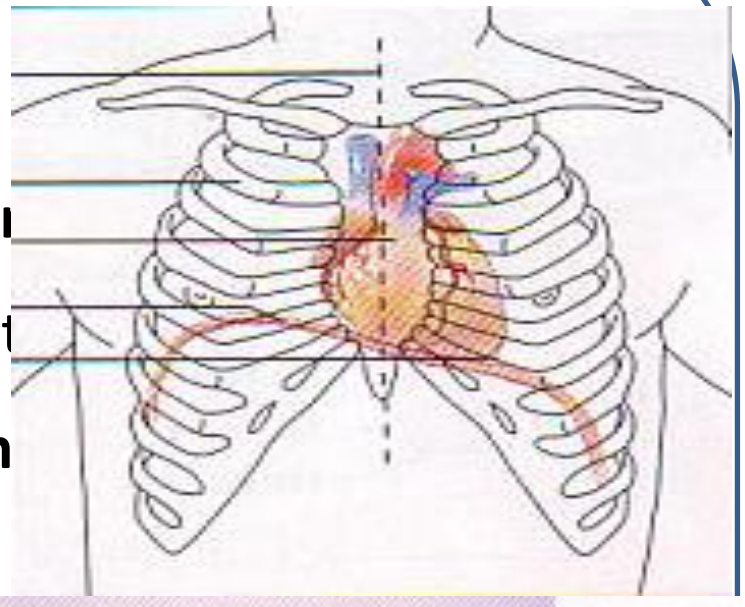
- La prévention, le dépistage précoce et le traitement des maladies parodontales pourrait être susceptibles de diminuer l'incidence des cardiopathies ischémiques et représentent une notion nouvelle tant pour le praticien que pour les pouvoirs publiques.

1. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

1. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

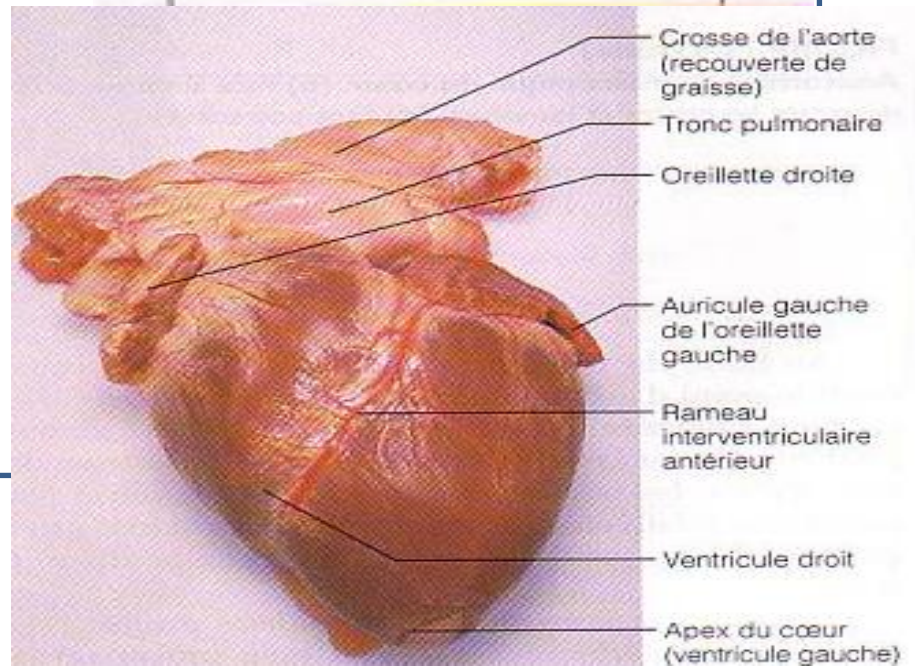
1.1. Anatomie du cœur

a. Configuration externe du cœur :



Le cœur est un organe **musculaire creux** en forme de **pyra**
grand axe presque horizontal oblique en avant, à gauche et
partie médiane de la cage thoracique (le médiastin) **délim**
sternum et la colonne vertébrale.

Mesurant entre 14 et 16 cm pour un diamètre de 12 à
représente un volume de 50 à 60 cm³.



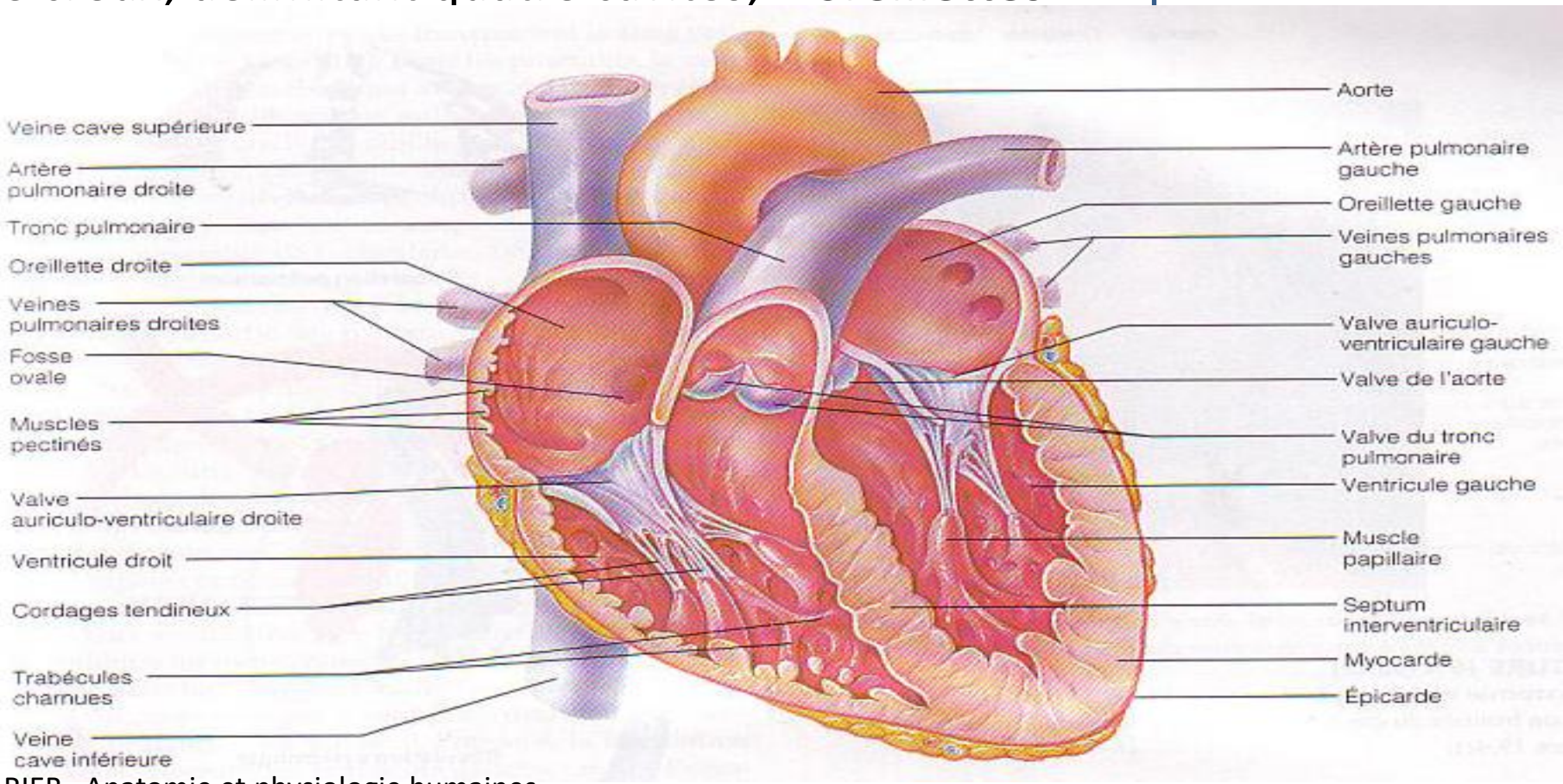
D'après ELAINE.N, MARIEB . Anatomie et physiologie humaines

b. Configuration interne du coeur :

Le Cœur est un organe creux, délimitant quatre cavités; 2 **oreillettes**

et 2 **ventricules** qui s

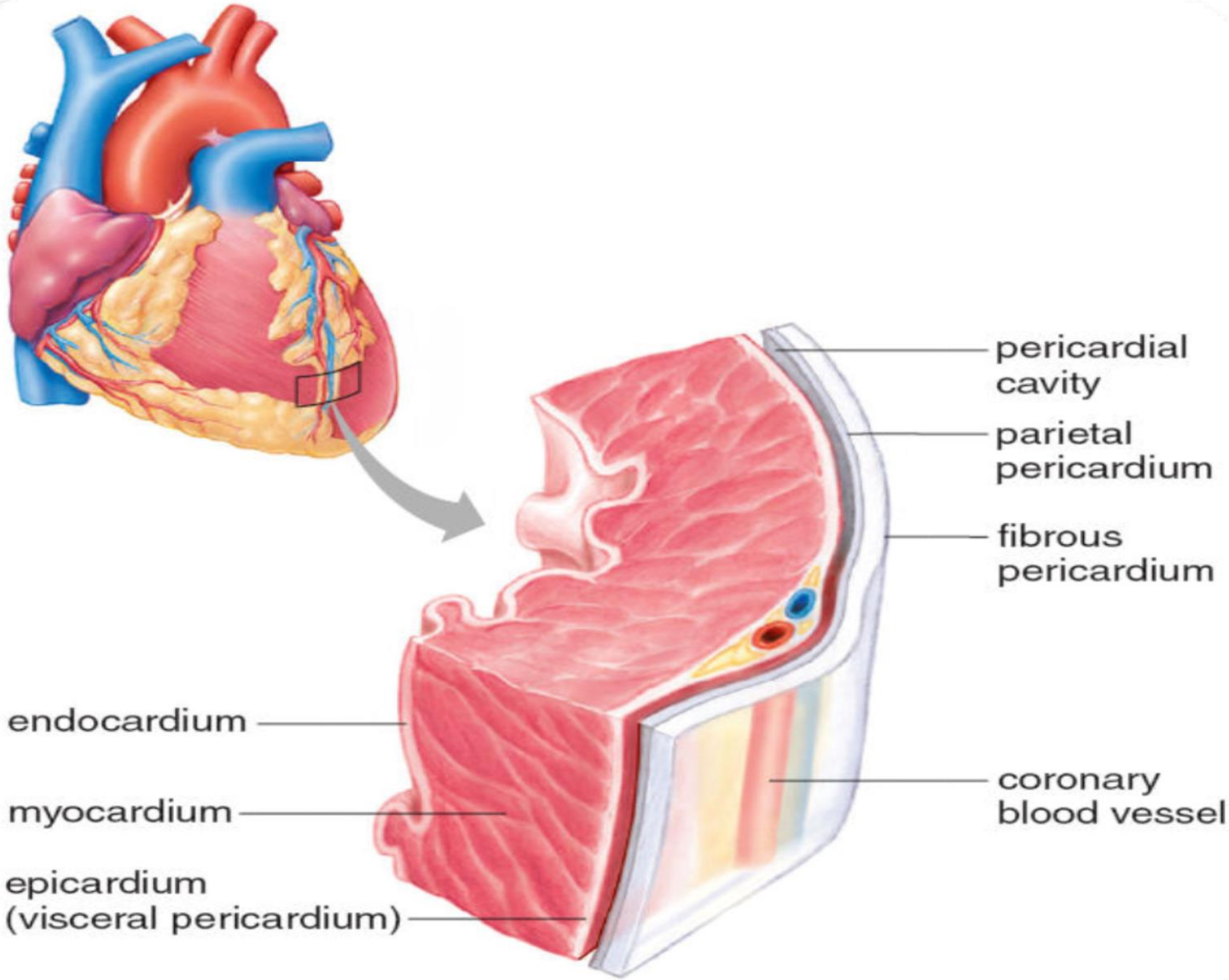
droit et le **cœur gau**



D'après ELAINE.N, MARIEB . Anatomie et physiologie humaines

Sa paroi est constituée p

- **L'endocarde**: tapisse la
- **Le myocarde**: structure
- **Le péricarde**: feuillet ex



1. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

1.2. Physiologie de la circulation

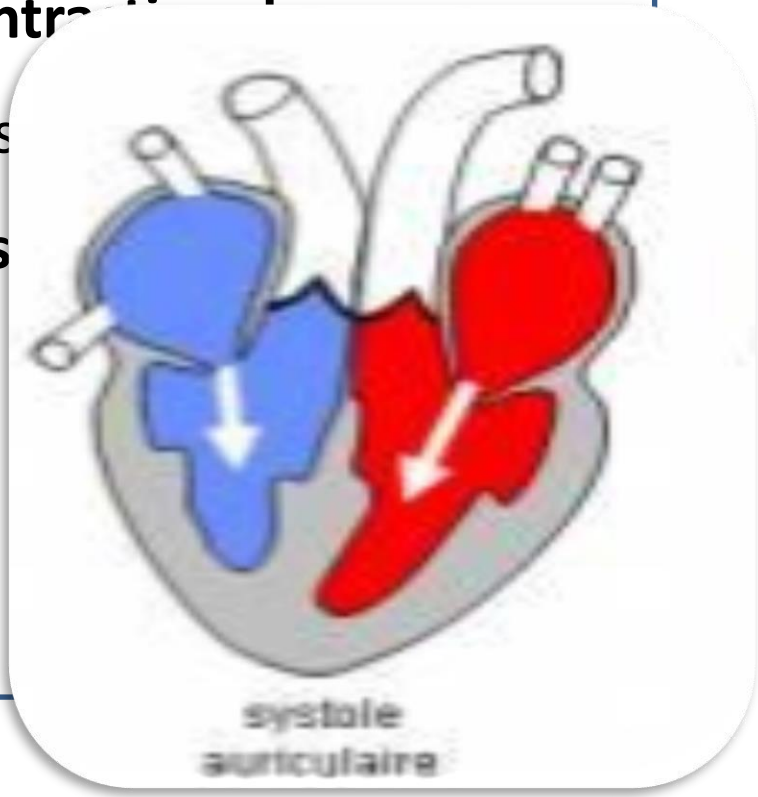
a. Fonctionnement cardiaque:

Le fonctionnement cardiaque consiste en des **alternatives** de **contraction** et de **relâchement** du **myocarde**, comprenant schématiquement trois temps successifs :

1er temps « La systole auriculaire » : C’est la **contra**

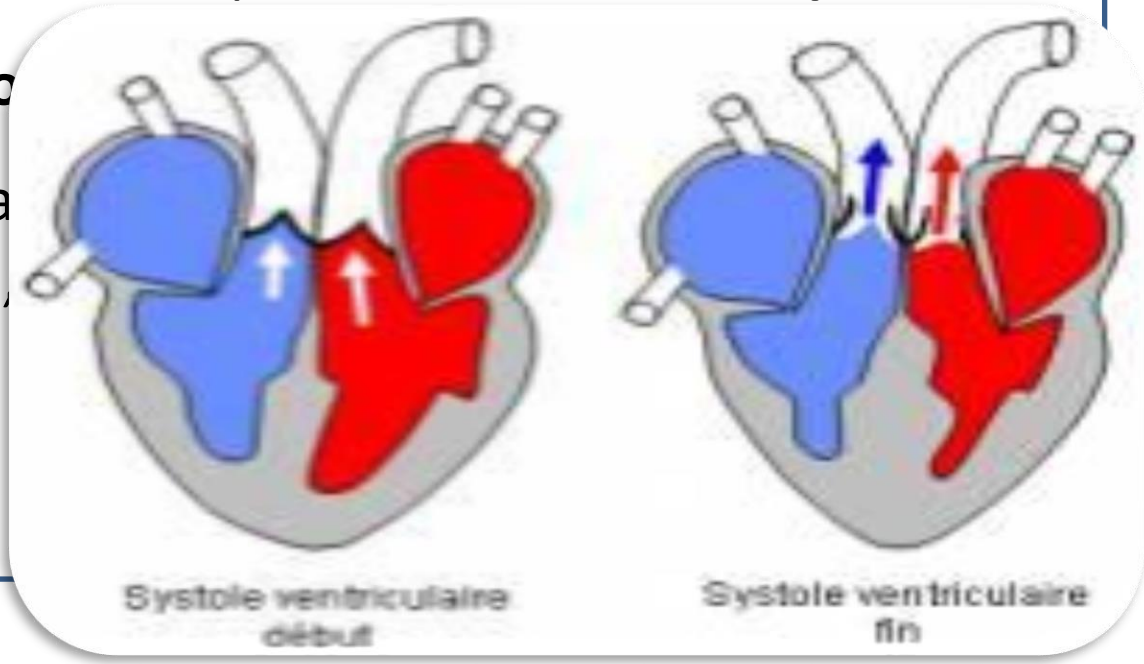
oreillettes. Elle dure environ 1/10 de seconde. Le s

les oreillettes est **chassé dans les deux ventricules**



http://bionacer.over-blog.com/categorie-836587.html

2eme temps « La systole ventriculaire » : c'est la **contraction des ventricules**. Elle dure environ 3/10 de seconde. Pendant que les oreillettes se relâchent, les ventricules remplis se contractent. **La poussée du sang ferme les orifices auriculo** (**premier bruit de cœur**), empêcha et celui-ci pénètre dans l'aorte et l'



http://bionacer.over-blog.com/categorie-836587.html

3eme temps « La diastole générale » : **c’est la pause des oreillettes et des ventricules**, la période de repos du cœur. Elle dure environ 4/10 de seconde. Pendant ce temps le sang veineux achève la réplétion des oreillettes relâchées depuis le temps précédent, et ce remplissage prépare la révolution cardiaque suivante. **Le sang** qui a été **propulsé** dans les artères **ne peut refluer dans le ventricule**, car il vient **buter sur les valvules sigmoïdes** qui se **ferment** (**deuxième bruit du cœur**).

b. Mécanisme de fonctionnement cardiaque :

Le cœur est doué d'automatisme, c'est-à-dire comme tout organe automatique, il présente un fonctionnement spontané, indépendant de tout facteur extracardiaque, **caractérise par la répétition de contraction dont le rythme constitue la fréquence cardiaque**. **Cette activité** automatique **est sous la dépendance du système nerveux intrinsèque** , **le système nerveux extrinsèque n'intervient** à l'état normal **que pour l'adapter** aux **besoins généraux** de l'organisme.

c. *Les vaisseaux sanguins*

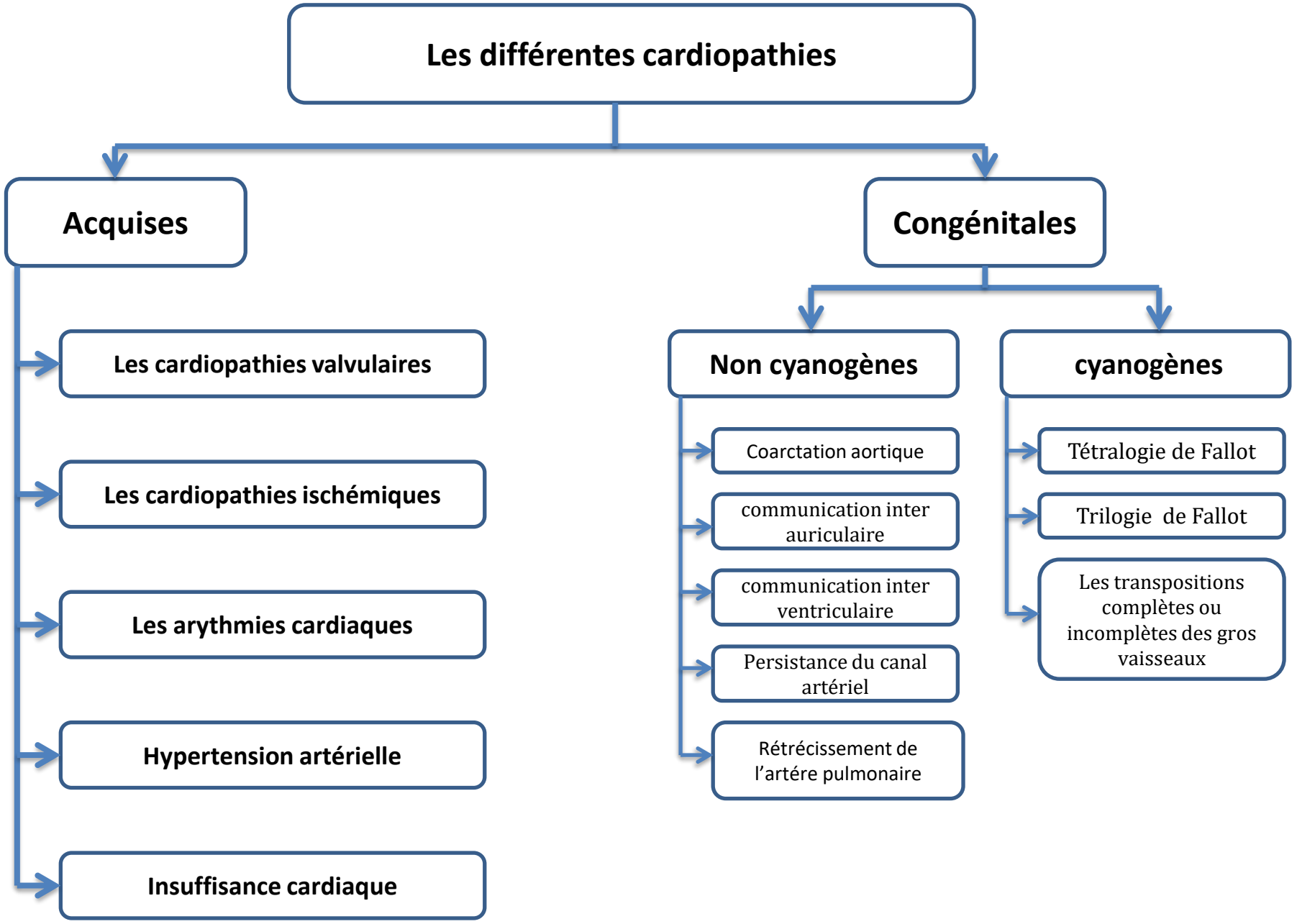
Les vaisseaux sanguins sont des **conduits** chargés du **transport du sang**, à partir du cœur, dans tout le corps et le ramener de nouveau vers le cœur.

On distingue trois types de vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires.

Toutes les parois vasculaires de l'organisme sont **construites** sur un schéma identique comportant successivement, de la lumière du vaisseau vers la périphérie,

Trois couches : **l'intima, le média et l'adventice**

2. CLASSIFICATION DES CARDIOPATHIES


Les différentes cardiopathies
Acquises
Congénitales
Les cardiopathies valvulaires
Les cardiopathies ischémiques
Les arythmies cardiaques
Hypertension artérielle
Insuffisance cardiaque
Non cyanogènes
cyanogènes
Coarctation aortique
communication inter auriculaire
communication inter ventriculaire
Persistance du canal artériel
Rétrécissement de l'artére pulmonaire
Tétralogie de Fallot
Trilogie de Fallot
Les transpositions complètes ou incomplètes des gros vaisseaux

3. LES RELATIONS ENTRE MALADIES PARODONTALES ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

3.1. maladies parodontales : facteur de risque des pathologies cardiovasculaires

Selon plusieurs études, une infection quelle que soit sa porte d'entrée est considérée comme un facteur de risque des pathologies cardiaques. Dès lors, les **maladies parodontales en tant qu'infections bactériennes** seraient un **élément non négligeable dans la pathogénie de ces maladies.**

3.1.1. Maladie parodontale et l'endocardite infectieuse:

Holmstrup et coll (2000) rapportent que plus de **50% des cas d'endocardite infectieuse peuvent être attribués aux** streptocoques notamment le ***Streptocoque sanguis*** souvent **présent dans la plaque dentaire en association avec la gingivite et la parodontite.**

Nord et Heimdahl (1990) **incriminent** également d'autres pathogènes parodontaux dans l'endocardite infectieuse tels que ***Aa, Eikenella corrodens* et des espèces *haémophilus***.

Ces bactéries **peuvent passer dans la circulation sanguine après une perte de l'intégrité de la muqueuse gingivale** suite à un geste bucco-dentaire (détartrage sous-gingival, curetage-surfaçage, avulsion dentaire, acte chirurgical) ou simplement après un brossage des dents ou lors de la mastication.

3.1.2. Maladie parodontale et Maladie cardiovasculaire ischémique:

Tout état inflammatoire, quel que soit son origine et sa localisation, **est objectivé par l'élévation de la concentration plasmatique des protéines C-réactives (CRP)** qui sont des marqueurs sériques non-spécifiques de l'inflammation aiguë. Un **niveau élevé** de **ces protéines est associé à un plus grand risque d'infarctus du myocarde, d'embolies et de maladies artérielles périphériques**.

Beck avance l'hypothèse que les infections parodontales sont une des causes de l'augmentation du niveau des protéines C-réactives. Selon lui, les infections parodontales contribueraient, chez les individus à risque, à la pathogenèse de l'athérosclérose et des événements thrombo-emboliques en causant une irritation chronique des artères.

3.2. Physiopathologie des bactéries parodontopathgènes

3.2.1.Effets directs des bactéries parodontopathogènes:

Une protéine, la « **platelet aggregation-associated protein** » **produite par certains streptocoques** chez des patients souffrant d'inflammation gingivale, **induit in vitro une agrégation plaquettaire.**

Les *Porphyromonas gingivalis* peuvent elles aussi contribuer à certains accidents athérothrombotiques. En effet, on a mis en évidence leur capacité à se multiplier à l'intérieur des cellules endothéliales, fournissant ainsi un support physiopathologique à l'association entre pathologie parodontale et athérosclérose, voire athérothrombose.

3.2.2. Effets indirects des bactéries parodontopathogènes:

Le mécanisme moléculaire se ferait par l'intermédiaire de lipopolysaccharides provenant des bactéries, qui provoqueraient une réaction hyperactive des monocytes. Les lipoprotéines à basse densité (**LDL**), **pourraient influencer le recrutement des monocytes** et stimuler leur sécrétion.

Yamazaki a suggéré en 2004 que **l'infection parodontale** pourrait produire des changements des fonctions immunitaires occasionnant un **dérèglement du métabolisme des lipides sériques par le biais des cytokines pro inflammatoires (PGE2, IL1, TNF).** Ces cytokines proinflammatoires sont métabolisées localement et **peuvent avoir des effets systémiques en prédisposant le patient à l'athérosclérose**.

3.3. Influence de la thérapeutique parodontale sur les atteintes coronariennes

Dans ce but, **Tonetti** a mené une étude interventionnelle randomisée et contrôlée, en parallèle et simple aveugle pour évaluer **les effets du traitement de la maladie parodontale sur la fonction endothéliale.**

Globalement, les résultats de l'étude ont montré qu'un traitement parodontal intensif purement mécanique (pas de médicament dans cette indication) aboutissait à une détérioration transitoire de la fonction endothéliale et une élévation des marqueurs inflammatoires suivies, **à six mois, d'une amélioration significative de ces paramètres par rapport aux contrôles.**

D'Aiuto a établi selon un protocole voisin, que **le traitement parodontal**, incluant le curetage gingival, le surfaçage radiculaire et l'utilisation d'antibiotiques topiques, **réduisait les médiateurs inflammatoires (CRP, IL-6)** et améliorait le profil lipidique du patient **après six mois.**

3.4. Influence des maladies cardiovasculaires sur la maladie parodontale

Dans ce cadre, deux mécanismes essentiels sont à considérer:

- d'une part, **les cardiopathies ischémiques** qui se caractérisent par une diminution du débit sanguin avec un retour veineux insuffisant, **entrainerait une mauvaise irrigation des vaisseaux au niveau des tissus parodontaux.** Ainsi on assiste à une diminution de l'apport d'oxygène et **des troubles des défenses immunitaires qui sont à l'origine d'une exagération de la maladie parodontale face à des irritants locaux.**

d'autre part, les complications diverses occasionnées par l'évolution de **l'athérosclérose** font que les **médicaments utilisés pour traiter** ou contrecarrer celles-ci peuvent avoir **des effets secondaires qui vont se manifester au niveau de la cavité buccale.**

4. LES RISQUES DANS LA PRATIQUE ODONTOSTOMATOLOGIQUE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UNE CARDIOPATHIE

La prise en charge d'un malade atteint d'une cardiopathie met en garde le parodontiste, pour la prévention de 03 grands risques envisagés:

- ✓Le risque syncopal;
- ✓Le risque hémorragique ; et
- ✓Le risque infectieux.

4.1. Le risque syncopal

4.1.1. Définition:

On désigne sous le nom de **syncope** une **perte de connaissance complète** par défaut d'irrigation cérébrale.

Cette perte de connaissance **est brève, réversible et accompagnée d'une dissolution brusque du tonus musculaire.**

4.1.2. Etiologie:

Anoxie ou à une ischémie cérébrale (absence d'oxygénation ou diminution de l'apport sanguin), le plus souvent par arrêt cardio-circulatoire ou trouble du rythme cardiaque.

Elle peut également être liée **au passage brutal de la position couchée à la position debout** (hypotension artérielle orthostatique) ou à une **hypokaliémie** (diminution du taux sanguin de potassium).

Mais le plus souvent, elle est due à **une hyperactivité du système nerveux autonome parasympathique** ; elle est alors dite syncope vagale ou syncope réflexe. **Une telle syncope se produit en cas de douleur intense, d'émotion (peur, stress),**

La prise de certains médicaments (IMAO…) peu aussi être incriminée.

4.1.3. Les signes cliniques de la syncope:

le début survient de **façon brusque**, la syncope se traduit par une décontraction musculaire complète; occasionnant dans la majorité des cas une **chute du malade.**

On constate: une pâleur, absence de réaction aux bruits et au pincement, et absence de pouls. Sa durée est minime, le plus souvent de quelques secondes à quelques minutes.

La reprise de conscience est spontanée; totale et rapide précédée d'une recoloration du visage.

4.1.4. Cardiopathies à risque syncopal

Risque important:

- Trouble du rythme .

- Hypotension artérielle;

- Rétrécissement aortique serré;

- Angine de poitrine et infarctus du myocarde.

Autres cardiopathies à risque syncopal:

- Myocardiopathie obstructive (ou hypertrophique);

- Embolie pulmonaire;

- Tétralogie de Fallot;

- Insuffisance cardiaque

4.1.5. Prévention du risque syncopal: Elle se fait par:

- *Une bonne installation du patient*

- *Veiller à la relation patient-praticien*: approche psychologique

- *Réaliser un examen clinique rigoureux*: effectués de manière rationnelle et méthodique

- *Limiter au mieux les facteurs favorisants les malaises lors de la prise en charge:* Jeun ; salle de travail surchauffée ; ceinture et un col serrés (peuvent exercer une pression sur le sinus carotidien entravant ainsi la respiration), et le changement brutal de position

Une prémédication sédative s'avère parfois nécessaire en tenant compte du traitement en cours.

NB: Les benzodiazépines constituent le meilleur choix par voie orale(5 à 10 mg per os, 1 h avant l'intervention et la veille au soir); en raison de leur effets limités sur le système cardio-vasculaire .

Les barbituriques et les narcotiques sont à éviter (cardiodépresseurs).

4.1.6. Conduite de l'acte opératoire :

- Acte programmé le matin, le patient est installé confortablement, col déboutonné, ceinture desserrée.
- Injection lente de la solution anesthésique, tiède en évitant l'injection endo-vasculaire.
- Éviter les interventions lentes.
- Garder contact psychologique avec le patient.

4.1.7. Conduit a tenir en cas de syncope:

- en cas d'urgence survenue:

Arrêt immédiat des soins et veiller à la vacuité de la CB.

Allonger le malade en PLS.

Surveiller pouls; respiration et pupilles, ainsi que la durée de la syncope.

- en cas d'arrêt cardiaque:

Arrêter les soins et appeler le SAMU

Allonger le patient sur le sol + vacuité de la CB.

Entamer un massage cardiaque externe et ventilation.

4.2. Le risque hémorragique

Certains cardiopathes sont soumis aux traitements anticoagulants et anti-agrégants plaquettaires, impliquant un risque hémorragique. De ce fait, un plan de prévention de ce risque doit être établi sans hésitation.

4.2.1. Exploration de l'hémostase:

TESTS	OBJECTIFS	NORMALITÉ
Numération plaquettaire	Diagnostic des facteurs de l'hémostase primaire	$150x10^9$ / l à $400x10^9$ / l les manifestations cliniques à partir de < 80 x 10^9 / l
Temps de Saignement (T.S)	Exploration de l'hémostase primaire	< 10 min (méthode d'Ivy)
Taux de prothrombine (T.P)	Test des voies extrinsèques /communes	70 – 100% INR <ou=2
Temps de Cephaline active (T.C.A)	Test des voies intrinsèques / communes	25 à 35 s
Temps de Thrombine (T.T)	Temps de la formation du Caillot	9 à 13 s

https://www.facmedannaba.com/communications/jourdent1617juin2004/tests%2520hemato.pps+LES+TESTS+HEMATOLOGIQUES

4.2.2.Modificateurs de l'hémostase

4.2.2.1. Modificateurs de l'hémostase primaire:

Inhibiteurs de l'hémostase primaire ou antiagrégant plaquettaires:

Acide acétylsalicylique (Catalgine, Aspegic..); l'aspirine intervient de **différentes manières dans l'hémostase**: inhibition de la fonction plaquettaire, activité fibrinolytique, action antivitamine K et inhibition de la formation de la thrombine.

Son action est quasi immédiate et irréversible, on **considère qu'il faut attendre 8 à 10 jours**, **durée de vie** moyenne **des plaquettes**, pour voir **disparaître complètement l'effet inhibiteur.**

Ticlopidine:

Elle diminue l'agrégation plaquettaire par **inhibition de la liaison fibrinogène**, elle allonge significativement le temps de saignement. **Son délai d'action est de 72 heures.**

Indiqué après un premier accident ischémique cérébral lié à l'athérosclérose, Artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs et en cas d'Endoprothèse coronaire.

flubiprofène:

Il inhibe réversiblement la cyclo-oxygénase des plaquettes, il est indiqué dans la prévention des récidives d'accidents ischémiques cérébraux à l'athérosclérose.

Sa demi-vie plasmatique inférieure à 5 heures permet de le voir proposer comme relais à un traitement anticoagulant.

Médicaments activant l'hémostase primaire:

-cortisone;

- concentrés plaquettaires.

Il s'agit également de matériaux hémostatiques mécaniques: comme les éponges de gélatine (spongel), stériles et résorbables en 4 à 6 semaines, réalisent une hémostase mécanique.

la colle gélatine-résorcine-formol (colle GRF),

4.2.2.2. Modificateurs de la coagulation:

Le but du traitement aux anticoagulants, qu'elle qu'en soit sa nature, est d'essayer d'obtenir une **hypocoagulabilité contrôlée chez les patients soumis à cette thérapie:**

- **A visée préventive** chez les sujets **présentant un risque potentiel d'une maladie thromboembolique** ;
- **A visée curative** dont le but est de **limiter l'extension d'une thrombose déjà constituée.**

Les anticoagulants:

les AVK ou antivitamines K:

Tels que les coumariniques (Tromexane, Coumadine, Sintron) ou les indiane-diones (Pindione**) interfèrent avec la vitamine K nécessaire à la coagulation**.

Ils prolongent le TP et sont utilisés dans de nombreuses affections (affections thromboemboliques, troubles du rythme, affections cérébrovasculaires, etc).

L'héparine:

Comme ses dérivés (Calciparine), **neutralise le facteur X** et empêche par conséquent la formation de thrombine.

Elle est **utilisée dans la prophylaxie et le traitement des thromboses veineuses, des embolies pulmonaires, des troubles du rythme, en chirurgie cardio-vasculaire et en hémodialyse.**

4.2.2.3. Modificateurs de la fibrinolyse:

Fibrinolytiques:

Ces produits sont employés **exclusivement en milieu hospitalier pour le traitement des embolies, afin de tenter de dissoudre le caillot** (Streptokinase, Urokinase). Agissent par destruction de la fibrine

Inhibiteurs de la fibrinolyse:

L'emploi des antifibrinolytiques est **réservé au milieu hospitalier**. Ces substances **agissent en inhibant l'activation du plasminogène, ou l'activité de la plasmine**.

4.2.3. Cardiopathies à risque hémorragique:

Les cardiopathies et les **affections à risque hémorragique sont** :

- **les affections thromboemboliques** (Thromboses veineuses, Embolies pulmonaires, Affections mitrales, Prothèses valvulaires, Artériopathies des membres inferieures et Affections cardiovasculaire)
- **les cardiopathies ischémiques** (infarctus, angine de poitrine);
- **les antécédents de chirurgie cardio-vasculaire;**
- **les troubles du rythme.**

4.2.4. Classification des patients atteints d'une cardiopathie à risque hémorragique élaborée par la société américaine des anesthésistes (A.S.A):

patients à risque élevé: **ce sont les patients présentant une anomalie connue de la coagulation et/ou de l'hémostase primaire**, et les patients présentant des tests de laboratoire anormaux traduisant un désordre de la coagulation et/ou de l'hémostase primaire jusqu'alors non diagnostiqué.

patients à risque modéré: **ce sont les patients sous médication chronique à base d'acide acétylsalicylique et dérivés ou patients sous AINS**. Ainsi que les **patients sous anticoagulants mais dont l'INR est inférieur ou égale à 2.**

patients à risque faible: ce sont les **patients** dont l'examen clinique et **les tests de laboratoire sont normaux** qu'ils aient ou n'aient pas d'antécédents.

4.2.5. Prévention du risque hémorragique:

- Evaluation du statut médical: l'appréciation des facteurs de risque, pour ne pas être sous-estimée, repose sur un interrogatoire et un examen clinique méthodiques et minutieux.

- Vérification de la qualité de l'équilibration (bilan biologique): prescription et/ou contrôle des tests biologiques, (INR-TS…) ;

- Planification efficace des actes chirurgicaux de l'intervention prévue: (éviter les accidents mécaniques liés à l'intervention – utiliser les moyens locaux d'hémostase).

Prévention des accidents hémorragiques liés à l'intervention

précautions à l'égard de l'anesthésie

Ne contre-indique pas la réalisation d'une anesthésie locale. Cependant, elle doit être lente, non brutale et effectuée avec une **solution d'anesthésie** locale **contenant un vasoconstricteur** (sauf contre-indication médicale formelle).

En contrepartie, **les anesthésies locorégionales du nerf alvéolaire sont contre-indiquées en cas de traitement aux AVK, et déconseillées en cas de traitement aux AAP.**

précautions à l'égard de l'incision

Toute incision **doit respecter** l'intégrité des tissus et des **trajets vasculaires**, **ce qui sous-entend, une parfaite connaissance des sites anatomiques**, une visibilité par un bon éclairage et une possibilité d'aspiration efficace.

précautions à l'égard du *décollement*

Le décollement des lambeaux muqueux **exige la prise de *bons points d'appui*** pour **éviter tout dérapage du décolleur.**

précautions à l'égard de l'*élimination des tissus infectés:*

Pour des raisons thérapeutiques évidentes et pour éviter la persistance d'un saignement, ***l'exérèse*** *des tissus de granulation, des granulomes, des kystes…***doivent être effectuées d'une manière minutieuse, atraumatique et en totalité.**

4.2.6. Prise en charge des patients à risque hémorragique:

Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale juillet 2015

1- L'évaluation du risque hémorragique chirurgical est du ressort du chirurgien. Cette évaluation repose avant tout sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique pré-opératoire.

2- L'évaluation du risque thrombotique est du ressort du médecin prescripteur de l'antithrombotique. Son évaluation est indispensable en cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé afin de définir la conduite à tenir vis-à-vis de la thérapeutique antithrombotique (maintien, arrêt temporaire avec ou sans traitement substitutif) .

3- En cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique comme les avulsions dentaires , les interventions de chirurgie parodontale ou la pose d'implants dentaires , la poursuite du traitement antithrombotique est recommandée.

4- Les facteurs favorisants les accidents hémorragiques chez les patients sous antithrombotiques sont multiples et doivent conduire à une vigilance accrue sans être considérés comme des contre-indications .

5-Afin de limiter le risque hémorragique et de faciliter la prise en charge d'une éventuelle complication hémorragique, il est préférable que les interventions chirurgicales soient programmées le matin et en début de semaine. En cas de chirurgies multiples, une approche segmentaire diminue ce risque .

6- La prise en charge des patients traités par antithrombotiques peut se faire en pratique de ville, sous réserve de la coopération du patient et de la proximité d'une structure hospitalière (< 50 km ou < 1 heure) ou d'une filière de soins pré-établie compétente dans la gestion de ce type de patient (ex : cabinet de chirurgie orale) .

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

8- La continuité des soins doit être impérativement assurée. Tout patient traité par antithrombotique(s) ayant une complication hémorragique postopératoire doit pouvoir contacter un praticien compétent dans la gestion de ce type de complication dans le cadre d'un réseau de soins ou le cas échéant un service hospitalier d'Odontologie, de Chirurgie Orale, de Stomatologie et/ou de Chirurgie Maxillo-Faciale d'astreinte .

9- En cas de chirurgie à risque hémorragique élevé (*tableau1), l'avis du médecin prescripteur* de l'antithrombotique est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, un arrêt temporaire du traitement antithrombotique et une prise en charge en pratique de ville peuvent être discutés. En cas de risque thrombotique élevé, une prise en charge hospitalière est recommandée .

10- En cas d'hémorragie postopératoire non contrôlable par une compression mécanique, la règle est la reprise chirurgicale de l'hémostase. Après anesthésie locale, curetage du caillot ou simple décaillottage par aspiration, la plaie opératoire est révisée, puis l'hémostase locale reprise selon les procédures habituelles. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. En cas de saignement persistant malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé jusqu'à ce que la situation soit maîtrisée .

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

11- La poursuite d'une monothérapie par agents antiplaquettaires (AAP) est recommandée pour tout acte de chirurgie orale quelque soit le risque hémorragique associé (pour les avulsions dentaires et pour la pose d'implants dentaires et tous les autres actes).

12- La poursuite d'une bithérapie par AAP est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (pour les avulsions dentaires et pour la pose d'implants et tous les autres actes). En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (tableau1), l'avis du médecin prescripteur est obligatoire afin de définir la stratégie thérapeutique optimale .

13- A ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AAP .

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

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

15- En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*tableau1), l'avis du médecin* prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, une fenêtre thérapeutique de 48 à 72 heures peut être proposée par le médecin prescripteur. Les AVK doivent être arrêtés 24 à 48 heures avant l'intervention chirurgicale (24 heures pour l'acénocoumarol et 48 heures pour la coumadine ou la fluindione), l'INR contrôlé en préopératoire avec pour objectif une valeur inférieure ou égale à 1,5 et une reprise des AVK dès que possible au plus tard dans les 24 à 48 heures postopératoires .

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

16- Les prescriptions médicamenteuses pré et postopératoires peuvent induire des interactions médicamenteuses avec les AVK. Pour le contrôle de la douleur, le paracétamol et les dérivés opiacés peuvent être prescrits. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués car ils exposent à un risque hémorragique majoré lorsqu'ils sont associés aux AVK . Pour le contrôle du risque infectieux, des cas sporadiques d'augmentation de l'INR ont été rapportés après la prise d'amoxicilline seule ou associée à l'acide clavulanique, de clindamycine, de métronidazole, tous les macrolides à l'exception de la spiramycine. Les patients doivent en être informés et un contrôle de l'INR dans les jours suivant la prescription est recommandé . noter qu'une antibioprophylaxie (2 g d'amoxicilline ou 600 mg de clindamycine, 1 heure avant l'intervention) ne modifie pas la valeur de l'INR.

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

17 -La poursuite du traitement par anticoagulants oraux directs (AOD) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique : avulsions dentaires, pose d'implants et pour tous les autres actes.

18- En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*tableau1), l'avis du médecin* prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque thrombotique faible, les AOD peuvent être arrêtés par le médecin la veille de l'intervention et repris le lendemain de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h). Dans les rares cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé, un arrêt plus prolongé du traitement par AOD avec un relais par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée) en milieu hospitalier est possible mais doit rester exceptionnel .

19- A ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AOD .

20- La prescription de clarithromycine chez un patient traité par AOD doit être évitée .

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

21- La poursuite du traitement par une héparine (héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée) est recommandée en cas de chirurgie orale à faible risque hémorragique (pour les avulsions dentaires, pour la pose d'implants et pour tous les autres actes).

22- En cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé (*tableau1) les héparines peuvent être* arrêtées par le médecin prescripteur avant l'intervention (6 à 8 heures avant l'intervention pour les héparines non fractionnées et 24 heures avant pour les héparines de bas poids moléculaire) afin de limiter le risque de saignement péri-opératoire .

23- En cas d'arrêt pré-opératoire d'une héparinothérapie, la prescription pré-opératoire d'un temps de céphaline activé (TCA) n'est pas nécessaire .

1 - Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives	
Type de chirurgies et actes invasifs	**Mesures préventives des complications hémorragiques**
Actes sans risque hémorragique	
• Anesthésie locale • Détartrage	• Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique	
(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle*)	
• Avulsion simple • Avulsions multiples dans un même quadrant • Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3 cm) • Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) • Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse • Implant unitaire • Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) • Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤ 1 cm)	• Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage • Hémostase chirurgicale conventionnelle • Acide tranexamique
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé	
(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle*)	
• Avulsions multiples dans plusieurs quadrants • Avulsion de dent(s) incluse(s) • Implants multiples dans plusieurs quadrants • Élévation du sinus (voie crestale, voie latérale) • Greffes osseuses d'apposition (en onlay) • Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée • Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire) • Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3 cm) • Fermeture d'une communication bucco-sinusienne • Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm)	• Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré • Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains • Electrocoagulation mono et bipolaire • Privilégier les chirurgies mini-invasives (« flapless » et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale…) • Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant

Gestes déconseillés

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

Gestes contre-indiqués

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

* **Hémostase chirurgicale conventionnelle** : hémostase mécanique (pression + sutures) +/- hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose) +/- colle synthétique (colle de cyanoacrylate).
Facteurs majorant le risque hémorragique opératoire: décollement muco-périosté au-delà de la ligne muco-gingivale, décollement lingual, avulsion(s) en zone inflammatoire, parodonte amoindri, durée opératoire > 1 heure (perte sanguine significative).
Localisations critiques: plancher buccal, symphyse mentonnière, sinus maxillaire.

4.3. Le risque infectieux

Il est représenté par ***l'endocardite infectieuse:**

4.3.1. Définition de l'endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse est **la fixation et la multiplication d'un agent infectieux** au niveau d'un **endocarde antérieurement lésé, exceptionellement** sur un endocarde **sain**.

4.3.2. Étiologie:

Les germes en cause:

Streptocoques 52,0 %. Staphylocoques 15, 5 %. Germes divers 8, 5 %.

Rarement des levures.

La porte d'entrée:

Le germe responsable de l'endocardite provient le plus souvent de la cavité buccale, dans une thèse consacrée au sujet, en 1968, KAHN évalue de la cause dentaire à 27%, elle est estimée à 10% à 20% dans le rapport de la 5eme conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de mars 1992, elle est enfin de 40%dans une étude en 1992.

4.3.3. Signes cliniques de l'E.I:

TEMPÉRATURE: survenue le plus souvent progressivement, irrégulière, avec frissons. Accompagnée d'asthénie, sueurs, anorexie, arthralgies.

LES SIGNES CARDIAQUES: sont le plus souvent anciennement connus: **souffle cardiaque** dont on surveille d'éventuelles modifications.

SPLÉNOMEGALIE: modérée, de très grande importance diagnostique.

4.3.4, Prévention de l'endocardite:

4.3.4.1. Evolution des recommandations de prévention de l`EI

Les recommandations sur la prophylaxie de l`EI ont beaucoup changé ces dernières années :

1992, Conférence de consensus en Thérapeutique anti-infectieuse (Paris, 1992)

2002, **révision** large **des recommandations françaises précédentes** ;

2004, la Société Européenne de Cardiologie et la Société Britannique de Cardiologie ont **peu modifié les recommandations précédentes ;**

2006, la Société Britannique de chimiothérapie antimicrobienne émet des recommandations **assez semblables aux recommandations françaises de 2002** ;

2007, **évolution majeure** des recommandations américaines.

2011 ,L'AFSSAPS actualise ses recommandations sur la prescription des antibiotiques en Odontologie et en Stomatologie .

4.3.4.2, Classifications des cardiopathies selon le risque d'EI et les protocoles adaptés

- Classification des cardiopathies à risque d'EI selon la conférence de consensus de 2002 :

Groupe A *Cardiopathies à haut risque*	Groupe B ***Cardiopathies à risque modéré***
• *Prothèses valvulaires* • *Antécédents d'EI* • *Cardiopathies congénitales cyanogènes : Tétralogie de Fallot*	• *C.non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire* • *Valvulopathies : IA, RA, IM* • *Dysfonctions valvulaires acquises* • *Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaississement valvulaire* • *Cardiomyopathie hypertrophique obstructive*

- Protocoles et modalités de l'antibioprophylaxie: selon la conférence de consensus de 2002

Molécules	Posologie adulte per os 1h avant le geste BD	Posologie pédiatrique per os 1h avant le geste BD
Amoxicilline	3g per os ou 2g : patient < 60kg	50mg/kg
Allergie aux bétalactamines **Clindamycine** **Pristinamycine**	600mg 1g	15mg/kg 25mg/kg

-Classification des cardiopathies à risque d'EI selon l`AHA(American Heart Association) 2007 :

Patients ayant un risque élevé de survenue d`une EI et qui doivent recevoir une ATBp -AHA 2007-
➢ *Prothèse valvulaire cardiaque* ➢ *Antécédent d`EI* ➢ *Cardiopathie congénitale (CHD) incluant :* ▪ *CHD cyanogène non réparée incluant shunts et conduits palliatifs* ▪ *CHD complètement réparée avec matériel prothétique, pd les 6 mois suivant la procédure* ▪ *CHD réparée avec défauts résiduels sur le site ou adjacent au site du patch prothétique (ce qui inhibe l`endothélialisation)* ➢ *Patient avec greffe cardiaque ayant développé une valvulopathie cardiaque.*

Les recommandations publiées proviennent de l'association américaine de cardiologie (AHA 2007):

En effet, **l'antibioprophylaxie n'est plus recommandée** à la suite d'une procédure buccodentaire **à l'exception des patients présentant une cardiopathie à haut risque chez lesquels est pratiquée une procédure dentaire qui comporte « une manipulation de la muqueuse orale ».**

La prophylaxie est ainsi abandonnée chez les patients à risque intermédiaire de survenue d'endocardite.

- Régimes posologiques recommandés pour la prophylaxie de l`EI, AHA 2007 :

Prophylxie recommandée		*1 dose 30-60 min avant la procédure*	
Situation	***Agent***	***Adulte***	*Pédiatrie*
Per os	*Amoxicilline*	*2 000mg*	***50mg/kg***
Per os impossible	*1) Ampicilline* ***ou*** *1) Céphalexine* ***ou*** *Ceftriaxone*	*2 000mg IM ou IV* ***ou*** *1 000mg IM ou IV* ***ou*** *1 000mg IM ou IV*	***50mg/kg IM ou IV***
Allergie à la pénicilline per os	***1)*** *Céphalexine* ***ou*** ***2)*** *Clindamycine* ***ou*** *Azithromycine* ***ou*** *Clarithromycine*	*2 000mg* ***ou*** *600mg ou 500mg* ***ou*** *500mg*	***50mg/kg*** *ou* ***20mg/kg*** ***ou*** ***15mg/kg*** *ou* ***15mg/kg***
Allergie à la pénicilline ou à l`ampicilline et per os impossible	*1)* ***Céfazoline Céftriaxone*** *ou* *2)* ***Clindamycine***	***1000mg IM ou IV 30mn avant*** *ou* ***600mg IM ou IV***	***25mg/kg IM ou IV 30mn avant*** *ou* ***20mg/kg IM ou IV 30mn avant***

Les gestes qui ne nécessitent pas de prophylaxie sont aussi spécifiés :

injection d'anesthésie à travers des tissus non infectés, prise de radiographies dentaires, mise en place de prothèses orthodontiques amovibles, pose et ajustement d'appareillage orthodontiques. La perte des dents de lait ainsi que tout saignement provenant du traumatisme des lèvres ou de la muqueuse buccale ne nécessitent pas non plus d'antibioprophylaxie.

C. Description des actes bucco-dentaires à risque selon la SPLIF 2002 et l'AHA 2007

	Recommandations SPILF 2002	Recommandations AHA 2007
Actes bucco-dentaires contre-indiqués	Pour les cardiopathies groupe A et B : **Anesthésie intraligamentaire** **Soins endodontiques :** Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire **Actes chirurgicaux :** • Amputation radiculaire • Transplantation/réimplantation • Chirurgie périapicale • Chirurgie parodontale • Chirurgie implantaire • Mise en place de matériaux de comblement **Orthopédie dento-faciale :** Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Non spécifiés
Actes bucco-dentaires invasifs ou à risque	**Mise en place d'une digue** **Soins parodontaux non chirurgicaux :** Détartrage avec et sans surfaçage Sondage **Soins endodontiques** Traitement des dents à pulpe vivante **Soins prothétiques à risque de saignement**	**Tous les soins qui impliquent la manipulation des tissus gingivaux ou la région périapicale des dents ou l'effraction de la muqueuse buccale dont :** • Biopsie • Dépose des points de suture • Pose de bagues orthodontiques

	Actes chirurgicaux : • Avulsions dentaires : - Dent saine - Alvéolectomie - Séparation des racines - Dent incluse ou en désinclusion - Germectomie • Freinectomie • Biopsie des glandes salivaires accessoires • Chirurgie osseuse **Orthopédie dento-faciale** **Mise en place des bagues**	

- SPILF: Société de pathologie
infectieuse de langue française 2002 = conférence de consensus de 2002
- AHA: american heart association

Nb: **Il faut toutefois souligner** des différences dans la classification de certains gestes bucco-dentaires entre la SPILF 2002 et l'AHA 2007, **notamment la dépose des points de suture considérée comme geste à risque par l'AHA en 2007 et sans risque par la SPILF en 2002.**

4.3.4.3 .Selon les recommandations de l'AFSSAPS 2011:

Actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'EI

- anesthésie intraligamentaire ;
- traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire ;
- traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue) ;
- amputation radiculaire ;
- transplantation ;
- réimplantation ;
- chirurgie périapicale ;
- chirurgie parodontale ;
- chirurgie implantaire et des péri-implantites ;
- mise en place de matériaux de comblement ;
- chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées.
- Les soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'endocardite

Actes non invasifs

- Actes de prévention non sanglants ;
- Soins conservateurs ;
- Soins prothétiques non sanglants ;
- Dépose postopératoire de sutures ;
- Pose de prothèses amovibles ;
- Pose ou ajustement d’appareils orthodontiques ;
- Prise de radiographies dentaires.

Tableau 2 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Actes et soins parodontaux :			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R_B
Sondage parodontal	-	R	R_B
Chirurgie parodontale :			
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie de la poche :			
Lambeau d'accès	$-_C$	R*	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	$-_B$	R*	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	$-_B$	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie plastique parodontale :			
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué
Greffe gingivale	-	R*	acte contre-indiqué

-: prescription non recommandée.
R: prescription recommandée.
En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».
* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Tableau 7 : Schémas d'administration préconisés pour l'antibiothérapie prophylactique

		Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
Situation	Antibiotique	Adulte Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	Enfant Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.	50 mg/kg – v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg - v.o. ou i.v.	20 mg/kg – v.o.† ou i.v

v.o. : voie orale.

i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.

† : du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

Tableau 9 : Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription *voir tableaux 12 et 13*
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire				
Parodontites (débridement mécanique) :				
Chronique	-	-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R_A	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	II
Parodontites (traitement chirurgical)	-	-	SO	
Abcès parodontal	-	R	R	I
Lésion combinée endo-parodontale	-	-	SO†	
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	-‡	R**	SO	I

-: prescription non recommandée.
R: prescription recommandée.
En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».
*: parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.
SO: sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.
†: chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.
‡: en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.
**: tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

* CAS PARTICULIER : LE R.A.A

1. Définition:

Le rhumatisme articulaire aigu, **est une affection inflammatoire**, due à la toxine du streptocoque bêta hémolytique du group A, **atteignant les articulations et pouvant secondairement toucher le cœur.**

L'âge du premier épisode de RAA se situe habituellement entre 3 et 17 ans, et en moyenne vers 9 ans. ; il débute le plus souvent de 15 à 20 jours après une angine rouge; et **ses principales manifestations sont articulaires, générales et cardiaques.**

2. Conduite à tenir:

R.A.A sans atteinte cardiaque: **lorsqu'il s'agit d'un R.A.A évolutif**, l'urgence s'impose, orientant notre thérapeutique vers la **suppression des foyers infectieux ou irritatifs** susceptibles d'entretenir un tableau inflammatoire.

Un historique de **R.A.A sans preuve clinique d'une atteinte cardiaque, ne nécessite pas d'antibioprophylaxie** de l'endocardite infectieuse, il est **juste conseiller de rapprocher la dates de l'acte de celle de la dernière injection de pénicilline.**

R.A.A avec atteinte cardiaque:

En cas d'atteinte cardiaque, l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, selon les modalités citées plus haut, **est impérative**.

On devra, cependant **utiliser un autre antibiotique que celui utilisé pour la prophylaxie au long cours du R.A.A**.

N.B: les streptocoques responsables du RAA sont en relation avec les caries et non pas avec les parodontites, d'où l'intérêt de connaitre la nécessité d'un traitement conservateur ou radical au niveau dentaire :

-traitement conservateur:

sur dent temporaire ou définitives: seules **les caries superficielles seront traitées, sans antibioprophylaxie**, mais régulièrement surveillées.

sur dents définitives: **le traitement endodontique sur monoradiculées peut être envisageable** mais exige une rigueur particulière.

- **traitement radical:**

sur dent de 6 ans: si son état indique une dévitalisation l'extraction s'impose, par ailleurs, cela mettra à l'abri des accidents d'évolution des dents de sagesses, causes possibles de greffe bactérienne.

5. CONCLUSION

- Compte tenu de certaines pathologies cardiaques, des traitements qu'elles nécessitent, et des dangers qu'elles engendrent, il est de la responsabilité du praticien d'informer ces patients des risques encourus, notamment concernant l'infection et le saignement et de les sensibiliser à l'instauration et au maintien d'une hygiène bucco-dentaire optimale pour réduire les sources potentielles d'infection.

- Outre la collaboration du patient, le concours étroit entre les différents intervenants, cardiologues et le médecin dentistes, est essentielle et indispensable pour assurer une prophylaxie scrupuleuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDOULAYEMOSSI.M, OULDSELKEN.A, RAVONIHASINJAKA.A . relation entre maladie parodontale et altérations systémiques: parodontologie. Thèse de fin d'étude en chirirgie dentaire. Annaba. BADJI MOKHTAR. 2012.

2. ABDELLAOUI.L, AZZIMAN.Z, ENNIBI.OK. La prévention de l'endocardite infectieuse d'origine buccodentaire 2eme partie: révision des recommandation . Revue d'odonto-stomatologie, février, P:27-41. 2009.

3. BOUZIAN.M, KHAROUA.A, MERBOUHI.A . les cardiopathies: oc. Thèse de fin d’étude en chirurgie dentaire . Beni messousse. CHU beni messousse. 2005.

4. DELMNOY.B et coll. Risque cardiovasculaireen odontologie . EMC . Odontologie , 23-760-07, 2009. médecine buccale, 28-860-B-10, 2009.

5. DJEBBAR.R, KALLA-ITIM.H. les cardiopathies. L’ acte odontostomatologie et maladies à risque. Ben aknoun(Alger). Office des publications universitaires. p 11-21. 2003.

6. DUVALE.X . Faut il revoir la conférence de consensus francaise sur la prévention de l'endocardite infectieuse? . MAPAR 2008.

7. ELAINE.N, MARIEB . systeme cardiovasculaire. Anatomie et physiologie humaines. Qubec : renouveau pédagogique.p 661-663. 1999.

8. SAMSON et coll . Prise en charge des patients sous antiplaquettaires en odontostomatologie recommandations . Médecine buccale . Chirurgie buccale . Vol 11. p 55. 2005 .

9. TARIGHT.S . Odontologie et cardiologie . Conférence se résidanat: polycopié aux de 1ere année résidanat. 2011-2012.

10. YVON.P . Cardivasculaire . Chirurgie dentaire et patients à risque . Paris :médecine-sciences flammarion . p 119. 1996.

11. http://bionacer.over-blog.com/categorie-836587.html

12.http://213.139.108.123/media/images/planches_anatomiques/cardiovasculaire_et_metabolisme/artere_de_moyen_calibre_et_ses_trois_tuniques_intima_media_adventice_legende

13.http://www.md.ucl.ac.be/didac/anat110/Cardiovasculaire.html

14.http://promo2004.2007.free.fr/APP/7_HEMOSTASE.htm

15. http://drugline.org/drug/medicament/22890

16. http://www.dondesang.be/spip.php?article26

17. AFSSAPS. *Prescription des antibiotiques en pratique bucco dentaire*. 2011.

18. Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale juillet 2015