

Faculté de Médecine d'Alger  
Département de Médecine Dentaire  
3<sup>ème</sup> 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

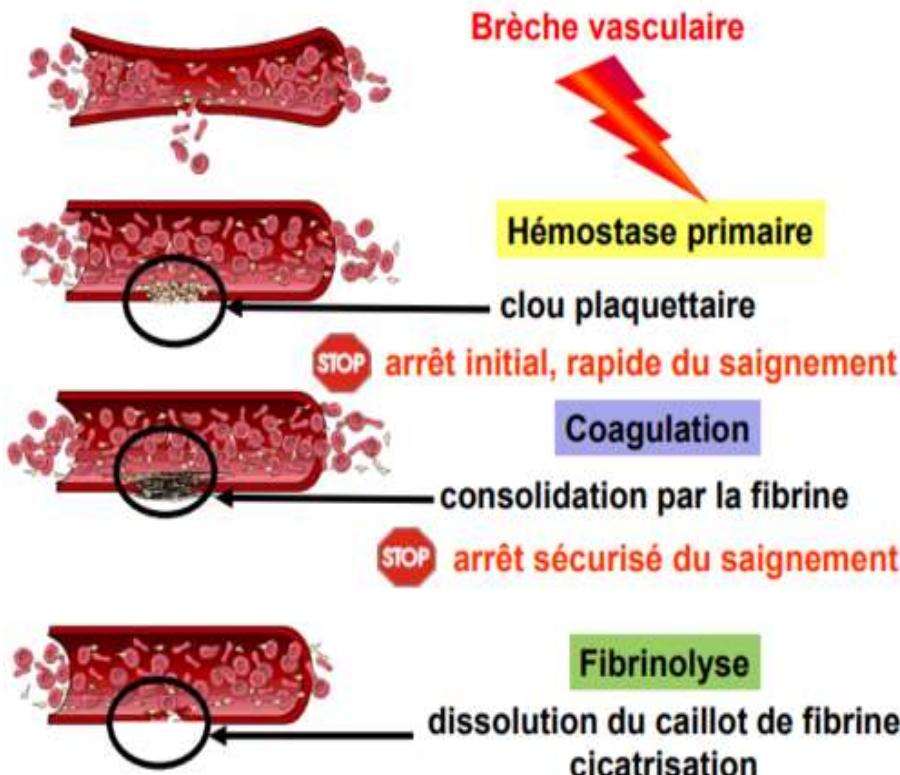
# RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : HÉMOSTASE

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 plaquettaires  
→ formation du clou plaquettaires (thrombus blanc)

**Hémostase secondaire (coagulation)** :  
stabilisation du clou plaquettaires → 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) :

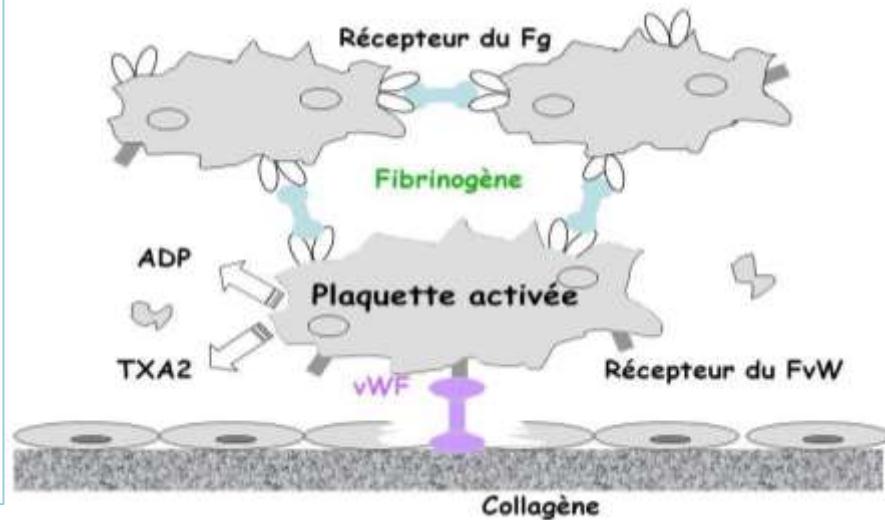
Fixation des PQ au collagène du SE siège de la brèche vasculaire via le facteur de Von Willebrand

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 ( $\text{Ca}^{+2}$ )	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**.

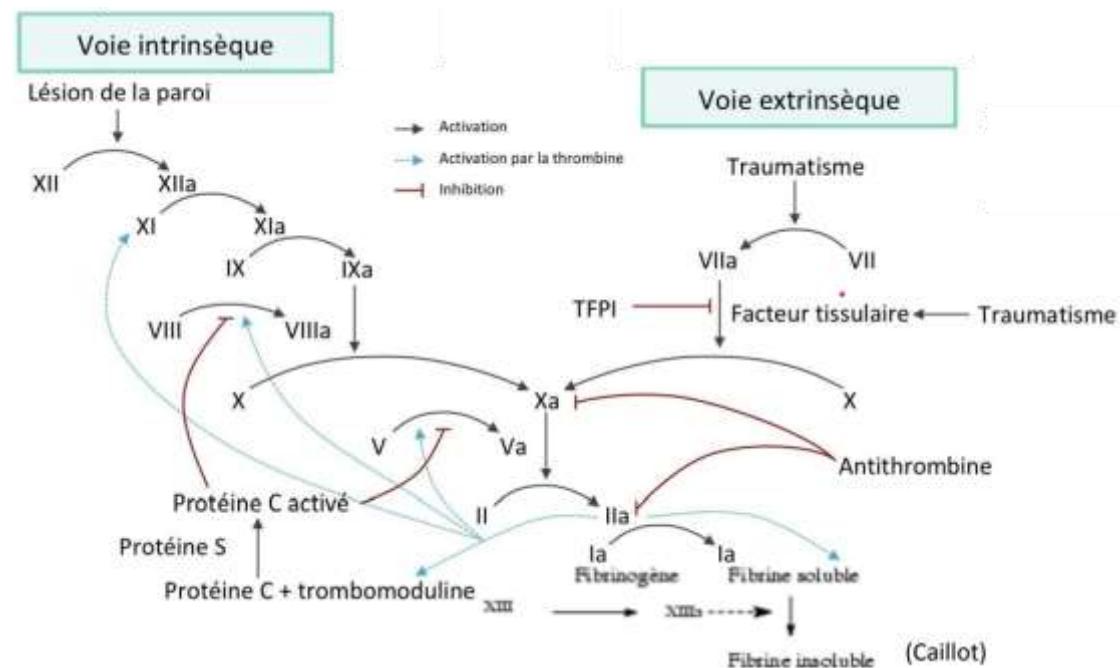
### Inhibiteurs de la coagulation:

-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

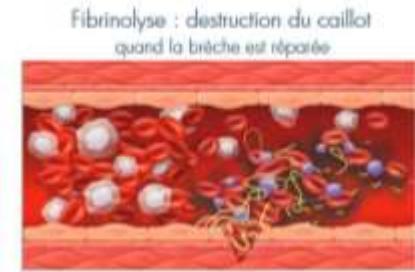
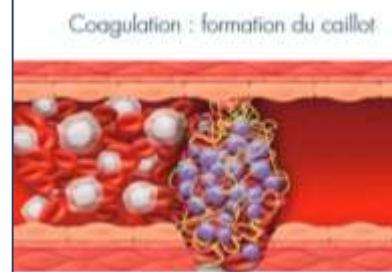
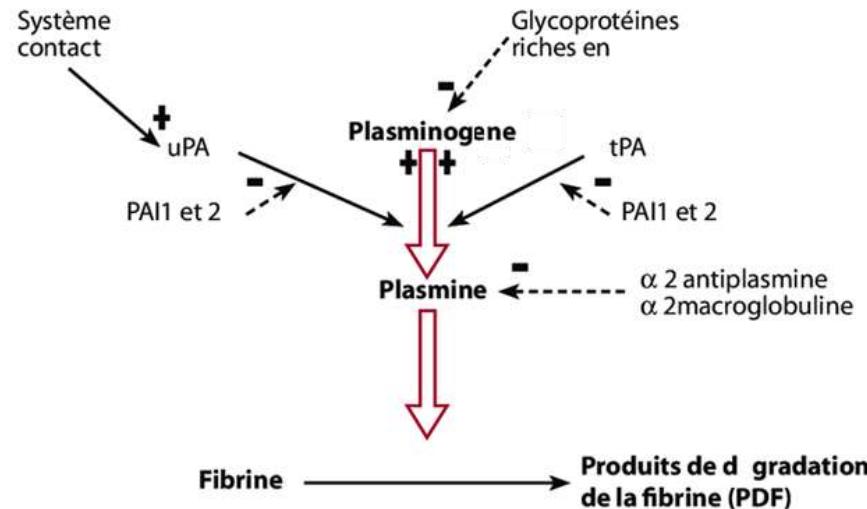
## Plasminogène :

Synthèse hépatique.

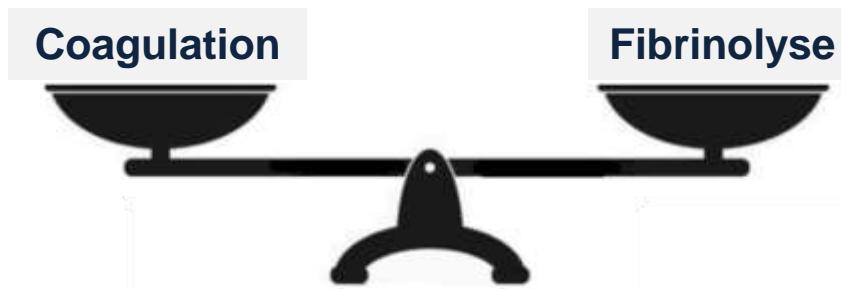
Activé, il se transforme en plasmine

Activateurs : activateur tissulaire (tPA), XIIa, urokinase

Inhibiteurs : antiplasmines (a2 antiplasmine, a2 macroglobuline), Inhibiteurs de l'activation du plasminogène (inhibiteur de la C'1 estérase, inhibiteur de l'activateur tissulaire)



## HEMOSTASE : Equilibre permanent entre:



### Hypocoagulation



#### Hémorragie:

Déficit en facteurs de la coagulation  
Thrombopénies et thrombocytopathies

### Rupture de l'équilibre :

### 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, ténectéplase

## 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

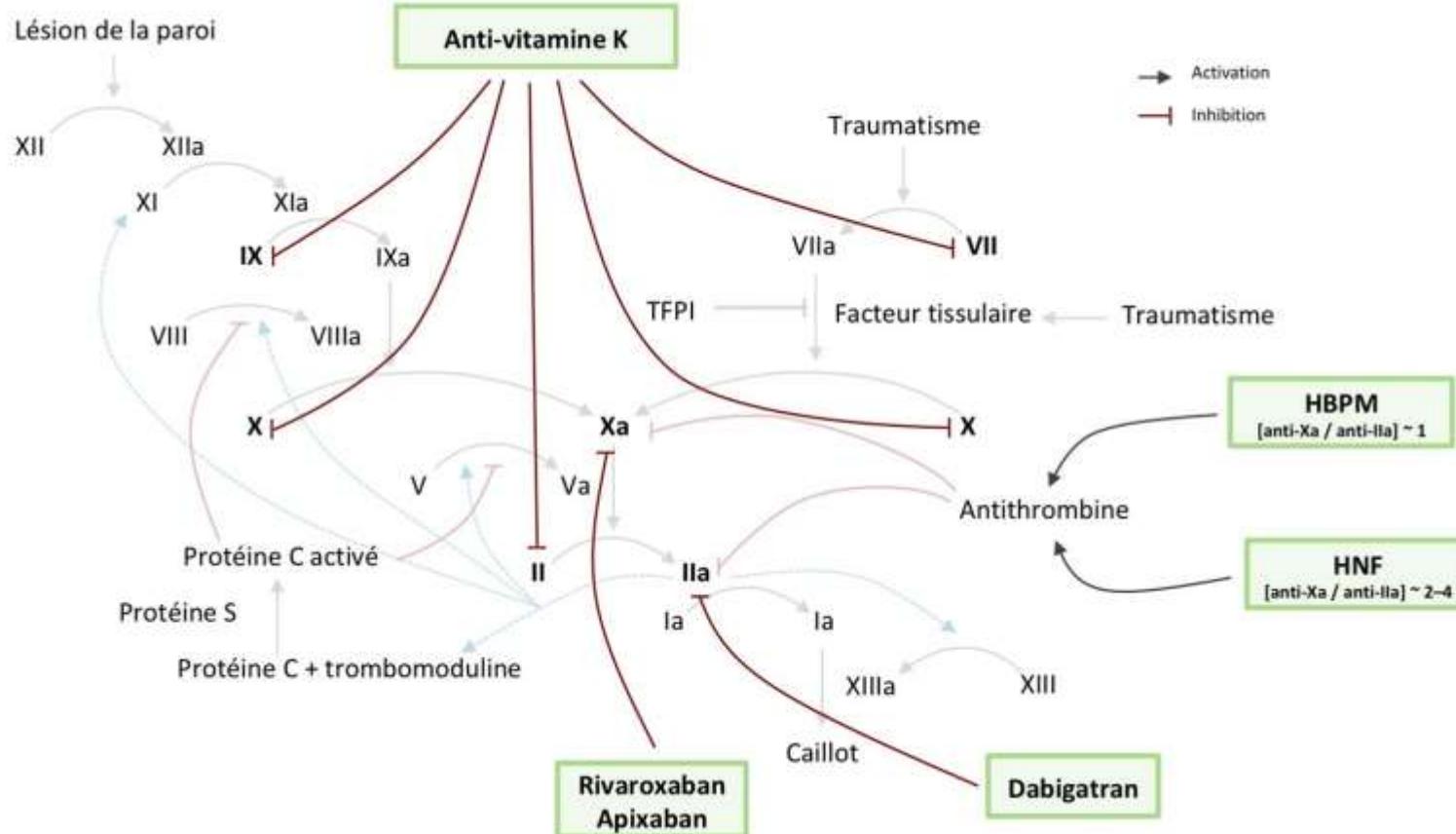
**Hémorragie** : effet indésirable majeur (contre-indication) et absence d'antidote spécifique pour la plupart des molécules

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 plaquetttaire : 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 plaquetttaire : 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 **≤ 1,2**

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

Quand?

1. Avant l'initialisation du traitement
2. Après la 3e prise
3. Selon résultat du 2<sup>ème</sup> 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
<b>Acide acétylsalicylique (Aspirine)</b>	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
<b>Inhibiteurs de l'agrégation à l'ADP (Clopidogrel)</b>	Inhibition de la voie d'activation plaquettaire dépendant de l'adenosine diphosphate (ADP)	Prévention secondaire des événements athérothrombotiques
<b>Inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa (abciximab)</b>	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

**Ténectéplase** : 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



# LES ANTIHEMORRAGIQUES

## 2. Hémostatiques locaux en chirurgie orale :

### 2.3. Antifibrinolytiques locaux

**Acide tranexamique** en solution

Bain de bouche (rinçage passif) 4 fois par jour (après le repas et au coucher)

Efficace chez les patients sous anticoagulants



### 2.4. Cire à os

**Cire de Horsley:** 70% de cire d'abeilles et 30% de vaseline.

Destinée à arrêter les saignements osseux → obturation des canalicules osseux contenant les vaisseaux.  
Spatulée au contact intime de l'os hémorragique.



### 2.5. Autres

**Adrénaline**

Vasoconstriction locale → obtention d'un champ opératoire peu hémorragique.

**Eau oxygénée :**

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 favorisants 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
<b>Actes sans risque hémorragique</b>	- Hémostase mécanique simple par pression
<b>Chirurgies et actes à faible risque hémorragique</b> <small>(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)</small>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Anesthésie locale</li><li>• Détartrage</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>- Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage</li><li>- Hémostase chirurgicale conventionnelle</li><li>- Acide tranexamique</li></ul>
<b>Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé</b> <small>(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire &gt; 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *):</small>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Avulsions multiples dans plusieurs quadrants</li><li>• Avulsion de dent(s) incluse(s)</li><li>• Implants multiples dans plusieurs quadrants</li><li>• Élevation du sinus (voie crestale, voie latérale)</li><li>• Greffes osseuses d'apposition (en onlay)</li><li>• Greffe osseuse partielle et régénération osseuse guidée</li><li>• Chirurgie des tissus mous (lithiasis salivaire)</li><li>• Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion &gt; 3cm)</li><li>• Fermeture d'une communication bucco-sinusienne</li><li>• Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (&gt; 1 cm)</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>- Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré</li><li>- Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains</li><li>- Electrocoagulation mono et bipolaire</li><li>- Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale...)</li><li>- Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant</li></ul>

# **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

## 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) ...

Chirurgie à **HAUT** risque hémorragique  
Chirurgie des kystes et tumeurs osseuses > 3 cm  
Chirurgie pré-implantaire  
Greffé gingivale....

Avis obligatoire du Médecin prescripteur

Risque thrombotique  
moindre \*

Risque thrombotique  
élévé \*

Pas d'arrêt

Pas d'arrêt

Nécessite en principe  
une monothérapie \*\*

Nécessite en principe  
une bithérapie \*\*

Surseoir à l'intervention  
chirurgicale

Prise en charge  
en pratique de ville

Prise en charge  
en pratique de ville

Prise en charge  
en pratique de ville

Prise en charge  
hospitalière

\*\* 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®  
Warfarine COUMADINE®

## Chirurgie à FAIBLE risque hémorragique

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

### Contrôle de l'INR

INR < 4 \*

INR ≥ 4 \*

Pas d'arrêt

Prise en charge  
en pratique de ville

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  
Greffé 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 HBPM 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) ...

## Chirurgie à HAUT risque hémorragique

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

## Avis obligatoire du Médecin prescripteur

Risque thrombotique faible

Pas d'arrêt\*

Prise en charge  
en pratique de ville

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 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  
Greffé 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