

Faculté de Médecine d'Alger
Département de Médecine Dentaire
3^{ème} année de graduation
Cours de Pharmacologie

MEDICAMENTS DES TROUBLES DE L'HEMOSTASE ET INCIDENCES EN ODONTOLOGIE

Dr. Benarab Imane
Pharmacienne Assistante en Pharmacologie Pharmaceutique

Le 13/04/2025

PLAN

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HEMOSTASE MEDICAMENTS DE L'HEMOSTASE:

- Anticoagulants

- Antiagrégants plaquettaires

- Fibrinolytiques

- Antihémorragiques

 - Méthodes d'hémostase complémentaires

- Gestion du risque hémorragique en chirurgie buccale
chez les patients sous anti-thrombotiques

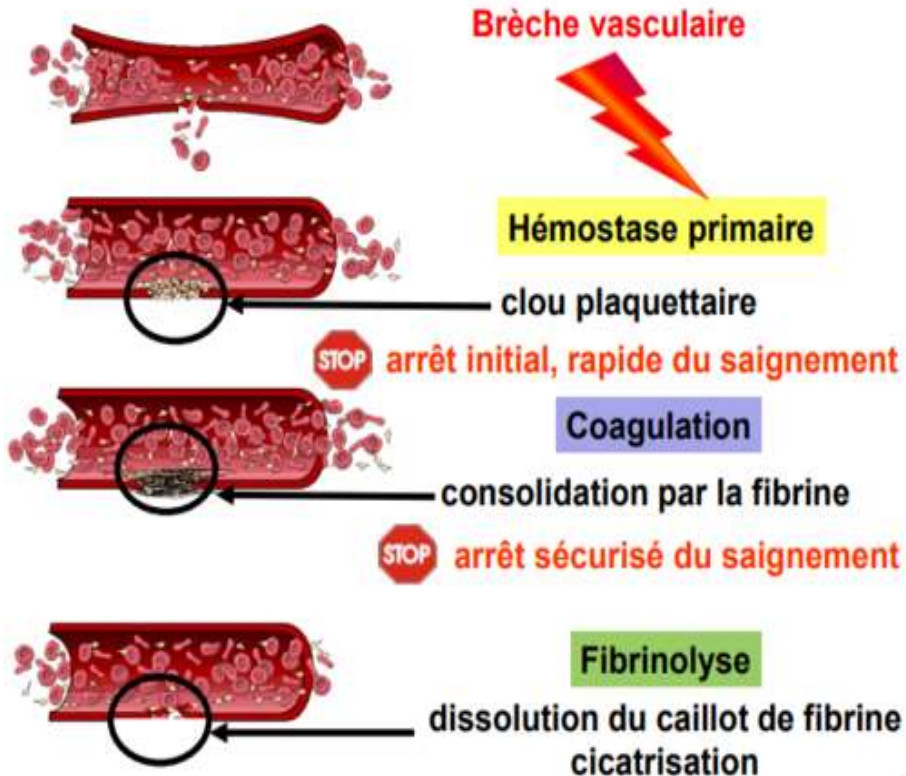
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

Ensemble de mécanismes physiologique qui concourent à maintenir le sang fluide à l'intérieur des vaisseaux.

Arrêter les hémorragies et empêcher les thromboses

Maintenir l'intégrité des vaisseaux sanguins

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE



03 étapes :

Hémostase primaire : agrégation plaquettaire
→ formation du clou plaquettaire (thrombus blanc)

Hémostase secondaire (coagulation) :
stabilisation du clou plaquettaire → Caillot de fibrine (thrombus rouge)

Fibrinolyse : lyse des caillots et limitation de leur extension

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

Hémostase primaire :

Lésion vasculaire et activation de l'hémostase primaire (Temps vasculaire) :

Vasoconstriction réflexe

Contact du sang avec le sous endothélium (SE) → Activation de l'hémostase primaire

Temps plaquettaire :

1- Adhésion des plaquettes (PQ) :

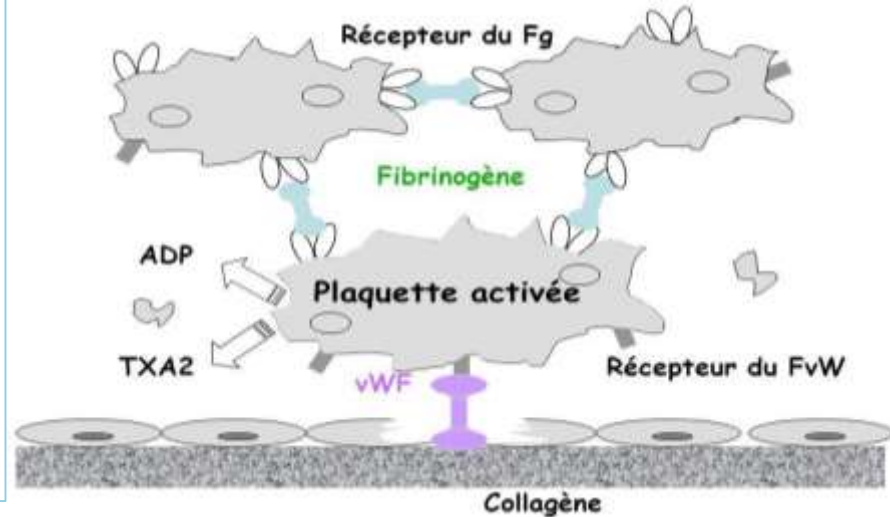
Fixation des PQ au collagène du SE siège de la brèche vasculaire via le facteur de Von Willebrand

2- Activation plaquettaire :

L'adhésion signale l'activation des PQ qui libèrent des molécules agrégantes : ADP, adrénaline, noradrénaline et thromboxane A2 → recrutement des PQ circulantes.

3- Agrégation plaquettaire :

Via au fibrinogène qui établit des ponts entre les PQ → clou plaquettaire



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

Coagulation :

Cascade de réactions enzymatiques.

Consolidation du thrombus plaquettaire en formant le thrombus rouge insoluble par la transformation du fibrinogène en fibrine qui emprisonne des hématies.

Intervenant: facteurs de coagulation plasmatiques

= glycoprotéines d'origine hépatique, certains sont vitamine K- dépendants (II, VII, IX, X)

Agissent sous forme activée

	Facteurs plasmatiques	Principal lieu de synthèse	Vitamine K dépendant	Demi-vie
I	Fibrinogène	Foie	Non	4-6 j
II	Prothrombine	Foie	Oui	3-4 j
III	Facteur tissulaire ou thromboplastine tissulaire	Certaines cellules comme les fibroblastes, celles des muscles lisses...	Non	---
IV	Calcium (Ca^{+2})	Alimentation	---	---
V	Proaccélérine, accélérateur de la globuline ou facteur Leiden	Foie	Non	15-24 h
VI	Phospholipides tissulaires	---	---	---
VII	Proconvertine, SPCA, ou autoprothrombine	Foie	Oui	4-6 h
VIII	Facteur anti-hémophilique A ou cofacteur plaquettaire I	Foie	Non	10-14 h
IX	Facteur anti-hémophilique B, facteur Christmas, cofacteur plaquettaire II ou composant plasmatique de la thromboplastine	Foie	Oui	20-28 h
X	Facteur Stuart-Prower ou autoprothrombine III	Foie	Oui	48-60 h
XI	Facteur anti-hémophilique C, précurseur de la thromboplastine plasmatique (PTA) ou facteur Rosenthal	Foie	Non	48 h
XII	Facteur contact ou facteur Hageman	Foie	Non	50-70 h
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine ou facteur Laki-Lorand	Foie	Non	3-7 j

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

Coagulation :

2 voies d'activation :

-Voie endogène (plasma uniquement).

-Voie exogène (cellules endothéliales)

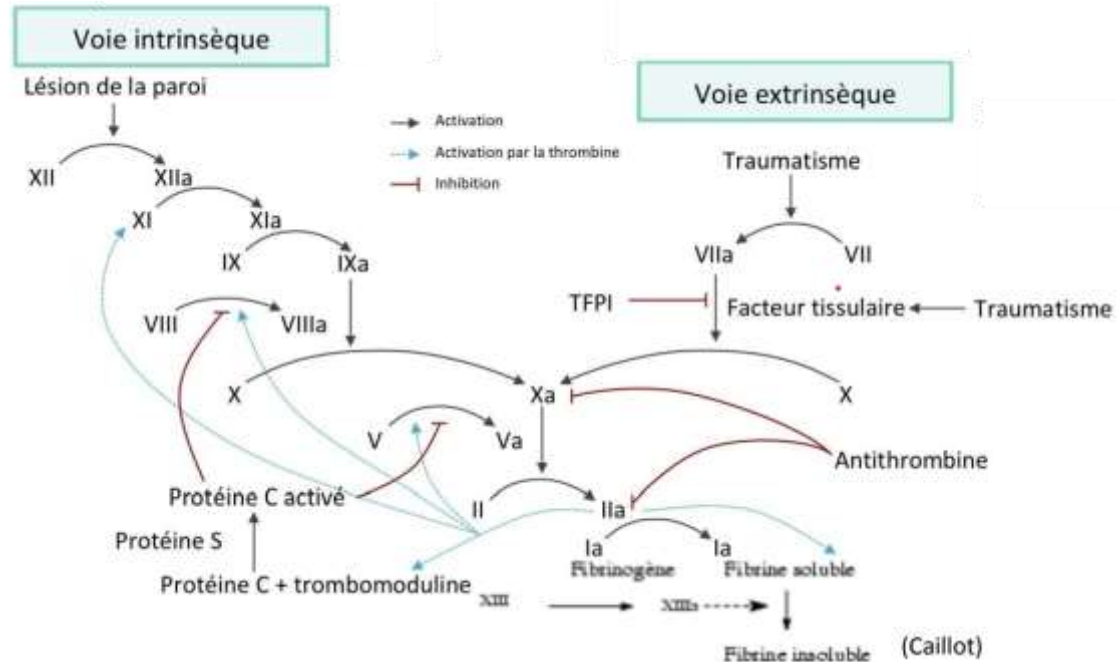
La voie commune aboutit à la formation de **thrombine**.

Inhibiteurs de la coagulation:

-Antithrombine III

-Protéine C, activée par la thrombine en présence de thrombomoduline et protéine S

-**Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI):**
inhibiteur de la voie extrinsèque de la coagulation



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

Fibrinolyse :

Dissolution du caillot de fibrine après réparation du vaisseau sanguin, sous l'action d'une enzyme protéolytique = la **plasmine** issue de l'activation du plasminogène

But = rétablir la circulation sanguine

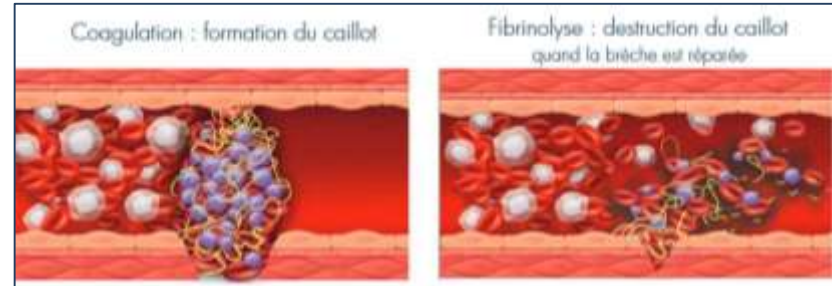
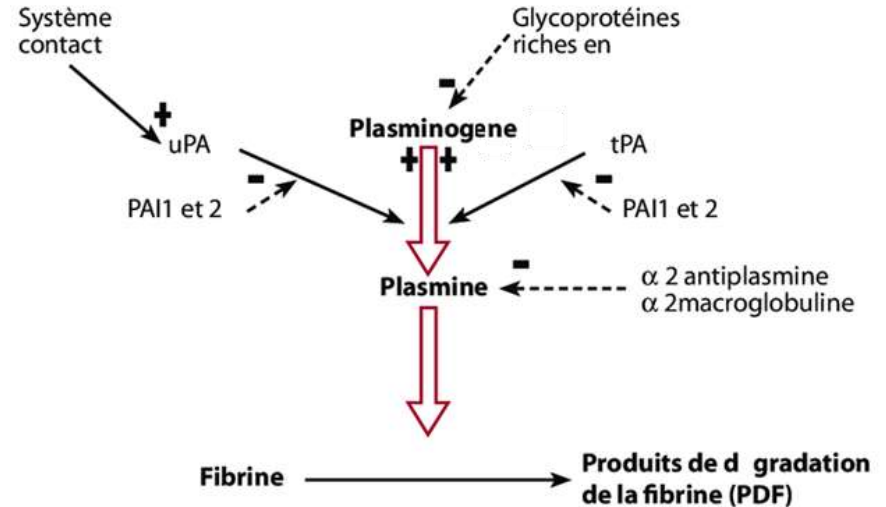
Plasminogène :

Synthèse hépatique.

Activé, il se transforme en plasmine

Activateurs : activateur tissulaire (tPA), XIIa, urokinase

Inhibiteurs : antiplasmines ($\alpha 2$ antiplasmine, $\alpha 2$ macroglobuline), Inhibiteurs de l'activation du plasminogène (inhibiteur de la C'1 estérase, inhibiteur de l'activateur tissulaire)



HEMOSTASE : Equilibre permanent entre:



Rupture de l'équilibre :

Hypocoagulation



Hémorragie:

Déficit en facteurs de la coagulation
Thrombopénies et thrombocytopathies

Hypercoagulation



Thrombo-embolie :

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et cardiaques
Embolies pulmonaires (EP)
Thromboses veineuses profondes (TVP)

MEDICAMENTS DE L'HEMOSTASE

Les anti-thrombotiques

❖ Anticoagulants

Héparines

Anti-vitamines K: acénocoumarol, warfarine

Anticoagulants oraux directs:

Inhibiteurs du F IIa (Gatrans) : dabigatran

Inhibiteurs du F Xa (Xabans) : rivaroxaban, apixaban

❖ Antiagrégants plaquettaires

Inhibiteurs des cyclo- oxygénases : Aspirine 100mg

Inhibiteurs de l'agrégation à l'ADP

Inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa

❖ Fibrinolytiques ou thrombolytiques

Altéplase, ténecteplase

Les antihémorragiques

❖ Substitutifs des F de coagulation

❖ Antifibrinolytiques : acide tranexamique

❖ Vitamine K

❖ Protamine

❖ Etamsylate

❖ Desmopressine

❖ Hémostatiques locaux

Les anticoagulants

- Empêcher la coagulation du sang.
- Prévenir la thrombose ou de stopper son évolution.

1. Les Anticoagulants Injectables :

Héparines Non Fractionnés = HNF

Héparines de Bas Poids Moléculaire = HBPM

MODE D'ACTION

- ✓ Chaînes de **polysaccharides sulfatés**
- ✓ Fixation sur l'**Antithrombine** potentialisant ses effets inhibiteurs sur la thrombine et le FXa inhibant ainsi la formation de fibrine

HNF: Héparine calcique, sodique

↑ activité AT vis-à-vis de :
Thrombine (FIIa)
Facteur Xa

HBPM: Enoxaparine, Tinzaparine,
Nadroparine

Chaines + courtes que HNF
-Activité **anti-IIa** moindre
-Activité **anti-Xa** maintenue

INDICATIONS

Traitement préventif et curatif accidents thromboemboliques veineux

Traitement curatif des : embolie pulmonaire (EP), Infarctus du myocarde (IDM), Angor instable

Traitement préventif de la coagulation dans les circuits d'épuration extrarénale

EFFETS INDESIRABLES

Hémorragies

Thrombopénies induites par l'héparine (TIH) : moindres avec HBPM

En odontologie: en plus du risque de saignement au moment et à distance du geste traumatique, difficulté à obtenir une hémostase

Contre-indications FORMELLES

Insuffisance rénale sévère (HBPM)

ATCD de TIH II ou d'allergie à l'héparine (HNF et HBPM)

HBPM vs HNF

Les HBPM doivent être *préférées* aux HNF en l'absence d'insuffisance rénale sévère.

- Pharmacocinétique *meilleure*
- Risque de *thrombopénie* inférieur
- Plus *grande facilité* d'emploi (HBPM en ambulatoire)

En cas d'insuffisance rénale sévère → HNF

2. Les Anticoagulants Oraux :

AVK : Acénocoumarol

VITAMINE K : cofacteur de la carboxylation des facteurs de la coagulation → Activation

AVK : bloquent la carboxylation par analogie structurale avec Vit K → inhibent la synthèse des facteurs vit K dépendants (F II, VII, IX, X, protéines C et S), **pas** d'effet sur les facteurs déjà présents.

Indiqué dans le traitement et la prévention des thrombo-embolies **en relais** d'héparine.

Risque hémorragique (per et post-opératoire lors des actes invasifs)

Interactions avec :

Anti-infectieux : fluoroquinolones, macrolides, cyclines, cotrimoxazole, certaines céphalosporines qui augmenteraient l'activité des AVK

Contre-indiqué avec l'aspirine aux doses anti-inflammatoires

2. Les Anticoagulants Oraux :

AOD : Rivaroxaban

Blocage du site actif du Fxa

Indiqués dans :

Prévention des AVC en cas de fibrillation atriale non valvulaire

Traitement des TVP et EP et prévention des récidives

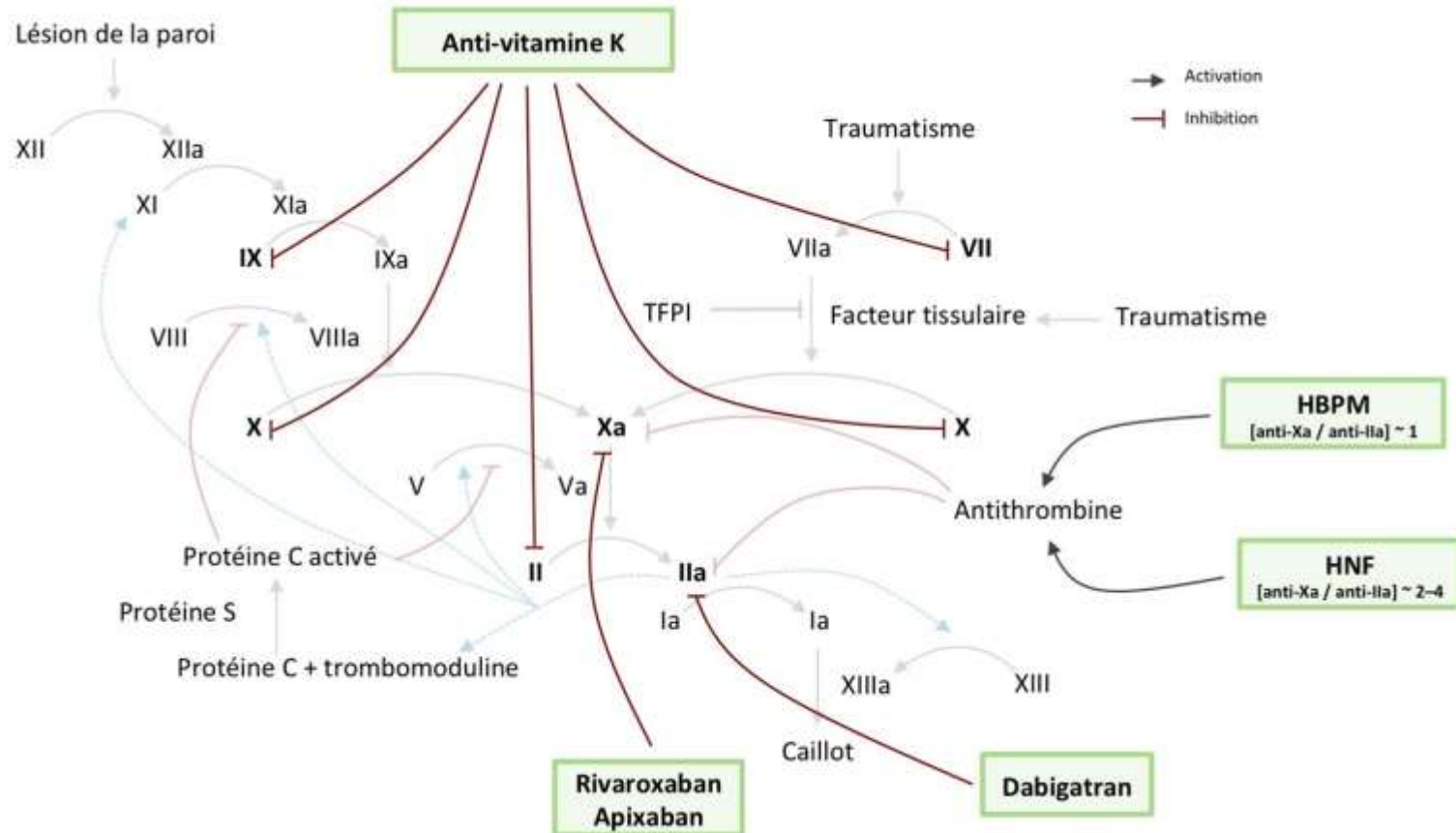
Hémorragie : effet indésirable majeur (contre-indication) et absence d'antidote spécifique pour la plupart des molécules

Interactions avec :

Inhibiteurs du CYP3A4 et de la P-gp : ↑ taux circulants de rivaroxaban

Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires : ↑ risque hémorragique

Récapitulatif : sites d'action des anticoagulants



SUIVI BIOLOGIQUE des anticoagulants

HNF

Numération plaquettaire : **DANS TOUS LES CAS**

En curatif :

Au minimum quotidienne.

TCA / Activité anti-Xa (héparinémie).

En préventif :

TCA/ activité anti-Xa : non indispensables

Posologie élevée : TCA

HBPM

Numération plaquettaire : **DANS TOUS LES CAS**

Dosage de l'activité anti-Xa:

En curatif : utilité **non établie** sauf certaines situations

En préventif : **non recommandée** sauf détecter accumulation

TCA: Inutile

SUIVI BIOLOGIQUE des anticoagulants

AVK

INR = International Normalized Ratio

INR sans AVK $\leq 1,2$

INR sous AVK (majoritairement) : **2 -3** (valeur cible = 2,5)

Quand?

1. Avant l'initialisation du traitement
2. Après la 3^e prise
3. Selon résultat du 2^{ème} dosage (3-6j)
4. 1 fois / semaine jusqu'à INR stable
5. Espacement progressif jusqu'à 1 fois/mois

De plus, changement posologie

SUIVI BIOLOGIQUE des anticoagulants

AOD

Pas de surveillance biologique car très bonne prédictibilité de l'effet anticoagulant

SAUF situation à risque

Insuffisance rénale
Insuffisance hépatique
Obésité

.....

PAR activité anti-Xa pour Rivaroxaban

LES ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES

Classe	Mécanisme d'action	Indications
Acide acétylsalicylique (Aspirine)	Inhibition irréversible de la COX-1 plaquettaire → ↓ thromboxane A2 pro-agrégante (levée de l'effet avec la régénération des PQ)	Prévention des complications secondaires cardio-et-cérébrovasculaires
Inhibiteurs de l'agrégation à l'ADP (Clopidogrel)	Inhibition de la voie d'activation plaquettaire dépendant de l'adenosine diphosphate (ADP)	Prévention secondaire des événements athérothrombotiques
Inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa (abciximab)	Inhibition de l'agrégation plaquettaire en bloquant la fixation du fibrinogène à son récepteur plaquettaire.	Intervention coronarienne percutanée et angor instable en association

Ces médicaments **affectent l'hémostase primaire** (formation du clou plaquettaire) → **En odontologie: risque de saignement** lors d'actes invasifs. Temps de saignement **prolongé** (explore l'hémostase primaire).

LES FIBRINOLYTIQUES ou THROMBOLYTIQUES

Transforment le plasminogène en **plasmine** qui détruit

- Fibrine des caillots (hémostatiques et pathologiques)
- Fibrinogène circulant



Potentiel hémorragique ↑↑↑

Altéplase : activateur tissulaire du plasminogène (**rt-PA**)
Action **spécifique** sur la fibrine du thrombus
Demi-vie courte (6min)

Indiqué dans : suspicion d'IDM ou dans les 6 h post symptômes d'IDM aigu

Ténecteplase : dérive du t-PA endogène
Fibrinospécificité ↑, demi-vie prolongé

Indiqué dans : IDM aigu, AVC ischémique aigu

LES ANTIHEMORRAGIQUES

1. Hémostatiques systémiques :

Acide tranexamique

Antifibrinolytique : inhibition des activités fibrinolytiques de la plasmine

Indications :

Prévention et traitement des hémorragies par fibrinolyse générale ou locale

Etamsylate

- ↑ résistance vasculaire par action directe sur endothélium vasculaire.
- ↑ adhésivité des plaquettes

Indications :

Saignements par fragilité capillaire

LES ANTIHEMORRAGIQUES

2. Hémostatiques locaux en chirurgie orale :

2.1. Hémostatiques par compression :

Action mécanique : ↑ de leur volume au sein de l'alvéole → (1) ↑ la surface de contact, favorise l'agrégation plaquettaire et facilite la formation du caillot, (2) s'oppose à la pression sanguine des vaisseaux lésés et donc à l'hémorragie.

La pose se fait directement sur le site hémorragique, après séchage pour optimiser l'adhésion.
Pratiquer une compression manuelle durant quelques minutes afin d'initier l'effet hémostatique.

**Cellulose oxydée régénérée =
oxycellulose**

Gaze souple, poreuse
Bactéricide par son pH acide
Résorption en 1 à 2 semaines



Gélatine animale

Eponges souples, poreuses
Peut se résorber en 4 à 6 semaines
Certaines présentations sont
mélangées avec de la thrombine



Collagène bovin

Poudre, compresse, cône
Stabilisateur du caillot
Résorption complète en 2 à 8
semaines



LES ANTIHEMORRAGIQUES

2. Hémostatiques locaux en chirurgie orale :

2.2. Colles chirurgicales : appliquées pour consolider les méthodes par compression précédentes

Colles artificielles, Cyanoacrylates :

Se polymérise au contact de l'humidité de l'air

Adhésion tissulaire

Action bactériostatique (par effet déshydratant, radicaux cyanoacryliques)

Résorption lente



Colles biologiques : Colles de fibrine:

Adhésifs tissulaires, biocompatibles et biodégradables

Mis au contact de la brèche vasculaire, consolide le caillot et lui rend toute son efficacité

Résorption au cours de la cicatrisation



Action hémostatique par vasoconstriction légère et effervescence

METHODES D'HEMOSTASE COMPLEMENTAIRES :

HEMOSTATIQUES PROTHETIQUES : gouttières de compression

Mise en place de gouttières dans le but d'exercer une pression continue sur la plaie pérenniser l'hémostase obtenue après la chirurgie.

Offre une protection du caillot en plus de comprimer les tissus environnants de la plaie.

A porter en permanence pendant 4 ou 5 jours puis, en l'absence d'hémorragie, uniquement au moment des repas jusqu'à cicatrisation complète.

Gouttières thermoformées

: Réalisées à partir de polypropylène thermoformables.



Gouttières en résine :

Résine cuite ou auto-polymérisable.



Gouttières extemporanées

: Pâtes thermoplastiques ou avec des élastomères de silicone



METHODES D'HEMOSTASE COMPLEMENTAIRES :

Pansements parodontaux

Electrocoagulation : en cas d'échec de toutes les autres méthodes, utilisée notamment dans les saignements sévères dus à une lésion artérielle. Carbonisation des tissus et des vaisseaux sanguins par bistouri électrique.

Embolisation artérielle : effraction accidentelle, au cours d'une chirurgie implantaire par exemple, de l'artère sub-linguale ou de l'artère sub-mentale.

Notion d'hémostase chirurgicale conventionnelle :

Hémostase mécanique (pression+ sutures)

± hémostatiques locaux résorbables (éponges collagène ou gélatine, gaze de cellulose)

± colle synthétique (colle de cyanoacrylate).

Gestion du risque hémorragique en chirurgie buccale chez les patients sous anti-thrombotiques : principes généraux

- Le chirurgien évalue le risque hémorragique : interrogatoire et examen clinique pré-opératoire
- Le médecin prescripteur de l'antithrombotique évalue le risque thrombotique : définit le maintien, arrêt temporaire avec ou sans traitement substitutif de la thérapeutique antithrombotique
- Chirurgie orale à faible risque hémorragique : la poursuite du traitement antithrombotique est recommandée
- Les facteurs favorisant des hémorragies imposent une vigilance accrue sans être des contre-indications
- Programmer les interventions chirurgicales le matin et en début de semaine afin de limiter le risque hémorragique et de faciliter la prise en charge d'une éventuelle complication hémorragique
- En cas de chirurgies multiples, une approche segmentaire diminue ce risque
- Les techniques d'hémostase locale sont systématiquement associées à la chirurgie orale
- Chirurgie à risque hémorragique élevé : le médecin prescripteur de l'antithrombotique doit évaluer le risque thrombotique, si le risque thrombotique est faible : arrêt temporaire de l'antithrombotique et prise en charge en pratique de ville peuvent être discutés, si le risque thrombotique est élevé : prise en charge hospitalière est recommandée
- Hémorragie postopératoire non contrôlée par compression mécanique : reprise chirurgicale de l'hémostase.

Gestion du risque hémorragique en chirurgie buccale chez les patients sous anti-thrombotiques : stratification du risque hémorragique

Type de chirurgies et actes invasifs	Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique	
<ul style="list-style-type: none"> • Anesthésie locale • Détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> - 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 *)	
<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion simple • Avulsions multiples dans 1 même quadrant • Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3cm) • Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) • Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse • Implant unitaire • Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) • Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤ 1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - 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 *).	
<ul style="list-style-type: none"> • Avulsions multiples dans plusieurs quadrants • Avulsion de dent(s) incluse(s) • Implants multiples dans plusieurs quadrants • Elévation du sinus (voie crestale, voie latérale) • Greffes osseuses d'apposition (en onlay) • Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée • Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire) • Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3cm) • Fermeture d'une communication bucco-sinusienne • Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - 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

Gestion du risque hémorragique en chirurgie buccale chez les patients sous anti-thrombotiques : Conduite à tenir

Patients sous agents antiplaquettaires

MONOTHÉRAPIE

Aspirine KARDEGIC®
Clopidogrel PLAVIX®

Pour tout acte invasif
de Chirurgie Orale

Pas d'arrêt

Prise en charge
en pratique de ville

BITHÉRAPIE

Aspirine KARDEGIC® + Clopidogrel PLAVIX®
Aspirine + Clopidogrel DUOPLAVIN®
Aspirine KARDEGIC® + Prasugrel EFIENT®
Aspirine KARDEGIC® + Ticagrelor BRILIQUE®

Chirurgie à **FAIBLE** risque hémorragique

extraction(s) dentaire(s)
pose(s) d'implant(s) dentaire(s) ...

Pas d'arrêt

Prise en charge
en pratique de ville

Chirurgie à **HAUT** risque hémorragique

Chirurgie des kystes et tumeurs osseuses > 3 cm
Chirurgie pré-Implantaire
Grefe gingivale....

Avis obligatoire du Médecin prescripteur

Risque thrombotique
moindre *

Nécessite en principe
une monothérapie **

Prise en charge
en pratique de ville

Risque thrombotique
élevé *

Nécessite en principe
une bithérapie **

Prise en charge
hospitalière

Surseoir à l'intervention
chirurgicale

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

Patients sous antivitamines K

Acénocoumarol MINISINTROM®, SINTROM®
Fluindione PREVISCAN®
Warafarine COUMADINE®

Chirurgie à **FAIBLE** risque hémorragique

extraction(s) dentaire(s)
pose(s) d'implant(s) dentaire(s) ...

Contrôle de l'INR

INR < 4 *

Pas d'arrêt

Prise en charge
en pratique de ville

INR ≥ 4 *

Surseoir à l'intervention
chirurgicale

Contact indispensable avec
le Médecin prescripteur

Chirurgie à **HAUT** risque hémorragique

Chirurgie des kystes et tumeurs osseuses > 3 cm
Chirurgie pré-implantaire
Grefe gingivale....

Avis obligatoire du Médecin prescripteur

Risque thrombotique faible **

Arrêt AVK ***

Prise en charge
en pratique de ville

Risque thrombotique élevé **
ACFA avec antécédent embolique
MTEV à risque élevé (TVP proximale, et EP < 6 mois, MTEV récidivante)
Prothèse Valvulaire *

**Arrêt AVK et relais par
héparine ******

Prise en charge
hospitalière

Surseoir à l'intervention

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

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

Patients sous anticoagulants oraux directs

Dabigatran etixilate DABIGATRAN®
Rivaroxaban XARELTO®
Apixaban ELIQUIS®

Chirurgie à **FAIBLE** risque hémorragique

extraction(s) dentaire(s)
pose(s) d'implant(s) dentaire(s) ...

Pas d'arrêt*

Prise en charge
en pratique de ville

Chirurgie à **HAUT** risque hémorragique

Chirurgie des kystes et tumeurs osseuses > 3 cm
Chirurgie pré-implantaire
Greffe gingivale....

Avis obligatoire du Médecin prescripteur

Risque thrombotique faible

Arrêt AOD **

Prise en charge
en pratique de ville

Risque thrombotique élevé *

**Arrêt AOD et relais par
héparine *****

Prise en charge
hospitalière

Surseoir à l'intervention

* Pas d'arrêt : préciser l'âge, l'indication, la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière de prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

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

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

Patients sous héparine

HNF HEPARINE CHOAY®, CALCIPARINE®
HBPM FRAXODI®, FRAGMINE®,
FRAXIPARINE®, INNOHEP®, LOVENOX®

Traitement préventif de la MTEV

Chirurgie récente
Hémodialyse

Pour tout acte invasif
de Chirurgie Orale

Prise en charge
en pratique de ville

Pas d'arrêt

Geste à réaliser dans la ½ journée
qui précède la prochaine prise

Traitement curatif de la MTEV

Cancer évolutif
Grossesse

Avis obligatoire du Médecin prescripteur*

Chirurgie à **FAIBLE** risque hémorragique

extraction(s) dentaire(s)
pose(s) d'implant(s) dentaire(s) ...

Prise en charge
en pratique de ville

1 injection /24h

Pas d'arrêt

Geste à réaliser dans la
½ journée qui précède la
prochaine prise

2 injections /24h

**Sursoir à l'injection
du matin**

Chirurgie à **HAUT** risque hémorragique

Chirurgie des kystes et tumeurs osseuses > 3 cm
Chirurgie pré-implantaire
Greffe gingivale....

Prise en charge
hospitalière

Arrêt héparine

6 à 8h avant pour les HNF
la veille pour les HBPM
Reprise en fonction du contrôle
hémostatique.

Sursoir à l'intervention

* vérifier si pas d'autres risques et précaution.

MERCI POUR VOTRE
ATTENTION