

Nouvelles stratégies anticoagulantes et antiagrégantes : état des lieux et proposition de prise en charge en chirurgie orale

RÉSUMÉ



Yannick SUDRAT

CHU de Clermont-Ferrand,
Service d'Odontologie.
Université d'Auvergne Clermont-Ferrand I,
Faculté de Chirurgie Dentaire,
11, boulevard Charles-de-Gaulle,
63000 Clermont-Ferrand, France

Jennifer EVEN

Faculté de Chirurgie Dentaire et Service d'Odontologie
de Clermont-Ferrand.

Capucine LE GOUBEY

Faculté de Chirurgie Dentaire et Service d'Odontologie
de Clermont-Ferrand.

Jean-Philippe MOLLE

Cabinet dentaire,
Impasse des Pommiers,
F-63730 Les Martres-de-Veyre.

Laurent DEVOIZE

Faculté de Chirurgie Dentaire et Service d'Odontologie
de Clermont-Ferrand.



Les pathologies thromboemboliques représentent actuellement la première cause de morbidité et de mortalité en France et dans les pays industrialisés [1,2]. De nombreux traitements existent dans la prévention et le traitement de ces affections comme les héparines, les anti-vitamines K (AVK), et les antiagrégants plaquettaires (AAP). Les chirurgiens-dentistes sont de plus en plus amenés à gérer des patients traités par ces agents antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants. Des recommandations existent pour leur prise en charge odontologique et les protocoles de gestion de l'hémostase en cas de geste chirurgical sont validés et largement diffusés dans les cabinets dentaires [3]. Aujourd'hui les AAP se diversifient, avec l'apparition d'une nouvelle molécule : le prasugrel (Efient®), ainsi que d'une nouvelle spécialité associant acide salicylique et clopidogrel (Duoplavin®) [4]. Parmi les anticoagulants, de nouvelles molécules sont également apparues : le fondaparinux (Arixtra®) et le rivaroxaban (Xarelto®) [5].

Cet article se propose de faire une rapide mise au point sur ces nouvelles spécialités pharmaceutiques et d'adapter les recommandations actuelles à la prise charge odonto-stomatologique des patients traités par ces médicaments, plus particulièrement en chirurgie orale.

Mots clés

- antiagrégants plaquettaires
- anticoagulants
- chirurgie orale

AOS 2011;256:277-288
DOI: 10.1051/aos/2011402
© EDP Sciences

> Depuis plus de quarante ans, le traitement anticoagulant est dominé par deux classes d'agents : les héparines (héparine non fractionnée jusque dans les années 1980 puis héparines de bas poids moléculaire) et les antivitamines K (AVK).

De nouvelles classes d'agents anticoagulants viennent compléter et concurrencer ces anti-

coagulants classiques : les inhibiteurs spécifiques du facteur Xa. C'est également le cas pour les antiagrégants plaquettaires.

Longtemps limités à l'acide acétylsalicylique, ce n'est que très récemment que de nouvelles cibles ont été découvertes et que de nouvelles molécules ont fait leur apparition : clopidogrel et prasugrel.

Les nouveaux anticoagulants

Fondaparinux (Arixtra®) [1]

> Mécanisme d'action

Le fondaparinux est un inhibiteur synthétique et sélectif du facteur Xa. L'activité anti thrombotique de cette molécule est le résultat de l'inhibition sélective du facteur Xa par l'antithrombine III (ATIII).

En se liant sélectivement à l'ATIII, le fondaparinux potentialise (environ 300 fois) l'inhibition naturelle du facteur Xa par l'ATIII. Il n'inactive pas la thrombine (facteur II activé) et n'a pas d'effet sur les plaquettes [4, 6, 7].

> Formes galéniques

Le fondaparinux sodique est disponible seulement sous forme injectable. Les seringues sont pré-remplies et disponibles sous diverses concentrations : 2,5 mg / 0,5 ml, 5 mg / 0,4 ml, 7,5 mg / 0,6 ml, ou 10 mg / 0,8 ml.

> Indications [1, 6, 7]

Il est indiqué dans la prévention des événements thromboemboliques veineux :

- en chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur, (fracture de hanche, prothèse de hanche ou chirurgie majeure du genou) ;

- en chirurgie abdominale chez les patients jugés à haut risque de complications thromboemboliques, tels que les patients soumis à une chirurgie carcinologique ;

- chez le patient jugé à haut risque d'évènements thromboemboliques veineux, alité pour une affection médicale aiguë telle que l'insuffisance cardiaque et/ou trouble respiratoire aigu, et/ou maladie infectieuse ou inflammatoire aiguës.

Il est indiqué dans le traitement :

- de l'angor instable ou de l'infarctus du myocarde (IDM) sans sus décalage du segment ST chez les patients pour lesquels une prise en charge par une stratégie invasive n'est pas indiquée ;

- de l'IDM avec sus décalage du segment ST chez les patients soit pris en charge par un traitement thrombolytique soit ne relevant initialement d'aucune autre technique de reperfusion ;

- des thromboses veineuses profondes aiguës et des embolies pulmonaires aiguës, à l'exclusion des patients hémodynamiquement instables ou des patients nécessitant une thrombolyse ou une embolectomie pulmonaire.

> **Données cliniques** [8]

- Le fondaparinux fait partie des traitements de première intention de la thrombose veineuse profonde* et de l'embolie pulmonaire. Cette molécule présente un rapport efficacité/effets indésirables intéressant. Il a démontré son équivalence en termes d'efficacité par rapport au traitement standard (héparine non fractionnée [HNF] ou héparine de bas poids moléculaire [HBPM] puis relais par AVK) tout en ne provoquant que peu d'effets indésirables.
- La prescription du fondaparinux permet une amélioration mineure mais présente du service médical rendu en termes de tolérance, par rapport à la prise en charge habituelle du traitement des thromboses veineuses profondes aiguës et des embolies pulmonaires aiguës. Cette amélioration est liée à une diminution du risque de thrombopénie d'origine immuno-allergique par rapport aux héparines.

* **Qu'est-ce que la thrombose veineuse profonde ?**

Encore appelée thrombophlébite, cette pathologie est due à l'activation localisée de la coagulation avec constitution d'un thrombus dans le réseau veineux profond, dans la majorité des cas au niveau des membres inférieurs. De nombreux facteurs de risque sont impliqués dans sa physiopathologie : l'âge, l'obésité, l'insuffisance veineuse chronique, l'alitement, l'immobilisation, et la sédentarité. Sa complication principale est l'embolie pulmonaire avec mise en jeu du pronostic vital.

Rivaroxaban (Xarelto®) [4]

> **Mécanisme d'action**

Le rivaroxaban est un inhibiteur direct hautement sélectif du facteur Xa, doté d'une biodisponibilité par voie orale.

- L'inhibition du facteur Xa interrompt les voies intrinsèque et extrinsèque de la cascade de coagulation sanguine, inhibant ainsi la formation de thrombine et le développement du thrombus [1, 2, 4, 9, 10].
- Il n'inhibe pas la thrombine (facteur II activé) et n'a aucun effet sur les plaquettes.

> **Formes galéniques**

Le rivaroxaban a pour intérêt d'être disponible sous forme de comprimé péliculé à 10 mg.

> **Indications**

Cette molécule possède une autorisation de mise en place sur le marché (AMM) dans le cadre de la prévention des événements thromboemboliques veineux en chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur : fracture de hanche, prothèse de hanche, chirurgie majeure du genou [2, 4, 6, 7, 11].

> **Données cliniques** [11]

- Le rivaroxaban est un traitement de première intention indiqué dans la prévention primaire des événements thromboemboliques veineux chez les patients adultes ayant bénéficié d'une chirurgie programmée pour prothèse totale de hanche ou de genou.
- Le rivaroxaban apporte une amélioration mineure du service médical rendu en termes d'efficacité par rapport aux traitements actuels (HBPM) dans ces indications.
- L'intérêt majeur de cette molécule réside dans l'utilisation de la voie *per os*. En effet, le rivaroxaban pourrait permettre d'éviter les injections quotidiennes d'antithrombotiques (notamment des héparines) après chirurgie orthopédique sans pour autant majorer le risque d'effets indésirables.

Les nouvelles molécules ou associations d'antiagrégants plaquettaires

Association clopidogrel - acide acétylsalicylique (Duoplavin®)

> Mécanisme d'action [12]

Le clopidogrel est une pro-drogue dont l'un des métabolites est inhibiteur de l'agrégation plaquettaire. Il doit ainsi être métabolisé par les enzymes hépatiques du cytochrome P450, afin que soit synthétisé son métabolite actif. Il inhibe de façon sélective l'Adénosine DiPhosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire P2Y12. Il inhibe ainsi l'activation du complexe GPIIb/GPIIa, et donc l'agrégation plaquettaire. Cette fixation est irréversible, le fonctionnement des plaquettes étant alors modifié pour le reste de leur durée de vie (environ 7 à 10 jours).

L'acide acétylsalicylique inhibe l'agrégation plaquettaire par inhibition irréversible des cyclo-oxygénases (COX 1 et COX 2), diminuant ainsi la synthèse des prostaglandines et du thromboxane A2, qui sont des inducteurs de l'agrégation plaquettaire et de la vasoconstriction. Cet effet dure également toute la durée de vie des plaquettes.

> Formes galéniques

L'association de clopidogrel et d'acide acétylsalicylique est disponible sous forme de comprimés avec deux dosages : 75 mg de clopidogrel associé à 75 mg ou 100 mg d'acide acétylsalicylique.

> Indications [12]

Cette association est indiquée en substitution, chez l'adulte déjà traité séparément par clopi-

dogrel et acide acétylsalicylique, pour prévention des événements liés à l'athérombose coronaire (syndromes coronaires aigus et infarctus du myocarde). Les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire transluminale percutanée** avec pose de stent, notamment lorsqu'il est actif, sont également éligible à ce type de traitement pour une période minimale d'un an à compter de la revascularisation.

> Données cliniques [13]

La bioéquivalence entre les associations fixes Duoplavin® et les associations libres de clopidogrel et d'acide acétylsalicylique a été démontrée. Cependant il n'apporte pas d'amélioration du service médical rendu par rapport à l'utilisation conjointe de chacun de leurs composants pris séparément.

Prasugrel (Efient®) [14-17]

> Mode d'action [14-17]

Le prasugrel est un inhibiteur de l'activation et de l'agrégation plaquettaire par l'intermédiaire de la liaison spécifique et irréversible de son métabolite actif aux récepteurs à l'ADP de type P2Y12 sur les plaquettes (tout comme le clopidogrel, le prasugrel est une pro-drogue inactive qui nécessite une oxydation par le système hépatique du cytochrome P450 pour produire un métabolite actif).

Après une dose de charge de 60 mg de prasugrel, on peut observer au moins 50 % d'inhibition de l'agrégation plaquettaire au bout d'une heure. Après traitement, on retrouve les valeurs

initiales de l'agrégation plaquettaire dans les 8 jours suivant l'administration.

> **Formes galéniques**

Le prasugrel est disponible sous forme de comprimé de 10 mg (sous forme de chlorhydrate).

> **Indications** [14-17]

Le prasugrel, administré en concomitance avec de l'acide acétylsalicylique, est indiqué dans la prévention secondaire des événements thrombotiques chez les patients ayant présenté un syndrome coronaire aigu (angor instable, IDM [avec ou sans décalage du segment ST]) et traités par une angioplastie coronaire transluminale percutanée.

> **Données cliniques** [18]

L'association prasugrel et acide acétylsalicylique n'a pas été différente de l'association clopidogrel et acide acétylsalicylique en termes de réduction de la mortalité. Cette association a cependant réduit les accidents ischémiques, principalement les infarctus du myocarde, mais cela au prix d'une augmentation du risque hémorragique.

**** Qu'est-ce que l'angioplastie transluminale percutanée ?** [19]

C'est une technique médico-chirurgicale permettant de traiter les occlusions ou sténoses artérielles. Pour réaliser une angioplastie, une sonde est introduite par l'artère fémorale, ou par l'artère radiale, de petits ballonnets gonflables permettent alors de dilater l'artère à l'endroit du rétrécissement. Le geste peut-être complété par la mise en place d'un stent qui reste positionné à l'intérieur du vaisseau pour éviter la reformation du rétrécissement. Les stents actifs ont la capacité de diffuser localement des médicaments inhibant la prolifération cellulaire et donc le risque de resténose à moyen terme. Ainsi la resténose est nettement diminuée par rapport aux stents « nus » classiques. Ce taux de resténose qui était de 1 cas sur 5 avec les stents classiques descend à environ 1 cas sur 20 avec les stents actifs. Après cette intervention, la mise en place, au long cours, d'une monothérapie antiagrégante (dilatation simple ou mise en place d'un stent nu) ou d'une bithérapie antiagrégante (mise en place d'un stent actif), est nécessaire.

Stratégie de prise en charge d'un patient traité par ces nouvelles molécules ou associations lors d'une intervention de chirurgie orale

Chez un patient traité par AAP, AVK, héparine ou fondaparinux / rivaroxaban, tout acte chirurgical, aussi minime soit-il, peut déclencher une hémorragie souvent difficile à maîtriser [10]. Pour l'ensemble de ces traitements,

prévenir un risque hémorragique débute d'abord et avant tout par un examen clinique minutieux. Il a pour but de révéler au niveau des parties accessibles aux investigations du praticien, des éléments purpuriques sous forme

de pétéchies, d'ecchymoses et d'hématomes sous-cutanés d'apparition spontanée, signes d'un risque hémorragique majoré.

Evaluation du risque hémorragique chez un patient sous traitement par rivaroxaban / fondaparinux

Il n'existe aucune donnée biologique publiée concernant les conséquences d'un arrêt ou d'une modification de traitement par fondaparinux ou rivaroxaban. Rien dans la littérature actuelle ne relate les conséquences d'une diminution du traitement ou encore la nécessité d'un relais de substitution en cas d'arrêt du traitement.

L'intérêt majeur du rivaroxaban et du fondaparinux concerne le faible niveau de surveillance que l'on doit accorder à ces traitements [20]. En effet, à l'inverse des AVK ou des héparines où la situation requiert une attention continue de l'INR pour le premier et du TCA pour le second, l'utilisation de ces « nouveaux anticoagulants » permet de s'affranchir de la connaissance permanente du niveau d'anti-coagulation du patient.

Actuellement, le fondaparinux et le rivaroxaban ne sont administrés que de manière ponctuelle, chez des patients subissant une intervention chirurgicale combinée à un risque thromboembolique majeur. Le risque de saignement avant, au cours et après l'intervention reste inchangé lors de chirurgies orthopédiques avec le rivaroxaban par rapport à un traitement anticoagulant classique [10].

Au vu des résultats des études publiées, il est seulement possible d'affirmer qu'aucune interruption du traitement n'est à envisager dans le cadre d'une chirurgie buccale (avulsions dentaires, parodontie...) [21].

L'évaluation du risque hémorragique dans ce cas se fera essentiellement grâce aux éléments de l'examen clinique et du risque hémorragique de l'acte envisagé (**tableau I**).

Aucune étude précise ne concerne le type d'anesthésie à réaliser pour un patient sous fondaparinux ou rivaroxaban. Jusqu'à aujourd'hui, les travaux réalisés (étude RECORD) s'appuient exclusivement sur des chirurgies orthopédiques d'arthroplastie du genou ou de la hanche où le patient pouvait subir une anesthésie générale, loco-régionale, ou locale; aucune conclusion n'a été tirée selon les différents types d'anesthésie [10, 20, 22, 23].

Evaluation du risque hémorragique chez un patient sous prasugrel ou clopidogrel + acide acétylsalicylique

L'interruption d'un traitement par AAP(s), lorsque celui-ci est justifié, augmente le risque thromboembolique [24]. La nécessité de réaliser un acte de chirurgie buccale ne justifie en rien l'arrêt d'un traitement par AAP. En contrepartie la poursuite du traitement par AAP avant une intervention chirurgicale orale majeure potentiellement le risque hémorragique [25]. Le seul test biologique de routine permettant d'évaluer le retentissement des AAP sur l'hémostase est le temps de saignement (TS) selon la technique d'Ivy [26]. L'allongement du TS avec le prasugrel est plus important qu'avec l'aspirine [27]. L'association clopidogrel + acide acétylsalicylique augmente le TS de manière plus importante que chacune des molécules prises séparément. Malheureusement, l'allongement du TS ne permet pas de prévoir le risque hémorragique [26].

Tableau I Évaluation du risque hémorragique en fonction du type d'acte à réaliser [3].

<p>Actes sans risque hémorragique</p> <p>Soins conservateurs Soins prothétiques supra-gingivaux Anesthésie para-apicale, intraligamentaire ou intraseptale Détartrage</p>
<p>Actes à risque hémorragique modéré</p> <p>Avulsions en secteur localisé (moins de 3 dents) Implant unitaire Surfaçage radiculaire</p>
<p>Actes à haut risque hémorragique</p> <p>Avulsions de plus de trois dents en secteur localisé Avulsions dans différents quadrants Chirurgie parodontale, mucogingivale Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique Avulsions de dents temporaires</p>

Tableau II Évaluation du risque thromboembolique [29].

<p>Patients à haut risque thromboembolique</p>
<p>Moins de 6 semaines après un syndrome coronarien aigu ou un accident vasculaire cérébral même sans complications</p>
<p>Moins de 6 semaines après la mise en place d'un stent « nu »</p>
<p>Moins de 6 mois après un syndrome coronarien aigu ou un accident vasculaire cérébral avec complications</p>
<p>Moins de 6 mois après l'implantation d'un stent actif</p>
<p>Présence de facteurs de risque additionnels des maladies thromboemboliques : diabète, insuffisance rénale, sténose de la bifurcation carotidienne, etc.</p>

Actuellement il n'existe donc pas de test biologique validé en routine permettant d'identifier les patients sous AAP (en mono ou bithérapie) susceptibles de présenter une augmentation du risque hémorragique lors d'une intervention chirurgicale [26].

Il existe deux facteurs à prendre en compte, par le biais de l'interrogatoire médical approfondi : l'analyse du risque thrombotique et du risque hémorragique pendant la chirurgie.

On peut différencier deux groupes de patients sous AAP en fonction du risque thromboembolique: ceux à haut risque thrombotique (**tableau II**) et ceux à faible risque [28]. Ce niveau de risque est établi en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux du patient. Le risque hémorragique, lui, est évalué en fonction de la nature de l'intervention chirurgicale [29,30]. Par exemple l'aspirine majore le risque hémorragique de la chirurgie intracrânienne, de l'amygdalectomie et de la chirurgie de la prostate [29].

La Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale considère que le risque

hémorragique lors d'une intervention orale, d'un patient sous AAP, est faible, du fait de l'accessibilité du site, permettant des mesures d'hémostases locales [26]. Ainsi, l'arrêt du traitement par AAP n'est pas justifié [26]. De même, si le patient est sous bithérapie AAP et un risque thrombotique élevé, il ne devra pas être modifié, mais les modalités de prise en charge odontologiques devront être réévaluées.

La prise en charge d'un patient sous AAP, cumulant d'autres facteurs de risques, sera préférentiellement confiée à un service hospitalier. Par conséquent, les patients qui bénéficient de l'association clopidogrel + acide acétylsalicylique doivent être dirigés en milieu hospitalier : hormis une majoration du risque hémorragique, c'est surtout le risque cardiovasculaire qui va prédominer [26, 31].

Quelle que soit la situation, toutes les précautions en ce qui concerne l'hémostase locale doivent être entreprises : mise en place d'hémostatiques locaux résorbables, sutures, compression, et conseils post-opératoires [26, 27].

Gestion du risque hémorragique per- et post-opératoire chez un patient traité par ces nouvelles molécules ou associations

Il n'existe actuellement aucune recommandation sur la prise en charge des patients sous fondaparinux ou rivaroxaban en chirurgie orale. La gestion du risque hémorragique chez ces patients va donc suivre les procédures éditées pour les patients sous AVK [3]. De la même manière pour les patients traités par les nouvelles spécialités AAP, la prise en charge va être basée sur les recommandations publiées pour les AAP [26].

Premièrement, la phase chirurgicale doit être la plus atraumatique possible avec réalisation d'une régularisation de crête si cela est possible. Les incisions doivent être limitées en tenant compte des trajets vasculaires et nerveux. Il est fortement conseillé de préserver au maximum les papilles et la gencive attachée pour favoriser une fermeture du site par première intention. L'exérèse du tissu de granulation doit être minutieuse ce qui diminuera d'autant le saignement per- et post-opératoire [3, 21, 28].

Un agent hémostatique local résorbable doit être mis en place sans tassement dans chaque alvéole après vérification de la vacuité alvéolaire et aspiration. Du collagène natif, de la gélatine ou de l'oxycellulose pourront être utilisés [32, 33].

Les sutures doivent être réalisées avec du fil résorbable ou non, intéressant la muqueuse et le périoste (cela évite la déchirure et permet une meilleure traction au serrage), en points séparés (en cas de lâchage d'un point). De ce fait le tampon sera maintenu en place et permettra une bonne compression [3, 20, 28, 32].

Il est ensuite recommandé de réaliser une compression : elle permettra d'exercer une pres-

sion sur les parois au-dessus de l'alvéole déshabitée.

Cette compression est obtenue en intercalant une compresse entre les dents adjacentes et débordant légèrement le plan d'occlusion. La compresse appliquée sur l'alvéole est comprimée en occlusion, celle-ci peut être imbibée d'acide tranexamique à 5 %. Elle doit être mise en place une dizaine de minutes dans la cavité buccale [3, 32].

Dans le cas où l'intervention est à haut risque hémorragique, une colle biologique peut être utilisée en complément de l'agent hémostatique. Ici, la fixation des tissus n'est plus réalisée par une action physique ou physico-chimique mais par un véritable processus biologique rappelant le phénomène de coagulation et aboutissant à la formation d'un caillot de fibrine. De plus, elle possède une action antiseptique [32].

Il est également possible de mettre en place des gouttières compressives afin de protéger et de comprimer l'alvéole dans laquelle a été introduit préalablement un pansement entièrement résorbable maintenu par des sutures. Il en existe plusieurs types, en résine, en silicone ou des prothèses provisoires en résine [32]. Ces dernières ont l'avantage de rétablir, après les avulsions dentaires, les fonctions masticatoires et phonétiques ainsi que l'esthétique.

Pour la phase postopératoire, les instructions ne diffèrent pas entre les traitements [3, 21, 26] :

- ne pas fumer ni boire de l'alcool ;
- ne pas manger des aliments chauds, préférer une alimentation molle ;
- ne pas cracher au risque de supprimer le caillot formé, ne pas se rincer la bouche ;
- commencer les bains de bouche antiseptiques 24 heures après l'intervention.

Si un saignement apparaît ou reprend plusieurs heures après l'intervention, il est important de prescrire au patient de l'acide tranexamique qu'il

utilisera sur une compresse pendant une dizaine de minutes.

Un contrôle doit être réalisé trois jours après l'intervention.

Tableau III Proposition de protocole de prise en charge.

	Monothérapie antiagrégante plaquettaire [26] clopidogrel, prasugrel, ou acide acétylsalicylique	Bithérapie antiagrégante plaquettaire clopidogrel/prasugrel, + acide acétylsalicylique	Traitement anticoagulant fondaparinux/rivaroxaban
Conduite à tenir vis-à-vis du traitement	Ne pas arrêter le traitement Pas d'indication de prise en charge hospitalière sauf si le patient est à haut risque thromboembolique et/ou si l'acte chirurgical est à haut risque hémorragique	Prendre contact avec le cardiologue si le patient est sous double antiagrégation plaquettaire depuis plus d'un an : le protocole de double antiagrégation étant normalement limité à un an après l'accident vasculaire, il y a possibilité de défaut de suivi cardiologique. Ne pas arrêter le traitement par bithérapie AAP pour un geste de chirurgie orale Prise en charge hospitalière quel que soit le risque hémorragique	Pas d'élément dans la littérature concernant un éventuel arrêt du traitement Aucune interruption du traitement n'est à envisager dans le cadre d'une chirurgie buccale (avulsions dentaires, parodontie...) [21] Pas d'indication de prise en charge hospitalière sauf si l'acte chirurgical est à haut risque hémorragique
Examen biologique	Pas d'examen sanguin utile Le temps de saignement n'est pas représentatif		Pas de surveillance biologique particulière
Conduite à tenir per-opératoire	Anesthésie locorégionale à ne réaliser qu'en seconde intention	Anesthésie loco-régionale contre-indiquée	
	Protocole d'hémostase locale standard		
Conduite à tenir post-opératoire	Conseils post-opératoires Possibilité de prescription d'un anti-fibrinolytique en bain de bouche ou en compression Suivi post-opératoire		

Conclusion

Les nouvelles molécules anticoagulantes et antiagrégantes plaquettares ainsi que leur stratégie de prescription en association ont un avenir prometteur (diminution significative des risques thromboemboliques) mais incertain. Elles ont l'intérêt d'améliorer la compliance du patient (prise *per os* dans la majorité des cas) ainsi que leur surveillance (absence de sur-

veillance biologique particulière). Ce dernier avantage devient un inconvénient dès lors qu'un acte de chirurgie, quel qu'il soit, doit être réalisé : le degré d'anticoagulation ou d'antiagrégation et donc le risque de saignement ne peuvent être évalués. Le professionnel de santé bucco-dentaire possède donc très peu de données pouvant l'aider dans sa prise

en charge. L'arrêt pré-opératoire de ces traitements étant à l'heure actuelle contre-indiqué, la seule alternative est de maîtriser parfaitement les protocoles d'hémostase locale ou

d'adresser ces patients à un service hospitalier (notamment lors d'un acte chirurgical à haut risque hémorragique ou de la prise d'une bithérapie antiagrégante).

Bibliographie

- Franchini M, Mannuccio-Mannucci P. **A new era for anticoagulants.** Eur J Inter Med 2009;20:562-8.
- Gross PL, Weitz JI. **New Anticoagulants for treatment of Venous Thromboembolism. Arterioscler Thromb. Vasc Biol** 2008;28:380-6.
- Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale. **Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire.** Méd Buccale Chir Buccale 2006;12(4):188-212.
- Scheen AJ. **Rivaroxaban (Xarelto): nouvel anticoagulant oral, inhibiteur direct sélectif du facteur Xa.** Rev Med Liège 2009;64(10):538-43.
- White HD. **Oral antiplatelet therapy for atherothrombotic disease: current evidence and new directions.** Am Heart J 2011;161(3):450-61.
- Bergqvist D. **Review of fondaparinux sodium injection for the prevention of venous thromboembolism in patients undergoing surgery.** Vasc Health Risk Manag. 2006;2(4):365-70.
- Chaturvedi V, Kartthikeyan G. **Fondaparinux in acute coronary syndromes.** Expert Opin Drug Metab Toxicol 2009;5(12):1615-23.
- Haute Autorité de Santé (HAS). **Avis de la commission de transparence: Avis sur le médicament Arixtra®, 2005 (en ligne)** disponible sur : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/arixtra.pdf>
- Cohen H, Machin SJ. **Antithrombotic treatment failures in antiphospholipid syndrome: the new anticoagulants?.** Lupus 2010;19(4):486-91.
- Duggan ST, Scott LJ, Plosker GL. **Rivaroxaban, a review of its Use for the Prevention of Venous Thromboembolism After Total Hip or Knee Replacement Surgery.** Drugs 2009;69(3):1829-51.
- Stevenson M, Scope A, Holmes M, Rees A, Kaltenthaler E. **Rivaroxaban for the prevention of venous thromboembolism: a single technology appraisal.** Health Technol Assess 2009;13(3):43-8.
- Agence Européenne du Médicament (EMA). **Information sur le produit Duoplavin® (en ligne).** disponible sur [www.ema.europa.eu/docs/fr_](http://www.ema.europa.eu/docs/fr_www.ema.europa.eu/docs/fr_)
- Haute Autorité de Santé (HAS). **Avis de la commission de la transparence sur le médicament Duoplavin®, 2010 (en ligne).** disponible sur : <http://www.has-sante.fr/>
- Haute Autorité de Santé (HAS). **Avis de la commission de la transparence sur le médicament Prasugrel, 2009 (en ligne)** disponible sur http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_875004/efient-10-mg-prasugrel-antiagregant-plaquettaire
- Tomasello SD, Tello-Montoliu A, Angiolillo DJ. **Prasugrel for the treatment of coronary thrombosis: a review of pharmacological properties, indications for use and future development.** Expert Opin Investig Drugs 2011;20(1):119-33.

16. Armani AM.
Prasugrel: an efficacy and safety review of a new antiplatelet therapy option.
Crit Pathw Cardiol 2010;9(4):199-202.
17. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS).
Médicaments faisant l'objet d'une surveillance renforcée dès le début de leur commercialisation : Efient®, (en ligne) disponible sur :
www.afssaps.fr/Activites/Surveillance-des-medicaments.
18. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH *et al.*
Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes.
N Engl J Med 2007;357(20):2001-15.
19. Buxeraud J.
Efient®, antiagrégant plaquettaire.
Act Pha 2010; 49(494):9-10.
20. Boland FX, Persac S, Tardif A *et al.*
Avulsions dentaires et anticoagulants.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;10(8):189-92.
21. Gomez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Martin-Piedra MA *et al.*
Dabigatran and Rivaroxaban, new oral anticoagulants, new approaches in dentistry.
J Clin Exp Dent 2010;1:1-5.
22. Darennes J, Freidel M, Breton P *et al.*
Protocole d'adaptation des traitements aux anti-vitamines K avant extractions dentaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;104(2):69-72.
23. Dridi SM, Arreto CD, Danan M *et al.*
Que faire en pratique courante ? Patients traités par anti-vitamine K.
Inf Dent 2005;87(11):607-14.
24. Antiplatelet Trialist's Collaboration.
Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy: prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients.
Br Med J 1994;308:81-106.
25. Samama CM, Bastien O, Forestier F *et al.*
Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001--summary statement.
Can J Anaesth 2002;49(6):26-35.
26. Société Francophone de Médecine Buccale Chirurgie Buccale.
Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie.
Méd Buccale Chir Buccale 2005;11(2) :55-76
27. Lillis T, Ziakas A, Koskinas K, Tsirlis A *et al.*
Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment.
Am J Cardiol 2011;22 (Epub)
28. Pototski M, Amenábar JM.
Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment.
J Oral Sci. 2007;49(4):253-8.
29. Möllmann H, Nef HM, Hamm CW.
Clinical pharmacology: antiplatelet therapy during surgery.
Heart 2010;96:986-91.
30. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Ruckel G.
Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention-cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation – review and meta-analysis.
J Intern Med 2005; 257:399-414.
31. Pelissier A, Arnault N, Pelissier-Gele B.
Hémorragies d'origine dentaire : les techniques d'hémostase locale.
Act Odonto Stomatol 1990;170:307-22.
32. Piot B, Huet P, Mercier J *et al.*
Management of dental extractions in patients with bleeding.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93:247-50.
33. Rocket AF.
Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation.
Am Heart J 2010; 159(3):340-7.

SUMMARY

Anticoagulant and antiplatelet new strategies: current status and proposal for management in oral surgery

Y. SUDRAT,
J. EVEN,
C. LE GOUBEY,
J.-P. MOLLE
L. DEVOIZE

Keywords

- platelet aggregation inhibitors
- anticoagulants
- oral surgery

Thromboembolic diseases are actually the leading cause of morbidity and mortality in France and developed countries [1,2]. Many treatments exist for prevention and treatment of those affections like heparins, antivitamin K (AVK), and antiplatelet agents (APA). Dentists are increasingly called to manage patients treated with those antiplatelet or anticoagulant agents. Recommendations exist for dental management, and protocols of hemostasis in case of surgery are validated and widely available [3]. Today, APA are diversifying, with emergence of a new molecule: prasugrel (Efient®); and a new field combining salicylic acid and clopidogrel (DuoPlavin®) [4]. Among the anticoagulants, new molecules have also emerged: fondaparinux (Arixtra®) and rivaroxaban (Xarelto®) [5].

The aims of this article are to make a rapid development of those new pharmaceutical products and to adapt the current guidelines in odonto-stomatological decision support for patients treated with those drugs, especially in oral surgery.



ETOILES & TOILES

INSCRIVEZ-VOUS MAINTENANT



NOUVEAU
LE PASS 3 JOURS

8 €	avant le 31/12/11
10 €	après le 31/12/11

Ce pass vous ouvrira les portes de l'exposition avec ses 120 fabricants et vous donnera accès à toutes les conférences pendant les 3 jours du Forum

POUR S'INSCRIRE, VOIR LES RÉSUMÉS DES CONFÉRENCES ET LA LISTE DES EXPOSANTS :

WWW.DENTALFORUM2012.COM

