



HAL
open science

Prise en charge des patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase en chirurgie orale : étude rétrospective au CHU de Rouen 2006-2018

Cécile Landart

► To cite this version:

Cécile Landart. Prise en charge des patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase en chirurgie orale : étude rétrospective au CHU de Rouen 2006-2018. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02181438

HAL Id: dumas-02181438

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02181438>

Submitted on 12 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR SANTÉ DE ROUEN

ANNÉE 2019

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN
MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

Cécile LANDART

NÉE LE 03/10/1990 à ORLÉANS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/06/2019

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS AYANT UN TROUBLE
CONSTITUTIONNEL DE L'HÉMOSTASE EN CHIRURGIE ORALE :
ÉTUDE RÉTROSPECTIVE AU CHU DE ROUEN 2006-2018

PRÉSIDENT DU JURY : Pr Olivier TROST

DIRECTEUR DE THÈSE : Pr Olivier TROST

MEMBRES DU JURY :

Pr Fabrice DUPARC

Pr Hervé BENATEAU

Dr Virginie BARBAY

Dr Pierre CHAMOUNI

Dr Hervé MOIZAN (membre invité)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Agnès LIARD-ZMUDA
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie

Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale Mr Jean-François
MUIR (<i>surnombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ (<i>surnombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie - Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>surnombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie

Mme Marie-Laure **WELTER** HCN Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG** HCN Bactériologie – Virologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL** HCN Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS** HCN Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard **BUCHONNET** HCN Hématologie
Mme Mireille **CASTANET** HCN Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN** HCN Neurophysiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS** HCN Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse **COEFFIER** HCN Nutrition
Mr Serge **JACQUOT** UFR Immunologie
Mr Joël **LADNER** HCN Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE** UFR Biologie cellulaire
Mr Thomas **MOUREZ** (*détachement*) HCN Virologie
Mr Gaël **NICOLAS** HCN Génétique
Mme Muriel **QUILLARD** HCN Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia **ROLLIN** HCN Médecine du Travail
Mr Mathieu **SALAUN** HCN Pneumologie
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** HCN Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** HCN Anatomie
Mr David **WALLON** HCN Neurologie
Mr Julien **WILS** HCN Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication
Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie

Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Anaïs SOARES	Bactériologie
-------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Sophie MOHAMED	Chimie Organique
---------------------------	------------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Marianne **LAINÉ** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements

Je tenais à remercier ceux qui m'ont fait l'honneur de faire partie de mon jury

Au Pr Trost : Pour m'avoir accueillie dans votre service et avoir accepté de diriger et de présider cette thèse et pour la confiance que vous m'accordez.

Au Pr Benateau : Pour m'avoir accueillie dans votre service. Ce semestre m'a beaucoup appris.

Au Pr Duparc : Pour apporter votre expérience au sujet de la prise en charge chirurgicale des patients hémophiles.

Au Dr Barbay : Pour votre aide précieuse et pour votre réactivité, pour l'expertise hématologique que vous apportez.

Au Dr Chamouni : Pour votre disponibilité et vos conseils avisés, pour l'expertise hématologique que vous apportez.

Au Dr Moizan : Pour m'avoir accueillie et encadrée pendant un an, pour votre confiance.

Un grand merci à l'équipe médicale qui a su m'entourer pendant 4 ans

Au Dr Diep : Pour tout ce que tu m'as appris, pour ton exigence. Avec humour, tu sais charrier tes internes afin qu'ils donnent le meilleur d'eux-mêmes.

Au Dr Bemer : Pour m'avoir accueillie pendant un an et demi dans votre service, dont un an au tout début de mon internat.

Dr Mamadaly : Pour votre sagesse, votre savoir que vous transmettez toujours avec plaisir.

Au Dr El Khoury : Pour m'avoir appris avec patience lors de mes deux premiers semestres.

Au Dr Vierne : Pour ton efficacité, ta gentillesse et ta sérénité.

Au Dr Gerni : Pour ton professionnalisme et ton courage.

Au Dr Rohart : Pour ta rigueur et ton sourire, tes talents de chanteuse.

Dr Morel : Pour ton énergie débordante.

A Carmen et Steph : c'est avec grand plaisir que j'ai travaillé avec vous, toujours dans la joie et la bonne humeur.

A Nancy : Pour ton professionnalisme et ta gentillesse.

A l'équipe de chirurgie maxillo-faciale et de Saint-Ju : un grand merci les filles pour votre aide, vos sourires et votre gentillesse qui illuminent les journées parfois difficiles. Un merci tout particulier à Sabrina et Catherine qui m'ont beaucoup aidée lors du recueil des données pour ma thèse.

A mes co-internes devenus chefs

Anne-Victoire : Pour ta gentillesse et ton courage. Hâte de travailler avec toi !

Jérôme : Pour ton sourire énigmatique et ton « on est bien ici ».

A mes co-internes et amis

A PO : pour ta gentillesse, ta disponibilité, tes « ui »

A Jeff et Elise, les petits Caennais. « Euh là, bah dis ! » Qu'est-ce qu'on est bien chez vous.

A Pierre, merci pour ton soutien et tes conseils. Tu as su jouer ton rôle de coach à merveille ! A toutes les bonnes soirées que nous passons ensemble.

A Sophie : tu as fait de nos séminaires des moments inoubliables! Tu es pétillante et ta bonne humeur est contagieuse.

A César : à notre consultation commune à Saint Ju, à nos calzones et à nos danses.

A Daphnée : à notre premier semestre en maxillo ensemble, à ton amitié précieuse, ton calme à toute épreuve !

A Cyril, Fanny mes co-internes, aux bons moments passés ensemble.

A Galith, Mathilde et Grégoire : vous avez su égayer nos années d'externat !

ACAJI, grâce à vous je ne garde que les bons souvenirs de la P1 ! Malgré la distance c'est toujours une joie de se retrouver, toujours aussi complices.

A Rachid, Léo et Yasmine, mes daniellettes. A ces 7 années passées dans « la Maison ».

A mon Lalo, tu es une amie fidèle et toujours à l'écoute, tu es mon rayon de soleil.

A Kevin et Pierre, Flore Peuh et Julie et à tous mes proches rueillois : parfois lointains mais toujours proches, nous avons grandi et évolué ensemble, vous êtes un de mes piliers. Plus de quinze ans d'amitié déjà ! Je ne peux me passer de vous.

A Amel, Don Godefroy et Maxime : à notre année au Havre et toutes nos folles soirées.

A Malanie, une si belle amitié « c'est parti pour durer » ! A nos fous-rires, je sais que je pourrai toujours compter sur toi.

A Val, tu es un ami exigeant, et tu as raison de l'être. Tu es une perle rare. A tes bons gâteaux au chocolat, et pas que !

A ma Linette, maintenant Parisienne, tu sais rester proche de nous. Merci pour tes conseils ! « Le dehors est dur ma fille ».

A Sabine, une joie d'avoir partagé cette chambre au Havre avec toi, à nos soirées tisane-chocolat, à Royan. Ensemble nous avons survécu à un empoisonnement !

A l'équipe des dig. : Edouard, Tatiano et Guillaume. Toujours le mot pour rire !

A Guillaume mon statisticien préféré ! Tu m'impressionnes par ton énergie et ton optimisme. Humour toujours.

A l'équipe timbale : Arthur Mathilde Adrien Antoine. Diiiiing !

A ma famille

A mes oncles et tantes : Benoît, Olivier, Céline, Etienne et Denis. Tout particulièrement Hélène : merci de m'avoir accueillie et d'avoir pris soin de moi pendant ma P1.

A mes cousins : Claire, Sabine, Agnès, Sarah, Isa, Pierre, Sam, Jonath, Rox, Victor, Antonin, Maylis, Tim, Noé, Irène

A mes grands-parents : Quelle chance j'ai de vous avoir tous les quatre ! Vous êtes des exemples pour nous.

A Bon-Papa, Bonne-Maman : Pour les vacances à Poitiers / Saint Jean, les ballades en poney, les chansons et les blagues de Bon-Papa, la douceur et les bons petits plats de Bonne-Maman. Pour votre curiosité et votre culture. Pour le bonheur de vous avoir au téléphone toutes les semaines ! Pour le soutien et l'amour que vous portez à vos petits-enfants.

A Papi, Mamie : Pour les vacances à Carnac et la joie d'avoir grandi près de vous. Pour les chants de salle de garde de Papi, pour ton savoir, pour les cours d'histoire que tu me faisais réciter. Pour les câlins et la malice de Mamie, ta brioche et ta ratatouille. Pour le soutien et l'amour que vous portez à vos petits-enfants.

A mes parents : J'ai beaucoup d'admiration pour vous. Merci pour toute l'énergie, le temps et l'amour que vous nous avez donnés à tous les cinq. Pour le soutien que vous nous apportez pour accomplir nos projets, afin que nous soyons heureux. Papa, tu es le meilleur des coachs. Mam, tu sais nous reconforter et nous rassurer.

A mes frères et sœurs : Laure mon gros porc, Moutou, Boubou et Margie. Je suis fière et heureuse de vous avoir. C'est toujours un bonheur de se retrouver ensemble, dans la joie, le bruit, les blagues lourdes, les rires gras et la bonne humeur.

Je vous aime

A Charles : voilà plus de 8 mois que tu fais notre bonheur ainsi que celui de toute la famille ! Tu m'aides à me lever le matin, tu as donc bien contribué à mon travail de thèse. Tu nous illumines par ton sourire, tes petites joues à bisous. Nous t'aimons très fort.

A Alexis. Mon amour, voici maintenant plus de huit ans que j'ai eu le bonheur de te rencontrer, cinq années de mariage. Je ne saurai jamais assez te remercier pour ta patience et ton soutien pendant ces années d'externat, puis d'internat. Cela n'a pas été de tout repos, avec le travail, la distance, mais quel chemin beau chemin déjà parcouru ensemble. Quelle chance j'ai d'avoir un mari aussi extra-ordinaire ! J'espère que nos enfants te ressembleront. A toutes ces autres années de bonheur qui nous attendent. Je t'aime

Table des matières

I. INTRODUCTION	18
II. RAPPELS	20
1. Généralités sur les troubles constitutionnels de l'hémostase	20
2. Epidémiologie	22
3. Physiopathologie	22
4. Gravité et traitement	25
5. Etat actuel des connaissances	29
III. MATERIELS ET METHODES	31
1. Patients	31
2. Protocole	32
a) Les données cliniques préopératoires	32
b) Le protocole hématologique	33
c) Les données radiologiques préopératoires	33
d) Le protocole chirurgical et l'hémostase locale	33
e) Les complications postopératoires	35
f) La durée moyenne d'hospitalisation	35
g) Le coût de prise en charge	36
h) Analyses statistiques	36
IV. RESULTATS	37
V. DISCUSSION	45
VII. BIBLIOGRAPHIE	52
VIII. ANNEXES	54

Abréviations

a : alvéolectomie

AG : anesthésie générale

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

AL : anesthésie locale

ALD : affection longue durée

CH : complication hémorragique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CI : complication infectieuse

COMETH : Commission Médicale pour l'Etude et le Traitement des Maladies Hémorragiques Constitutionnelles

CRC-MHC : Centre de Ressources et de Compétences- Maladies Hémorragiques Constitutionnelles

ddl : degré de liberté

dDVAP : désamino-8-D-arginine vasopressine

DREES : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques

DRH : durée réelle d'hospitalisation

DTH : durée théorique d'hospitalisation

FV : Facteur V

FVII : Facteur VII

FVIII : Facteur VIII

FIX : Facteur IX

FXI : Facteur XI

FXIII : Facteur XIII

g : gramme

g/mL : gramme par millilitre

GP : glycoprotéine

h : heure

j : jour

kg : kilogramme

I : lambeau

µg/kg : microgramme par kilogramme

mg/mL : milligramme par millilitre

µg/mL : microgramme par millilitre

N : numéro du patient

p : probabilité de commettre l'erreur alpha

PNDS : Protocole National de Diagnostic et de Soins

r : séparation de racines

RH : risque hémorragique

U/dL : unité par décilitre

UI/kg : unité internationale par kilogramme

UI/mL : unité internationale par millilitre

VWF : Facteur Von Willebrand

I. Introduction

Les patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase semblent constituer une population où l'incidence des pathologies dentaires est plus élevée, sans doute liées à un déficit d'hygiène bucco-dentaire, par crainte du risque hémorragique bien qu'aucune étude épidémiologique ne l'établisse de façon formelle à notre connaissance. Patients ou soignants, nombreux pensent que les soins dentaires doivent être limités ou contre-indiqués. Au contraire, un suivi est indispensable dès l'enfance afin d'éviter au maximum les actes de chirurgie orale, qui eux, sont à risque hémorragique et doivent être encadrés. Grâce à un livret établi par l'Association française des hémophiles (annexe 1) et à une information délivrée par le Centre de Ressources et de Compétences- Maladies Hémorragiques Constitutionnelles (CRC-MHC), une prévention est réalisée dans ce sens.

Lors de la prise en charge de ces patients en chirurgie orale, la nécessité d'un protocole de prévention du risque hémorragique doit systématiquement être évaluée et ce protocole doit être établi par l'hématologue référent du CRC-MHC, que l'acte soit réalisé en ville ou à l'hôpital, définissant un traitement préventif médicamenteux et un temps d'hospitalisation éventuelle. Il est élaboré à partir des recommandations internationales (Fédération Mondiale de l'Hémophilie 2012, annexe 2) et nationales [1] dont celles de la Commission Médicale pour l'Étude et le Traitement des Maladies Hémorragiques Constitutionnelles COMETH 1997 (annexe 3) et du Protocole National de Diagnostic et de Soins PNDS de la maladie de Willebrand de 2018 (annexe 4) établi par la Haute Autorité de Santé. Basées sur l'expérience de chacun et sur les données de la littérature, elles sont destinées à aider les praticiens encadrer ces diverses situations. Les protocoles peuvent donc différer selon les établissements [2-4].

Les médicaments à visée antihémorragique utilisés et l'hospitalisation sont coûteux, et ils sont remboursés à 100% par la Sécurité Sociale dans le cadre de l'ALD n°11. Il est donc important d'avoir une prescription raisonnée et optimale pour prévenir les complications hémorragiques et/ou thrombotiques, tout en évitant des dépenses significatives inutiles.

Le but de cette étude rétrospective était de mesurer le risque hémorragique réel de la chirurgie orale pour chaque type de pathologie de l'hémostase et d'évaluer l'efficacité des procédures mises en place dans notre établissement.

II. Rappels

1. Généralités sur les troubles constitutionnels de l'hémostase

Les troubles constitutionnels de l'hémostase sont nombreux. Les deux troubles les plus fréquents sont la maladie de Willebrand et l'hémophilie.

La maladie de Willebrand, anomalie de l'hémostase primaire, se transmet sur un mode autosomal, généralement dominant. Elle est liée à une anomalie soit quantitative, soit qualitative, du facteur Willebrand (VWF). Comme pour toutes les anomalies de l'hémostase primaire, la symptomatologie hémorragique est essentiellement cutanéomuqueuse : hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ménorragies, hémorragies gastro-intestinales) et cutanées (ecchymoses).

L'hémophilie A et B sont héréditaires et transmises selon un mécanisme récessif lié au chromosome X. Par conséquent, les cas d'hémophilie sévère sont rares chez les femmes, mais les conductrices à taux bas sont relativement nombreuses appelées « femmes hémophiles ». Cette maladie hémorragique chronique de la coagulation présente plusieurs niveaux de sévérité selon l'importance du déficit en facteur de coagulation. Il s'agit de la plus fréquente des pathologies hémorragiques de la coagulation, dans le cadre de laquelle les accidents hémorragiques touchent plus particulièrement les articulations et les muscles.

Chez l'enfant hémophile, la chute des dents de laits est en règle générale peu hémorragique, mais les morsures de langue ou les traumatismes du frein de langue et de la joue sont fréquemment responsables d'hémorragies intrabuccales.

Les autres maladies hémorragiques, plus rares sont :

- les déficits en facteurs de la coagulation autres que Facteurs VIII et FIX (tableau 1)
- les thrombopathies constitutionnelles, classées selon la localisation du défaut fonctionnel (pathologies des récepteurs glycoprotéiques et pathologies sécrétoires) (tableau 2).

	Prévalence estimée	Demi-vie	Traitement substitutif	Contenu
Fibrinogène	1/1 000 000	96-144h	<i>Clottagen</i> ®	Concentré Fibrinogène
Facteur II (prothrombine)	1/2 000 000	72h	<i>Kaskadil</i> ®	PPSB*
Facteur V (proaccéléline)	1/1 000 000	36h	Plasma frais congelé	
Facteur VII (proconvertine)	1/500 000	4-6h	<i>Immuseven</i> ®	Concentré Facteur VII
			<i>Novoseven</i> ®	Facteur VIIa recombinant
Facteur X (Facteur Stuart)	1/1 000 000	40h	<i>Kaskadil</i> ®	PPSB*
Facteur XI (Facteur Rosenthal)	1/100 000	52h	<i>Hemoleven</i> ®	Concentré Facteur XI
Facteur XIII (Facteur stabilisant la fibrine: FSF)	1/3 000 000	5-10 jours	<i>(Fibrogammin P</i> ®)	Concentré Facteur XIII
*PPSB: prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B				

Tableau 1 : déficits en facteurs de coagulation

Anomalies de l'adhésion	Maladie de Bernard et Soulier
	Pseudo Willebrand
Anomalies de l'agrégation primaire	Thrombasthénie de Glanzmann
Anomalies de la signalisation	Déficit en cyclooxygénase
	Déficit en thromboxane synthétase
	Défaut de la mobilisation calcique
	Défaut de synthèse du phosphatidyl-inositol
	Anomalies du système des protéines G
Anomalies de la sécrétion	<i>Pool</i> vide delta
	<i>Pool</i> vide alpha ou syndrome des plaquettes grises
	FV Québec
Anomalies de la fonction procoagulante	Syndrome de Scott

Tableau 2 : type de thrombopathies constitutionnelles

2. Epidémiologie

La maladie de Willebrand est la plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase primaire avec une prévalence estimée dans la population générale à 1%. La prévalence des sujets symptomatiques serait de 1 pour 10 000, donc assez voisine de celle de l'hémophilie A ou B.

L'hémophilie est la plus fréquente des maladies hémorragiques graves :

- l'hémophilie A est due à un déficit en facteur VIII. Elle touche environ 1 naissance sur 5000 enfants de sexe masculin.
- l'hémophilie B correspond à un déficit en facteur IX. Son incidence est de 1 sur 30 000 enfants de sexe masculin.

3. Physiopathologie

Le VWF est une glycoprotéine multimérique, circulant complexée avec le facteur VIII ; sa taille est régulée par une métalloprotéinase, l'ADAMTS13 (*A Disintegrin And Metalloprotease with ThromboSpondin Type 1 repeats*, 13e membre). Le VWF est synthétisé dans les cellules endothéliales et les mégacaryocytes par un gène situé sur le bras court du chromosome 12. Le VWF est soit sécrété directement dans le plasma et la matrice sous-endothéliale soit stocké dans les corps de Weibel Palade des cellules endothéliales et les granules α des plaquettes. Le VWF constitue une sorte de ciment entre le sous-endothélium et les plaquettes auxquelles il se lie par l'intermédiaire des glycoprotéines Ib et Ib/IIIa (GPIb et GP IIb/IIIa). Pour exercer ce rôle, le VWF change de forme et s'allonge, ce qui lui permet d'augmenter le nombre de sites de liaison aux plaquettes [5]. Le collagène du sous-endothélium joue

également un rôle important dans l'adhésion plaquettaire en se fixant à des glycoprotéines plaquettaires (notamment la GPVI) et au VWF.

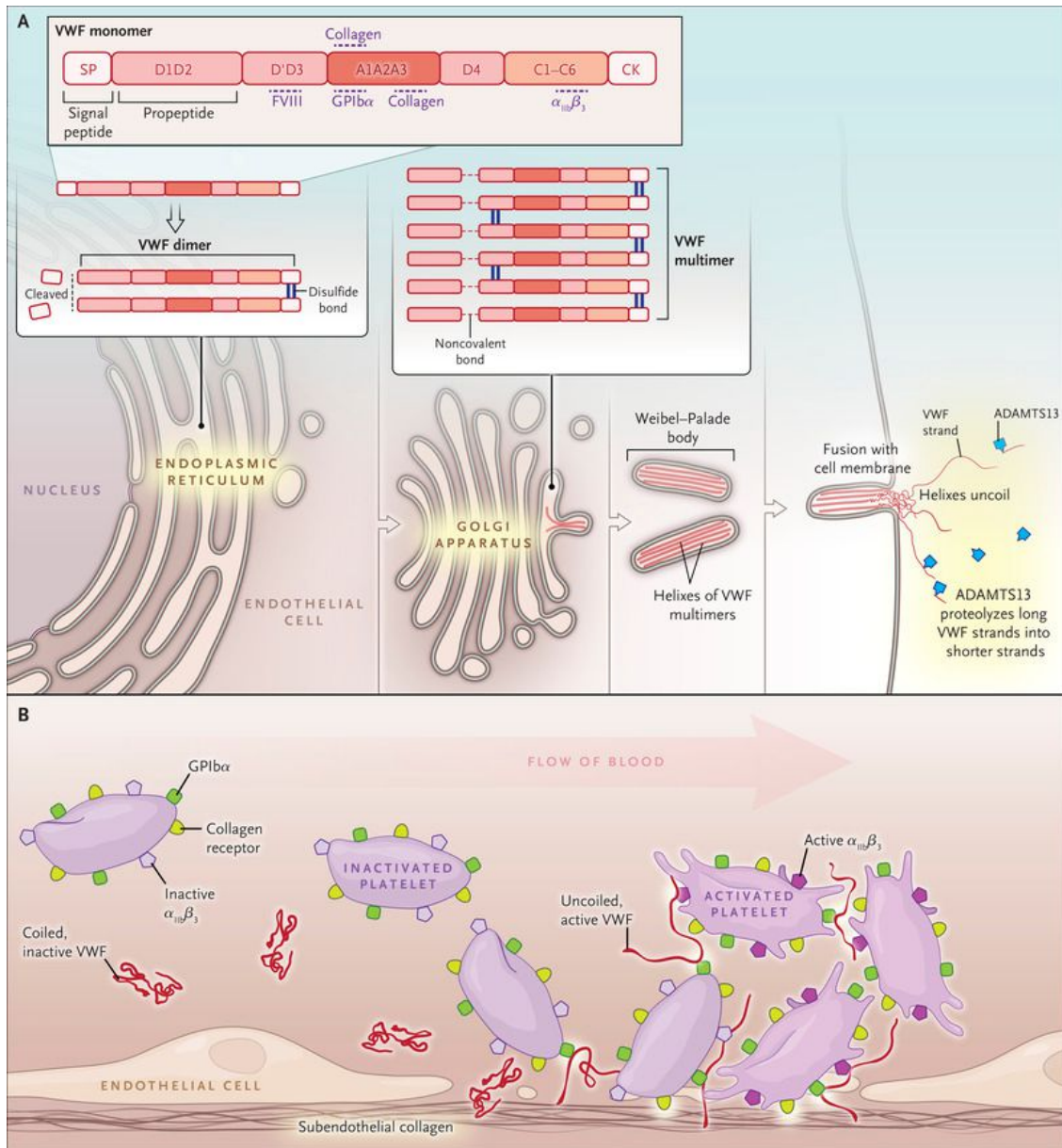


Figure 1 : Adhésion, agrégation

Les glycoprotéines IIb/IIIa changent de conformation lors de l'activation plaquettaire et cette modification permet la fixation du fibrinogène en présence de calcium et l'agrégation. Celle-ci repose donc sur l'interaction des plaquettes entre elles, médiée

essentiellement par le fibrinogène qui crée un thrombus initial, lequel sera consolidé ensuite par la coagulation et la formation de la fibrine.

Les facteurs de coagulation sont des proenzymes, toutes synthétisées par le foie. Ils circulent sous forme non active. Ainsi, le FVII (ou proconvertine) et le FII (ou prothrombine) sont des proenzymes qui sont transformées, lors de l'activation de la coagulation, en formes actives : FVIIa (ou convertine) et FIIa (ou thrombine). Chaque facteur à l'état activé peut soit activer un autre facteur, soit intervenir différemment dans une étape de la coagulation. Seuls deux facteurs ne sont pas des proenzymes : le FV et le FVIII, mais ils doivent néanmoins préalablement être activés par la thrombine, afin d'exercer un rôle de cofacteur pour les enzymes que sont le FXa et le FIXa, respectivement. Quatre facteurs de la coagulation (FII, FVII, F IX et FX) et deux inhibiteurs (protéine C et protéine S : PC et PS) nécessitent la présence de la vitamine K pour être synthétisés sous forme active pouvant alors se fixer aux phospholipides en présence de calcium [6].

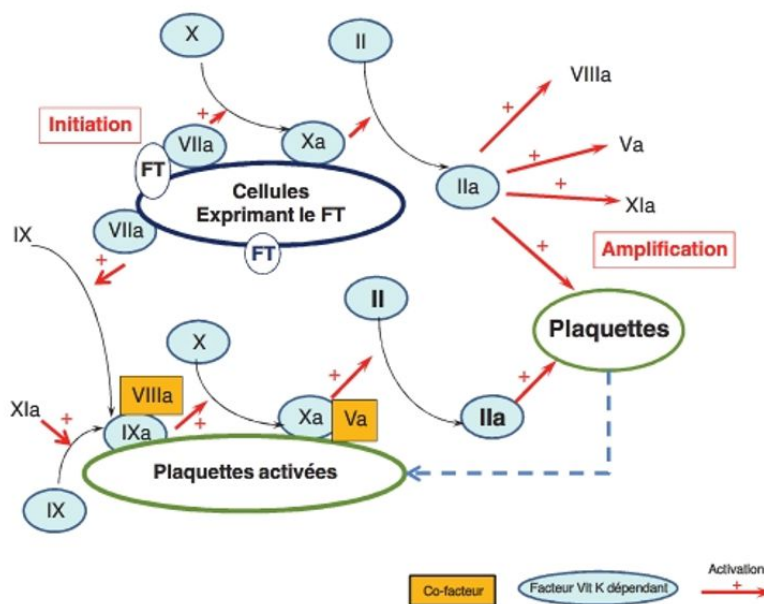


Figure 2 : Cascade de la coagulation in vivo

4. Gravité et traitement

Il existe une très grande hétérogénéité dans l'expression clinique et biologique de la maladie de Willebrand. Il existe trois grands groupes de maladie de Willebrand, avec de plusieurs sous-types : caractérisation du type et du sous-type (tableau 3) :

- type 1 (déficit quantitatif partiel en VWF) ;
- type 2 (anomalie qualitative et plusieurs sous-types)
- type 3 (déficit quantitatif total)

Type/ Sous-types	Description
1	Déficit quantitatif partiel en VWF
	Transmission dominante
	Taux de VWF < 30 UI/dL (défaut de sécrétion, clairance accélérée)
	Taux de VWF entre 30 et 50 UI/dL
2	Déficit qualitatif en VWF (variants moléculaires)
	Transmission habituellement autosomale dominante
	2A Variants avec une diminution d'affinité du VWF pour les plaquettes liée à un défaut de multimères de haut poids moléculaire
	2B Variants avec une augmentation d'affinité du VWF pour les plaquettes Thrombopénie fluctuante
	2M Variants avec une diminution d'affinité du VWF pour les plaquettes ou le collagène, indépendamment de la structure multimérique du VWF
2N Variants avec une diminution d'affinité du VWF pour le FVIII	
3	Déficit quantitatif total en VWF
	Transmission récessive

Tableau 3 : Classification de la maladie de Willebrand (d'après Salder et al., 2006)

La régulation de la synthèse du VWF fait intervenir des mécanismes complexes influencés par des facteurs environnementaux et des facteurs génétiques. Tout ceci explique la pénétrance incomplète de la maladie de Willebrand et la grande variabilité du phénotype clinique et biologique, particulièrement dans le type 1. Les facteurs environnementaux sont essentiellement l'âge, le stress, un syndrome inflammatoire, qui entraînent des augmentations des taux de VWF. Les sujets de groupe sanguin O ont par exemple des taux plasmatiques de VWF 25 à 35% plus faibles que ceux des

sujets non O. Il existe également des facteurs hormonaux : le taux de VWF s'élève physiologiquement à partir du 2^e trimestre de grossesse. En pathologie, au cours de certaines affections chroniques (hyperthyroïdie, insuffisance rénale, diabète, insuffisance hépatique, néoplasie), il existe une variation qui peut être importante des taux de VWF.

Le traitement de la maladie de Willebrand est celui des accidents hémorragiques ou de leur prévention. Le choix thérapeutique est guidé par la caractérisation du type et du sous-type. Dans la majorité des cas, la symptomatologie dans la vie courante est modérée et le traitement ne sera nécessaire que lors d'un traumatisme important ou d'un acte chirurgical. Le traitement est avant tout préventif. Il passe par une bonne information et une éducation du patient sur ses risques hémorragiques, sur le fait que tout traitement susceptible d'accroître le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, dérivés salicylés, anti-inflammatoires non stéroïdiens) doit être évité ou soigneusement discuté et que tout geste invasif doit être discuté.

En cas de saignement, des solutions simples à mettre en œuvre qui dépendent du site du saignement sont parfois suffisantes : compression locale, méchage (épistaxis), colle biologique après avulsion dentaire, traitement hormonal pour ménorragies par exemple. Les manifestations cliniques peuvent être soit spontanées, soit provoquées par un traumatisme (avulsion dentaire ou autre acte chirurgical) même minime. A l'inverse de l'hémophilie, les hématomes (sous-cutanés profonds ou intra-musculaires) et les hémarthroses sont rares sauf pour les formes sévères de la maladie.

Dans tous les cas et surtout en cas de maladie de Willebrand de type 2 ou 3, un suivi dans un centre spécialisé doit être proposé pour une prise en charge thérapeutique, une information du patient et l'établissement d'une carte de maladie de Willebrand.

Cette carte précise les caractéristiques de la maladie, les résultats biologiques, les résultats de l'épreuve thérapeutique à la dDAVP, ou Desmopressine, et les traitements à utiliser en cas de besoin.

Pour la maladie de Willebrand, l'objectif du traitement préventif ou curatif est de corriger les anomalies de l'hémostase primaire soit par mobilisation des réserves endogènes par la Desmopressine d'efficacité variable en fonction du type de déficit en Willebrand et de la sévérité, soit par un apport de VWF exogène (*Wilfactin*®) associé éventuellement à du FVIII exogène (*Wilstart*®, *Voncento*®, *Eqwilate*®) sous forme de concentrés plasmatiques en cas d'inefficacité ou de contre-indication à la Desmopressine (tableau 4). Depuis janvier 2019, un concentré de facteur Von Willebrand pur d'origine recombinante (*Veyvondi*®) est également disponible en France.

Concernant l'hémophilie, l'importance de la tendance hémorragique est globalement corrélée au taux du facteur de coagulation déficitaire dans le plasma. A taux identiques, les déficits en FVIII s'expriment de façon similaire à ceux en FIX. De plus, dans une même famille, la sévérité du déficit est identique d'un membre à l'autre de la famille. Elle ne se modifie pas au cours du temps.

Dans la forme sévère (qui représente environ 40% des cas), le taux plasmatique du FVIII ou du FIX est inférieur à 1% (soit 1 U/dL). Concernant l'hémophilie modérée, ce taux est compris entre 1 et 5%. Dans les formes mineures, il se situe entre 6 et 40%.

Les femmes conductrices peuvent être symptomatiques si elles présentent un taux de FVIII plasmatique abaissé en dessous de la valeur médiane théorique de 50%.

Plusieurs produits antihémophiliques sont disponibles sur le marché français. Ils sont soit purifiés à partir du plasma humain, soit élaborés par génie génétique. Ils sont uniquement disponibles dans les pharmacies hospitalières, et sont soumis à des règles de prescription particulières. On utilise toujours un traitement visant à substituer la molécule manquante dans l'organisme, FVIII chez l'hémophile A et FIX chez l'hémophile B, en l'absence d'anticorps inhibiteur spécifique anti-facteur. Les deux critères principaux de choix des médicaments sont la sécurité et l'efficacité.

En ce qui concerne la sécurité, l'absence de transmission d'agents infectieux est bien sûr au premier plan. Depuis l'introduction des méthodes d'inactivation et d'élimination virales, aucune transmission, par les médicaments dérivés du plasma humain, d'un virus enveloppé (hépatite B, C ou VIH) n'a été documentée. Les facteurs produits par génie génétique visent progressivement à l'élimination de tous les composés humains ou animaux présents dans leur mode de fabrication.

L'efficacité est aussi un critère majeur d'évaluation des produits antihémophiliques. Sur le plan de la pharmacocinétique, il existe des concentrés de FVIII et de FIX à durée de vie standard qui sont d'origine plasmatique ou recombinante. A l'heure actuelle, des produits recombinants à durée de vie prolongée font progressivement leur apparition. En particulier, pour le FIX, les bénéfices sont très importants, avec une demi-vie multipliée par 3 environ, permettant ainsi une meilleure protection vis-à-vis du risque hémorragique et un allègement des schémas d'injection prophylactique chez les patients hémophiles B.

L'apparition d'anticorps spécifique anti-FVIII modifie le schéma habituel de traitement. C'est une complication redoutée du traitement de l'hémophilie. On tente si possible de faire disparaître l'inhibiteur au moyen d'un protocole d'induction de tolérance immune.

En cas d'hémorragie ou de chirurgie, on a recours à d'autres facteurs de la coagulation appelés agent « by passant ».

Il convient également de signaler que la Desmopressine est utilisée quand cela est possible en première intention chez l'hémophile A mineur après évaluation par un test thérapeutique. Elle n'est pas utilisable chez l'hémophile B (tableau 4) [7].

Pathologie	Traitement préventif	Demi vie facteur	Action	Contre-indication
Maladie de Willebrand	Desmopressine:	6-8h	VWF x3 à 5	Type 3; Type 2B
Ou Hémophilie A mineure	IV <i>Minirin</i> ®		FVIII x 2 à 3	Hémophilie B
	Intranasale <i>Octim</i> ®			Grossesse, allaitement
Maladie de Willebrand	VWF: <i>Wilfactin</i> ® <i>Veyvondi</i> ®	8-14h	1 UI/kg: ↗ VWF de 2%	
	VWF+FVIII: <i>Wilstart</i> ®, <i>Voncento</i> ®, <i>Eqwilate</i> ®	12-23h	1 UI/kg: ↗ VWF de 2%	
Hémophilie A	FVIII standard	10-17h	↗ de 2 UI/dL pour 1 UI/kg	
Hémophilie B	FIX standard	10-17h	↗ de 0.5 UI/dL pour 1 UI/kg	

Tableau 4 : traitements substitutifs de la maladie de Willebrand et de l'Hémophilie

5. Etat actuel des connaissances

A titre indicatif, la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) rapporte en 2013 que l'indice carieux (nombre moyen de dents cariées, avulsées ou obturées par enfant, indice CAO1) en France est passé de 4,2 en 1987 à 1,2 en 2006 chez les enfants âgés de 12 ans. Quant à la part des enfants indemnes de caries, elle a augmenté de 12 % à 56 % au cours de la même période [8].

Les patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase semblent constituer une population où l'incidence des pathologies dentaires est plus élevée, sans doute liées à un déficit d'hygiène bucco-dentaire, par crainte du risque hémorragique bien qu'aucune étude épidémiologique ne l'établisse de façon formelle à notre connaissance. Au contraire, un suivi est indispensable dès l'enfance afin d'éviter les actes de chirurgie orale, qui eux, sont à risque hémorragique et doivent être encadrés.

Concernant la prise en charge des patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase en chirurgie orale :

- au niveau national : les recommandations de la Commission Médicale pour l'Étude et le Traitement des Maladies Hémorragiques Constitutionnelles COMETH 1997 (annexe 3) et du Protocole National de Diagnostic et de Soins de la maladie de Willebrand de 2018 (annexe 4) servent de trame aux hématologues du CHU de Rouen pour établir leurs protocoles. Basées sur l'expérience de chacun et sur les données de la littérature, elles sont destinées à aider les praticiens à encadrer ces diverses situations. La société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale a établi en 2005 des recommandations [1] dont toutes sont de faible niveau de preuve scientifique (grade C, ANAES 2000) et une de grade B (présomption scientifique), selon laquelle il faut procéder par héli arcade pour les avulsions multiples.
- au niveau international, des lignes de conduites ont été établies pour les patients hémophiles par la Fédération Mondiale de l'Hémophilie en 2012 (annexe 2)

Les protocoles peuvent donc différer selon les établissements [2-4]. La plupart des protocoles associent un traitement par desmopressine ou traitement substitutif, un traitement antifibrinolytique et des mesures d'hémostase locales. Actuellement, on tend à une réduction du traitement substitutif.

La littérature est pauvre concernant les autres affections : déficit en facteur V [9], facteur VII [10], facteur XIII [11], déficits combinés [12] syndrome de Hermansky Pudlak [13], thrombasthénie de Glanzmann [14].

III. Matériels et méthodes

1. Patients

Cette étude de cohorte rétrospective incluait tous les patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase, pris en charge dans notre service avec un protocole établi par le service d'hématologie de notre hôpital pour un geste de chirurgie orale entre janvier 2006 et décembre 2018.

Les patients ont été inclus à partir de classeurs regroupant l'intégralité des protocoles établis par le service d'hématologie pour les patients atteints d'un trouble constitutionnel de l'hémostase. Les actes chirurgicaux concernant les autres spécialités ainsi que ceux qui concernent des patients atteints d'un trouble acquis de l'hémostase n'ont pas été inclus.

Les critères d'inclusion étaient :

- l'existence d'un trouble constitutionnel de l'hémostase (Hémophilie A et B, les déficits en facteurs de la coagulation autres que Facteurs VIII et FIX, la maladie de Willebrand, les thrombopathies constitutionnelles)
- la réalisation d'un geste de chirurgie orale

Ces actes de chirurgie orale comprenaient : les avulsions dentaires simples ou multiples, localisées à un sextant ou étendues à plusieurs quadrants, les avulsions de dents de sagesse et de dents incluses, les drainages d'abcès d'origine dentaire par voie intrabuccale, les exérèses de kystes des mâchoires, la pose d'implants unitaire ou multiples, les greffes tissulaires.

Les critères d'exclusion étaient :

- un trouble acquis de l'hémostase
- un geste sortant du champ de la chirurgie orale
- un acte réalisé hors CHU
- un acte finalement non réalisé

En consultant les dossiers papiers et informatiques des patients, nous avons remarqué la réalisation chez des patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase d'actes pour lesquels il n'y avait pas eu de demande de protocole au CRC-MHC et donc non répertoriés dans les classeurs. Ces gestes n'ont pas été inclus car ils ne respectaient pas la procédure habituelle.

2. Protocole

Les dossiers médicaux informatiques puis papiers des patients ont été consultés afin de recueillir avec précision :

- a) Les données cliniques préopératoires
 - l'identité du patient (puis anonymisation)
 - la nature du geste
 - la date du geste
 - le sexe
 - l'âge
 - le poids
 - l'anomalie de l'hémostase et sa sévérité

b) Le protocole hématologique

- le produit substitutif ou Desmopressine (Minirin®) en intra-veineux, en cas de réponse suffisante antérieurement connue
- la dose totale rapportée au poids
- l'agent antifibrinolytique
- la durée préconisée d'hospitalisation

Ce protocole était établi par l'hématologue, en réponse à une demande du service de chirurgie maxillo-faciale, selon l'âge et le poids du patient, la pathologie hémorragique et sa sévérité, le risque hémorragique du geste à effectuer ainsi que la réponse antérieure aux traitements. Il pouvait s'agir :

- de patients déjà connus et suivis au CRC-MHC
- de patients nouveaux ou suivis ailleurs auparavant

c) Les données radiologiques préopératoires : radiographie panoramique dentaire ou radiographie rétro-alvéolaire

d) Le protocole chirurgical et l'hémostase locale

- le type d'anesthésie (locale ou générale) avec ou sans adrénaline
- l'adjonction ou non d'une anesthésie locale lors d'une anesthésie générale
- la nature du geste réalisé
- le nombre de dents avulsées
- l'expérience de l'opérateur : interne ou sénior (chirurgien autre qu'interne, quelle que soit son expérience)
- la durée d'hospitalisation

Nous avons attribué un score en fonction du risque hémorragique du geste (mineur = 1, modéré = 2, important = 3), à partir du compte-rendu opératoire et de la radiographie. Pour cela, nous nous sommes appuyés sur une classification établie par l'Association française des hémophiles en partenariat avec la Société Française de Chirurgie Orale (tableau 5, annexe 1).

Type de soin / chirurgie	Risque hémorragique	Traitement avant / après
Chirurgie endodontique	Mineur = 1	Contact avec le médecin spécialiste
Avulsion simple		Traitement substitutif dans les formes les plus sévères
Implant unitaire		Pour les autres, discuter au cas par cas
Chirurgie et avulsions localisée à un sextant	Modéré = 2	Contact avec le médecin spécialiste
Chirurgie des kystes		pour évaluer le risque et le traitement à mettre en place Traitement substitutif dans les formes les plus sévères
Chirurgie étendues à un ou plusieurs quadrants, y compris dents de sagesse, Avulsions multiples, Implants multiples, Greffes Tissulaires	Important = 3	Contact avec le médecin spécialiste Traitement substitutif Moyens locaux d'hémostase

Tableau 5 : Risque hémorragique en fonction du geste

Les gestes ont été réalisés si possible sous anesthésie locale (articaine adrénalinée à 1/200000). L'anesthésie locorégionale a été contre-indiquée à cause du risque d'hématome pharyngé.

Le geste était le moins traumatisant possible.

L'hémostase locale était réalisée par :

- la mise en place de gaze d'oxycellulose (*Surgicel*®) dans les alvéoles
- la réalisation de sutures avec du fil résorbable

La colle de fibrine n'était pas employée dans notre centre.

Les patients avaient pour consignes de favoriser une alimentation molle, tiède ou froide pendant 48 heures, de ne pas cracher, ne pas réaliser de bain de bouche pendant les 24 premières heures, ne pas fumer et ne pas consommer d'alcool pendant

48 heures. Des antalgiques ont été prescrits, ainsi que des bains de bouches, et des antibiotiques si nécessaire (dent incluse, alvéolectomie). Une antibiothérapie prolongée de la famille des Bétalactamines (Pénicillines), les AINS ainsi que toute macromolécule interférant avec la fonction plaquettaire ou l'hémostase, ont été contre-indiqués.

Une consultation de contrôle par le chirurgien était faite de manière systématique à J7 ou J15 postopératoire.

e) Les complications postopératoires

Pour chaque patient nous noté la survenue de tout saignement durant l'hospitalisation ou ayant motivé une consultation aux urgences, dans notre service ou au CRC-MHC, inscrite dans le dossier médical papier et/ou informatique du patient, dans les 30 jours qui suivaient la chirurgie. Nous avons fait de même pour la survenue d'une infection. Si une complication survenait, nous avons noté le délai de survenue ainsi que la prise en charge chirurgicale et biologique.

f) La durée moyenne d'hospitalisation

Nous avons comparé la durée moyenne d'hospitalisation effective à celle préconisée avant le geste par l'équipe d'hématologie.

Nous avons considéré qu'une prise en charge en ambulatoire équivalait à 1/3 de jour d'hospitalisation.

g) Le coût de prise en charge

Nous avons déterminé :

- le coût moyen en traitement substitutif ou Desmopressine, d'après les données fournies par le service de pharmacie du CHU
- le coût moyen de l'hospitalisation
- le coût moyen de prise en charge par geste en chirurgie orale en additionnant les deux (traitement et hospitalisation)

h) Analyses statistiques

Nous avons utilisé le test du Chi 2 pour mesurer l'influence du sexe, de la pathologie de l'hémostase, de sa sévérité, du risque hémorragique du geste, de l'expérience de l'opérateur sur le taux de complication hémorragique ainsi que l'influence du sexe et de la pathologie de l'hémostase sur le taux de complication infectieuse.

IV. Résultats

295 protocoles de prévention du risque hémorragique ont été établis par le CRC-MHC pour des actes de chirurgie orale, sur une période de 12 ans (de janvier 2006 à décembre 2018).

Parmi eux, 203 devaient se dérouler dans notre service. Un total de 180 actes pour 147 patients a été inclus (23 actes n'ont finalement pas été réalisés), certains patients ayant en effet bénéficié de plusieurs prises en charge (2 ou plus) encadrées par le CRC-MHC . (figure 3, annexe 5)

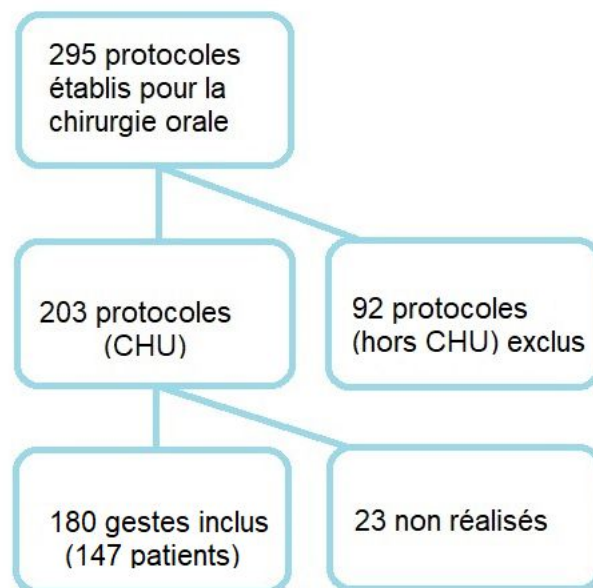


Figure 3 : diagramme de flux

Dans notre population : le rapport sex-ratio était de 1,8/1, l'âge moyen de 38,6 ans (de 6 à 81 ans), le poids moyen était de 73,6 kg (de 18 à 122 kg).

112 gestes (62,2%) étaient sous anesthésie locale, 68 sous anesthésie générale (37,8%). Pour les avulsions, le nombre moyen de dents extraites était de 3,4 (de 1 à 20 dents), 2,7 sous anesthésie locale et 4,7 sous anesthésie générale. Dans 60 cas (33,3%) l'opérateur était un interne, dans 120 cas un sénior (66,7%).

Sex-ratio	1,8/1
Age moyen (année)	38,6 [6-81]
Poids moyen (kg)	73,6 [18-122]
AL/AG	112/68
Nombre moyen dent	3,4 [1-20]
Interne/sénior	60/120

Tableau 6 : données épidémiologiques de notre cohorte (intra CHU)

Aucun saignement inhabituel en peropératoire, compliquant la réalisation du geste, n'a été rapporté (dans les comptes-rendus opératoires), ni au cours de l'hospitalisation. Dans 8 sur 180 actes, le patient a présenté une complication hémorragique (4,44%) dont 3 ont nécessité une réintervention chirurgicale.

Le délai moyen de survenue des hémorragies était de 11 jours [J4-J21].

Dans le groupe ayant un score hémorragique à 1 (RH1= mineur), 1 sur 46 a eu une complication hémorragique (2,2%). Il y en a eu 1 sur 17 (5,6%) dans le groupe ayant un score à 2 (RH2= modéré), et 6 sur 117 dans le groupe 3 (RH3= important) (5,1%). 4 hémophilies A mineures sur 46 (8,7%), 2 hémophilies A sévères sur 10 (20%), 1 hémophilie B mineure sur 15 (6,7%) et 1 hémophilie B modérée sur 6 (16,7%) ont présenté un saignement. Cela faisait un total de 6/60 pour l'hémophilie A (10%) et 2/25 pour l'hémophilie B (8%), 0/61 (0%) chez les patients atteints de la maladie de Willebrand et 0/34 (0%) pour les autres pathologies.

pathologie	sévérité	complication hémorragique			sous-total	total
		RH 1	RH2	RH3		
hémophilie A: 60 (33%)	mineure	1/14	1/3	2/29	4/46	6/60
	modérée	0	0/1	0/3	0/4	
	sévère	0/3	0/1	2/6	2/10	
hémophilie B: 25 (14%)	mineure	0/5	0	1/10	1/15	2/25
	modérée	0/4	0/1	1/1	1/6	
	sévère: 4	0/2	0	0/2	0/4	
willebrand 61 (34%)	type 1	0/7	0/2	0/19	0/28	0/61
	type 2A	0	0	0/12	0/12	
	type 2B	0/4	0/1	0/13	0/18	
	type 3	0/1	0/1	0/1	0/3	
autres anomalies de l'hémostase: 34 (19%)		0/6	0/7	0/21	0/34	0/34
total		1/46	1/17	6/117	1	8/180

Tableau 7 : Incidence des complications hémorragiques en fonction du risque hémorragique du geste

Les 5 patients ayant eu le plus d'avulsions n'ont pas présenté de saignement (tableau 8).

Nous avons testé statistiquement l'influence de différents facteurs sur la survenue de complications hémorragiques :

- Le sexe : il existait une différence significative ($Chi-2=4,62$, $ddl=1$, $p=0,03$) entre les hommes (8/116, 6,9%) et les femmes (0/64, 0%)
- La pathologie de l'hémostase : il existait une différence significative ($Chi-2=146$, $ddl=1$, $p<0,0001$) entre les hémophiles (8/85, 9,4%) et les patients atteints de maladie de Willebrand (0/61, 0%)
- La sévérité du trouble constitutionnel de l'hémostase: il existait une différence non significative ($Chi-2=0,37$, $ddl=1$, $p=0,54$) entre les hémophiles mineurs (5/61, 8,2%) et les hémophiles modérés et sévères (3/24, 12,5%)

- Le risque hémorragique théorique : il existait une différence non significative ($Chi-2=0,75$, $ddl=1$, $p=0,39$) entre le groupe RH1 (1/46, 2,2%) et le groupe RH2 et 3 (7/134, 5,2%)
- L'expérience de l'opérateur : il existait une différence non significative ($Chi-2=0,26$, $ddl=1$, $p=0,61$) entre les patients opérés par un interne (1/60, 3,3%) et un sénior (6/120, 5%)

Les caractéristiques et la prise en charge des patients ayant présenté une complication hémorragique sont exposées dans les tableaux 9 et 10. Tous les patients étaient des hommes, hémophiles.

Dans 12 cas sur 180, le patient a présenté une complication infectieuse (6,67%). Ces patients présentant une infection n'étaient pas les mêmes que ceux présentant une complication hémorragique (annexe 5). Nous avons testé statistiquement le taux de complications infectieuses en fonction de différents facteurs :

- Le sexe : il existait une différence non significative ($Chi-2=1,17$, $ddl=1$, $p=0,28$) entre les hommes (6/116, 5,2%) et les femmes (6/64, 9,4%)
- La pathologie de l'hémostase : il existait une différence non significative ($Chi-2=0,02$, $ddl=1$, $p=0,91$) entre les hémophiles (6/85, 7%) et les patients atteints de maladie de Willebrand (4/61, 6,6%)

Date geste	Sexe	Age	Pathologie	Sévérité	Protocole	poids	UI	DTH	AL/AG	Anesthésie locale	Geste réalisé	N dents	RH	DRH	Opérateur	CH	CI	Délai
20/04/2009	M	49	hémophilie B	mineure	benefix	73	21000	2	AL		s 20 dents	20	3	2	sénior	0	0	
26/03/2014	M	48	hémophilie A	sévère	advate	47	30500	4	AG	non	s 19 dents	19	3	3	sénior	0	0	
09/01/2014	M	54	hémophilie A	modérée	kogenate bioset	79	22000	2	AG	non	s 19 dents + kyste mentonnier	19	3	4	sénior	0	0	
28/11/2013	F	55	willebrand	type 2B	wilfactin	74	9000	2	AG	articaïne adrénalinée	s 10 dents	10	3	3	sénior	0	0	
24/10/2017	M	17	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	78	6000	2	AG	xylocaïne adrénalinée	s 53 54 55 63 64 65, 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	9	3	3	sénior	0	0	

Tableau 8 : caractéristiques des 5 patients ayant le plus d'avulsions

N	Sexe	Age	Pathologie	Sévérité	Protocole	poids	µg/kg	UI	DTH	AL/AG	Anesthésie locale	Geste réalisé	N dents	RH	DRH	Opérateur	CH	CI	Délai
1	M	40	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	76		7000	1	AL		s 15 16	2	2	1	interne	1	0	J4
2	M	35	hémophilie B	modérée	benefix	108		25000	2	AG	xylocaïne adrénalinée	28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	3	3	2	sénior	1	0	J10
3	M	42	hémophilie B	mineure	benefix	100		11000	1	AG	naropeïne adrénalinée	s 37, 46 (l)	2	3	1	sénior	1	0	J13
4	M	35	hémophilie A	mineure	advate	87		6000	1	AG	naropeïne adrénalinée	s 28, 38 48 (l, a, r)	3	3	1	sénior	1	0	J8
5	M	38	hémophilie A	mineure	minirin	80	0,3		1	AL		s 27	1	1	1	interne	1	0	J11
6	M	41	hémophilie A	sévère	kogenate bioset	39		22500	3	AL		s 24 25 26 27 34 35	6	3	2	sénior	1	0	J21
7	M	21	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	80		3000	1	AL		s 18 48	2	3	3	sénior	1	0	J7
8	M	24	hémophilie A	sévère	factane	50		11500	1	AL		s 17 18 28	3	3	2	sénior	1	0	J14

Tableau 9 : caractéristiques des patients ayant une complication hémorragique

N°	Prise en charge
1	Appel du CRC-MCH, hospitalisation à Chartres pour perfusion de facteurs
2	Hospitalisation 24h, perfusion de <i>Benefix</i> ® 7000 UIx2
3	Hospitalisation 24h, perfusion de <i>Benefix</i> ®x3
4	Hospitalisation 24h, perfusion Advate® 3000 UIx2, exacyl, geste (curetage, <i>Surgicel</i> ®, colle biologique)
5	Hospitalisation 24h, perfusion 3000 UI Advate® puis 2000 UI 24h après, geste (curetage, <i>Surgicel</i> ®, sutures sur 27)
6	Hospitalisation, perfusion Kogenate® 1500 UI/j sur 5j, Exacyl® per os matin et soir 5j
7	<i>Octim</i> ®, <i>Exacyl</i> ®, geste (<i>Surgicel</i> ®)
8	* information manquante

Tableau 10 : prise en charge des complications hémorragique

Les patients hémophiles A mineurs bons répondeurs au test de la Desmopressine recevaient de la Desmopressine, les autres hémophiles A recevaient du Facteur VIII et les hémophiles B du Facteur IX. Les patients atteints de maladie de Willebrand de type 1 ou 2A bons répondeurs recevaient de la Desmopressine, les autres recevaient du facteur Von Willebrand seul ou associé à du Facteur VIII pour les types 2 et 3 (tableau 11).

La dose moyenne de traitement préventif était de 0,26µg/kg pour la Desmopressine (*Minirin*®), de 318 µg/kg pour le facteur VII (*Novoseven*®), de 6g pour le fibrinogène (*Clottafact*®) et de 9385 UI pour les autres produits substitutifs. Pour 5 gestes sur 180, aucun traitement préventif n'a été administré car il ne devait l'être qu'en cas de saignement [1 par fibrinogène (*Clottafact*®), 1 par facteur XI (*Hemoleven*®) et 3 par facteur VII (*Novoseven*®)].

Thérapeutique	Origine	Spécialités	N gestes	Dose moyenne	Dosage	Prix (€)	Total (€)
facteur VIII	humain	<i>Factane</i> ®	12	8417 UI	1000 UI/2mL	648	65451
		recombinant <i>Advate</i> ®	17	10029 UI	1000 UI/2mL	641	109286
		<i>Helixate nexgen</i> ®	6	11167 UI	1000 UI/2,5mL	648	43417
		<i>Kogenate bioset</i> ®	13	10077 UI	1000 UI/2mL	648	84889
		<i>Kovaltry</i> ®	1	9000 UI	1000UI/2,5mL	540	4860
		<i>Refacto</i> ®	1	12000 UI	1000UI/4mL	648	7776
facteur IX	humain	<i>Betafact</i> ®	11	9455 UI	1000UI/10mL	648	67395
	recombinant	<i>Benefix</i> ®	13	13385 UI	1000 UI/5mL	648	112755
		<i>Rixubis</i> ®	1	16000 UI	1000 UI/5mL	550	8800
willebrand	seul	<i>Wilfactin</i> ®	30	7617 UI	1000 UI/10mL	1016	232166
	avec FVIII	<i>Wilstart</i> ® / <i>Wilfactin</i> ®	6 / 5	2833 / 5600 UI	1000 UI/10mL	1032,33	45996
facteur VII	recombinant	<i>Novoseven</i> ®	6	318µg/kg	1mg/1mL	608	87105
facteur XI	humain	<i>Hemoleven</i> ®	2	1250 UI	1000 UI/10mL	2300	11500
fibrinogène		<i>Clottafact</i> ®	1	6g	1,5g/100mL	733	5750
desmopressine		<i>Minirin</i> ®	55	0,26 µg/kg	4µg/1mL	8	2082

Tableau 11 : Traitement préventif

La Desmopressine (*Minirin*®) était administrée sur 30 minutes 1h30 avant le geste (fin de la perfusion 1h avant le geste), il n'y avait pas d'autre injection en postopératoire.

Les autres patients recevaient un produit substitutif dont l'administration intraveineuse

s'achevait 1h avant le début du geste, puis recevaient une ou plusieurs perfusions en postopératoire si besoin. Aucun contrôle biologique n'était demandé le jour même, ni avant ni après le geste.

La prescription d'un traitement antifibrinolytique par acide tranexamique (*Exacyl*®) une ampoule buvable matin et soir chez l'adulte et adapté au poids chez l'enfant, pendant 7 à 8 jours, était systématique, quel que soit le trouble constitutionnel de l'hémostase, sauf en présence de contre-indication (pour le patient n°47, épilepsie).

La durée d'hospitalisation théorique était de 1,16 jours (1,24 j pour les hémophiles et 1,12 j pour les patients atteints de maladie de Willebrand), la durée réelle de 1,39 jours (1,47 j pour les hémophiles et 1,34 j pour les patients atteints de maladie de Willebrand). Les patients ont été pris en charge de manière ambulatoire ou avec hospitalisation pour l'administration de leur traitement substitutif ou desmopressine par voie systémique et la surveillance clinique postopératoire.

Le coût moyen du traitement préventif était de 4940 euros (5814 euros pour les hémophiles et 4449 euros pour les patients atteints de maladie de Willebrand), celui de l'hospitalisation 1917 euros (2041 euros pour les hémophiles et 1861 euros pour les patients atteints de maladie de Willebrand). Un jour d'hospitalisation en chirurgie maxillo-faciale revenait environ à 1385,61 euros par jour et un jour en chirurgie ambulatoire à 427,86 euros (d'après le tableau des tarifs journaliers des prestations du CHU de Rouen)

Le coût moyen de prise en charge était donc de 6857 euros par patient pour un geste (7855 euros pour les hémophiles et 6310 euros pour les patients atteints de la maladie de Willebrand).

	Hémophilie	Maladie de Willebrand	Population totale
Délai moyen de survenue d'une CH	J11	/	J11 [J4-J21]
Durée d'hospitalisation théorique / préconisée	1,24 j	1,12 j	1,16 j
Durée d'hospitalisation réelle	1,47 j	1,34 j	1,39 j
Coût moyen traitement préventif	5 814 €	4 449 €	4940 [0-35560] €
Coût moyen hospitalisation	2 041 €	1 861 €	1917 [427,86-9699,27] €
Coût moyen total	7 855 €	6 310 €	6857 [427,86-38331,22] €

Tableau 12 : Résultats

V. Discussion

L'incidence des complications hémorragiques dans notre étude était de 4,44% (8 sur 180) dans une population plus à risque constituée par les hommes hémophiles. Ce chiffre était peut-être sous-estimé en raison des 92 protocoles exclus (réalisés hors CHU) et la puissance statistique était limitée par le mode rétrospectif de l'étude. Toutefois, il ressort de cette étude que la morbidité hémorragique chez les patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase est comparable à celle décrite dans la population générale.

La différence significative ($p=0,03$) entre les hommes (6,9%) et les femmes (0%) pouvait être expliquée par une atteinte plus sévère des hommes.

Les patients hémophiles étaient plus à risque de complication hémorragique que les patients atteints de la maladie de Willebrand (9,4% contre 0%, $p<0,0001$).

La relative petite taille des effectifs et la rareté des complications hémorragiques entraînaient un manque de puissance statistique, ne permettant pas de mettre en évidence des différences significatives éventuelles pour la sévérité de la maladie (hémophiles mineurs= 8,2% et hémophiles modérés et sévères 12,5%) et le risque hémorragique théorique de l'acte chirurgical (groupe RH1= 2,2% et groupe RH2 et 3= 5,2%).

Les patients ayant présenté des complications infectieuses n'étaient pas les mêmes que ceux ayant présenté des complications hémorragiques. La survenue d'une infection ne semblait pas être influencée par le sexe ni la pathologie de l'hémostase.

Les 5 patients ayant eu le plus grand nombre d'avulsions n'ont pas présenté de complication hémorragique. Malgré un risque hémorragique à 3, 4 des 5 patients présentaient une parodontite terminale d'après la panoramique dentaire et le dossier médical, entraînant un moindre traumatisme lors des avulsions.

Dans la littérature, l'incidence des saignements postopératoires après des interventions chirurgicales orales mineures chez des patients ne présentant pas de trouble constitutionnel de l'hémostase était donnée avec des valeurs comprises entre 0,2 % et 3,3 %. La survenue de saignements postopératoires après une chirurgie buccale chez les patients présentant un trouble acquis de l'hémostase variait de 8,6% à 32,1 % [15].

Le taux de complications hémorragiques survenues dans la présente série (4,4%) se rapproche finalement des taux observés dans la population générale.

La plupart des protocoles associait : un traitement substitutif, un traitement antifibrinolytique et des mesures d'hémostase locales (tableau 12).

Piot et al. (2002, France) ont retrouvé 3,9% de complication hémorragique [16], Frachon et al. (2005, France) 31,6% [17], Franchini et al. (2005, Italie) 3,6% [18], Peisker et al. (2014, Allemagne) 10,5% [19], Laborde et al. (2014, France) 18,9% [20], Goldmann et al. (2015, Allemagne) 2,9% [21] et Givol et al. (2015, Israël) 4% [22]. Ces différences pouvaient s'expliquer par des divergences concernant la définition de la complication hémorragique. En effet seuls Laborde et al. et Givol et al. apportaient une notion de temps (respectivement 30 et 20 jours). De même peu d'informations figuraient quant au recueil des données de ces complications hémorragiques.

Il y avait une hétérogénéité dans la définition d'un geste de chirurgie orale : Givol et al. considéraient qu'une avulsion d'une dent équivalait à un geste (2 avulsions= 2 gestes...), donc le taux de complication hémorragique (4%) était certainement minimisé.

Chez 50 patients hémophiles A et B (dont 10 patients hémophiles considérés comme sévères), Hewson et al. (2011, Australie) [23] n'ont pas administré de facteur substitutif en complément de la prophylaxie habituelle (chez les patients les plus sévères). Aucun de ces hémophiles, définis comme sévères avant administration de la prophylaxie, n'avait un niveau de facteur supérieur à 15% avant l'intervention et la plupart avait moins de 5% de facteur. 4 interventions sur 113 (3,5%) se sont compliquées d'hémorragie postopératoire (dont 1 patient ayant saigné à 3 reprises, 2 patients à 2 reprises) les 8 jours suivant le geste. Ils n'étudiaient pas la survenue de complications hémorragiques après 8 jours. Cette incidence était probablement sous-estimée du fait de l'absence de recueil d'information au-delà de J8 postopératoire, sans compter que les patients présentaient des saignements itératifs.

Reich et al. (2009, Allemagne) n'ont pas utilisé d'agent antifibrinolytique et ont retrouvé 28,6% de complications hémorragiques [15].

Article	Patients	N dents	Traitements substitutifs	Traitement antifibrinolytique	Mesures hémostatiques locales	Hospitalisation	définition CH	incidence CH
Piot et al. 2002	93 patients hémophiles, willebrand, autres 103 interventions	1,6	desmopressine 0,3µg/kg 30 minutes à 1h avant, 24h après FVIII 1h avant, 12h et 24h après (dose cible 50 UI/dL) FIX 1h avant, 24h après (dose cible 50 UI/dL)	acide tranexamique: 20 mg/kg x3/j 10 j bdb et per os	colle de fibrine éponge de collagène sutures	1,41j	non	4 (3,9%)
Frachon et al. 2005	16 patients hémophiles A (13) hémophiles B (3) 19 interventions	2,9	desmopressine 0,3µg/kg 1h avant, 1h après facteur VIII (Refacto®) 50 UI/kg 1h avant facteur IX (Benefix®) 70 UI/kg 1h avant (Novoseven®) 120 µg/kg 1h avant	acide tranexamique: sur compresse 10 minutes toutes les heures J1 toutes les 2 heures J2 toutes les 3h J3	colle de fibrine dans alvéole puis éponge gélatine puis colle de fibrine puis sutures résorbables puis colle de fibrine	1,1j	non	6 (31,6%) à 4,3J en moyenne
Franchini et al. 2005	247 patients hémophiles, willebrand, autres 275 interventions	non (autres gestes)	desmopressine 0,3µg/kg 1h avant, si besoin après FVIII 1h avant: 4111 UI FIX 1h avant: 2167 FVIII/VWF avant: 1964 UI	acide tranexamique: 10 mL 5% 2 minutes x 4/j bdb 1g x 4/j 7j per os	colle de fibrine sutures non résorbables (soie) antibiotiques systématiques	information manquante	non	10 (3,6%) à 5,7J en moyenne
Reich et al. 2009	7 patients: hémophiles A (2) willebrand (5)	non	desmopressine facteur VIII	aucun	collagen vlies sutures résorbables colle de fibrine	ambulatoire sauf 2 hémophiles A	non	2 (28,6%)
Hewson et al. 2011	50 patients: hémophiles A (26) hémophiles B (11) willebrand (13) 113 interventions	2,3	aucun (substitution habituelle chez patients ayant prophylaxie)	acide tranexamique: 5% dans alvéole puis bdb: 3x/j 7j ou sur compresse	oxycellulose (surgical) sutures résorbables	1j	oui 8j	4 sur 113 (3,5%) 8 hémorragies 1 patient: 3 CH 2 patients: 2 CH à 2,9j en moyenne
Peisker et al. 2014	15 patients hémophiles A (11) hémophiles B (4) 19 interventions	3,1	desmopressine 30 minutes avant FVIII 1/2h avant (= poids(kg)x augmentation cible (UI/dL)x0,5)) FIX 1/2h avant (=poids(kg)x augmentation cible (UI/dL)) 8313 UI en moyenne	acide tranexamique: 20 mg/kg x3/j 3 j sur compresse et per os et IV 7J	collagen vlies ou oxycellulose sutures résorbables plus ou moins colle de fibrine	6j	non	2 (10,5%)
Laborde et al. 2014	37 patients hémophiles willebrand autres	non (autres gestes)	desmopressine 0,3 µg/kg 1h avant, 12h, 24h après facteurs 1h avant, 12h et 24h après	acide tranexamique: 1g x 4/j 5-8j bdb et per os 5-8j	oxycellulose sutures résorbables	1,65j	oui 30j	7 (18,9%) J2-J10
Goldmann et al. 2015	69 patients hémophiles A (47) hémophiles B (6) willebrand (16)	non (autres gestes)	FVIII avant, puis toutes les 12h si besoin FIX avant, puis toutes les 24h si besoin 320 UI/kg	acide tranexamique: compresses, si besoin	collagen cones ou oxycellulose plus ou moins colle de fibrine sutures résorbables ou non	4j	non	2 (2,9%)
Givol et al. 2015	880 gestes hémophiles willebrand	non	FVIII 30 à 50 UI/kg 1 à 2h avant geste FIX 30 à 50 UI/kg 1 à 2 h avant geste	acide tranexamique: 10 mg/kg x3-4/j 5 à 14 j bdb et per os	colle de fibrine éponge de gélatine sutures non résorbables (soie)	information manquante	oui 20j	35 (4%)

Tableau 12 : Données de la littérature

CH = complication hémorragique

Le délai moyen de survenue d'une complication était légèrement majoré dans notre étude car le patient ayant consulté à J21 s'est présenté en consultation au CRC-MHC alors qu'il avait un saignement minime mais déjà depuis plusieurs jours. Si on l'avait exclu, le délai aurait été de 9,6 jours ce qui correspond à la chute d'escarre (J7 à J10).

Les protocoles hématologiques différaient selon les études (tableau 12). Dans cette étude, le protocole étant élaboré en fonction de la pathologie de l'hémostase, de sa sévérité biologique et clinique (phénotypes hémorragiques dans la vie courante), de la réponse vis-à-vis de la Desmopressine, de l'évolution dans le temps des taux de facteurs de coagulation dans les formes modérées et mineures, des comorbidités éventuelles, de la nature du geste et de son risque hémorragique, nous n'avons pas pu le présenter sous forme d'arbre décisionnel car chaque patient est un cas particulier.

Concernant la dose moyenne de facteur substitutif, elle n'était pas souvent indiquée. Elle était presque similaire chez Peisker et al. 2009 (8313 UI contre 9385 UI dans cette étude) mais avec 10,5% de saignement postopératoire. Elle était moindre chez Franchini et al. 2005, avec un taux de complication hémorragique de seulement 3,6%. Cependant, ce chiffre était peut-être sous-estimé par rapport à nos résultats, car les auteurs n'indiquaient pas ce qu'ils considéraient comme une complication hémorragique (recueil, période, critères). Galen et al. mettaient en évidence dans une méta-analyse l'effet bénéfique de l'association d'un traitement antifibrinolytique, administré par voie systémique, aux concentrés de facteurs, pour prévenir la survenue d'un saignement post opératoire lors d'avulsions chez les hémophiles [24] sans toutefois conclure à son efficacité certaine (manque d'essais contrôlés randomisés, manque de puissance du fait de petits effectifs de patients).

Le temps d'hospitalisation était généralement plus court que dans la littérature, sauf pour Reich et al. 2009 (ambulatoire) et pour Frachon et al. 2005 (1,1j) mais ils faisaient face à plus de complications hémorragiques, respectivement 28,6% et 31,6%. La durée d'hospitalisation était à peine plus longue que celle préconisée par l'équipe d'hématologie.

Le coût moyen de prise en charge n'était indiqué dans aucune étude, ce qui fait l'originalité de celle que nous avons réalisée.

Les complications hémorragiques les plus sévères chez les patients atteints de trouble constitutionnel de l'hémostase lors d'un geste de chirurgie orale sont graves et peuvent nécessiter la transfusion de facteurs voire la transfusion de culots globulaires [16]. Elles engendrent dans le même temps des dépenses plus importantes que la prévention, d'où l'importance d'une prise en charge encadrée et efficace.

Le nombre moyen de dents extraites était globalement plus élevé (3,4) que dans les autres études (1,6 à 3,1 dents).

En conclusion notre prise en charge était donc efficace et notre taux de complications hémorragiques était comparable aux données de quelques études, mais souvent plus bas. Notre protocole permettait quasiment de réduire le taux de complication hémorragique à celui retrouvé dans la population générale et était au moins aussi efficace que ceux décrits dans les autres études. Le point à discuter est la durée d'hospitalisation qui pourrait être réduite et donc le coût total de prise en charge. On pourrait envisager de prendre en charge de manière ambulatoire les patients recevant une perfusion unique en préopératoire ou pas de perfusion (65 gestes sur 180 dans cette étude : 55 patients ayant reçu une injection de Desmopressine, 5 autres n'ayant reçu qu'une injection de facteur et 5 n'ayant reçu aucune injection car administrée si saignement).

La survenue d'une complication étant à J11 en moyenne, il serait pertinent de revoir les patients entre J9 et J11 au lieu de J7 ou J15 postopératoire. On pourrait également utiliser ce système de score hémorragique préopératoire pour préciser au mieux le risque hémorragique à nos collègues hématologues, et la transmission d'information postopératoire immédiate à l'équipe d'hématologie pour permettre l'adaptation du protocole de prévention du risque hémorragique.

Les résultats de cette étude montrent une prise en charge adaptée intra-hospitalière des patients ayant un trouble constitutionnel de l'hémostase lors d'un geste de chirurgie orale. Le faible taux de saignement mérite d'être diffusé au niveau national, et d'être comparé aux autres régions. Il servira peut-être pour amorcer une réflexion afin d'actualiser les recommandations et d'établir un arbre décisionnel. Le Protocole National de Diagnostic et de Soins pour l'hémophilie paraîtra en septembre 2019 et pourra certainement aider en ce sens.

VI. Bibliographie

1. Alantar A, Ginisty D, Hassin M, Lafuma A, Princ G, Stieltjes N, et al. Avulsions dentaires et kystectomies chez les patients présentant un déficit constitutionnel en facteurs de l'hémostase: conduite à tenir. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2005;11(3):121-43.
2. Malmquist JP. Complications in oral and maxillofacial surgery: management of hemostasis and bleeding disorders in surgical procedures. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. 2011;23(3):387-94.
3. Hewson ID, Daly J, Hallett KB, Liberali SA, Scott CLM, Spaile G, et al. Consensus statement by hospital based dentists providing dental treatment for patients with inherited bleeding disorders. *Aust Dent J*. 2011;56(2):221-6.
4. Smith JA. Hemophilia: What the Oral and Maxillofacial Surgeon Needs to Know. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. 2016;28(4):481-9.
5. Leebeek FWG, Eikenboom JCJ. Von Willebrand's Disease. *N Engl J Med*. 2016;375(21):2067-80.
6. Ifrah N, Cahn JY. Collège d'hématologie. 2^{ème} édition. Elsevier Masson 2014
7. Samama MM, Elalamy I, Conard J, Achkar A, Horellou MH. Hémorragies et thromboses : du diagnostic aux traitements. 2^{ème} édition, Masson 2009.
8. Calvet L, Moisy M, Chardon O. Santé bucco-dentaire des enfants: des inégalités dès le plus jeune âge. 2013; 1-6.
9. Kitamura A, Yamashita H, Okumura T, Asahina I. Extraction of four wisdom teeth in a patient with congenital factor V deficiency hemophilia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;112(1):e1-3.
10. Passarelli PC, Pasquantonio G, D'Addona A. Management of Surgical Third Lower Molar Extraction and Postoperative Progress in Patients With Factor VII Deficiency: A Clinical Protocol and Focus on This Rare Pathologic Entity. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017;75(10):2070.e1-2070.e4.
11. Poornima P, Shashibhushan KK, Bharath KP, Subba Reddy VV. Factor XIII deficiency: report of two cases. *J Clin Pediatr Dent*. 2010;35(1):101-4.
12. Lapecorella M, Napolitano M, Bernardi F, Pinotti M, Sbrighi PS, Marchetti G, et al. Effective hemostasis during minor surgery in a case of hereditary combined deficiency of vitamin K-dependent clotting factors. *Clin Appl Thromb Off J Int Acad Clin Appl Thromb*. 2010;16(2):221-3.
13. Minkin P, Bertetti R, Lindsey S, Bovino B. Management of tooth extraction in a patient with a rare bleeding disorder associated with Hermansky-Pudlak syndrome: a case report. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2015;73(2):219-23.
14. Segna E, Artoni A, Sacco R, Gianni AB. Oral Surgery in Patients With Glanzmann Thrombasthenia: A Case Series. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017;75(2):256-9.

15. Reich W, Kriwalsky MS, Wolf HH, Schubert J. Bleeding complications after oral surgery in outpatients with compromised haemostasis: incidence and management. *Oral Maxillofac Surg.* 2009;13(2):73-7.
16. Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert M, Mercier J. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2002;93(3):247-50.
17. Frachon X, Pommereuil M, Berthier A-M, Lejeune S, Hourdin-Eude S, Quéro J, et al. Management options for dental extraction in hemophiliacs: A study of 55 extractions (2000–2002). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2005;99(3):270-5.
18. Franchini M, Rossetti G, Tagliaferri A, Pattacini C, Pozzoli D, Lorenz C, et al. Dental procedures in adult patients with hereditary bleeding disorders: 10 years experience in three Italian Hemophilia Centers. *Haemophilia.* 2005;11(5):504-9.
19. Peisker A, Raschke G-F, Schultze-Mosgau S. Management of dental extraction in patients with Haemophilia A and B: a report of 58 extractions. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2014;19(1):e55-60.
20. Laborde A, Baralle MM, Biernat J, Ferri J. Prise en charge des patients atteints d'une pathologie de l'hémostase et d'avulsions dentaires : efficacité, tolérance et compliance. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2015;21(2):67-76.
21. Goldmann G, Berens C, Marquardt N, Reich R, Oldenburg J, Wenghoefer M. No increased bleeding risk for oral surgery in patients with severe congenital bleeding disorders due to intense perioperative management. *Oral Maxillofac Surg.* 2015;19(2):195-200.
22. Givol N, Hirschhorn A, Lubetsky A, Bashari D, Kenet G. Oral surgery-associated postoperative bleeding in haemophilia patients - a tertiary centre's two decade experience. *Haemoph Off J World Fed Hemoph.* 2015;21(2):234-40.
23. Hewson I, Makhmalbaf P, Street A, McCarthy P, Walsh M. Dental surgery with minimal factor support in the inherited bleeding disorder population at the Alfred Hospital. *Haemoph Off J World Fed Hemoph.* 2011;17(1):e185-188.
24. Van Galen KPM, Engelen ET, Mauser-Bunschoten EP, van Es RJJ, Schutgens REG. Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in patients with haemophilia or Von Willebrand disease undergoing minor oral surgery or dental extractions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(12):CD011385.

VII. Annexes

GUIDE PROFESSIONNELS DE SANTÉ

Prise en charge bucco-dentaire des personnes atteintes d'une maladie hémorragique

HÉMOPHILIES, WILLEBRAND, THROMBOPATHIE ET AUTRES DÉFICITS EN FACTEUR DE LA COAGULATION



+ FICHES CONSEILS

Logo of Régions Centre de Lyon, CR Hémophilie, sfco, and Association française des hémophiles.

Sommaire

- 2 PRECAUTIONS PRINCIPALES 5
- PREVENTION 8
- LES ANESTHÉSIES 9
- LES SOINS PARODONTAUX 10
- LES SOINS CONSERVATEURS, ENDODONTIQUES ET PROTHÉTIQUES 12
- LA CHIRURGIE 14
- L'ORTHODONTIE 15
- BIBLIOGRAPHIE 16
- QUELQUES RECOMMANDATIONS GÉNÉRALES POUR LES PERSONNES ATTEINTES D'UNE MALADIE HÉMORRAGIQUE 17

Ce guide a été conçu pour les professionnels de santé mais les personnes atteintes d'une maladie hémorragique rare peuvent utilement s'en servir. Quand vous irez chez le dentiste prenez cette brochure avec vous. Elle sera un outil de dialogue entre ce dernier, vous même et le CRC-MHC*(ex CRTH**)

* Centre de Ressources et de Compétences - Maladies Hémorragiques Constitutionnelles
** Centre Régional de Traitement de l'Hémophilie

Edito

Nous parlerons ici d'une part des DHPC* qui comprennent les hémophilies (déficit en FVIII ou hémophilie A ; déficit en FIX ou hémophilie B) les déficits en facteur de Willebrand (type 1, 2 ou 3), les déficits des autres protéines de la coagulation : Fibrinogène (afibrinogénémie ou hypofibrinogénémie), FII, FV, FVII, FX, FXI, FXIII et d'autre part des pathologies plaquettaires de type thrombopathie (Thrombasthénie de Glanzmann ou Syndrome de Bernard et Soulier...).

Ces pathologies sont des maladies rares et restent pour beaucoup peu connues. Ces patients ont en commun de connaître un déficit en un des facteurs de l'hémostase mais le risque de saignement n'est pas équivalent selon le déficit. Certains déficits sévères comme l'hémophilie, la maladie de Willebrand de type 3, les déficits en FVII, FXIII ou l'afibrinogénémie justifient actuellement d'un traitement dit « prophylactique » par facteur de coagulation.

Dans les autres formes non sévères, le traitement dépend souvent des manifestations cliniques que présente le patient et ces dernières sont souvent post-traumatiques ou post chirurgicales.

Pour tous les patients, des gestes simples au quotidien permettent de limiter l'apparition d'accident plus grave et/ou de complication.

Les soins dentaires doivent-ils être limités ou contre-indiqués chez ces patients ?

Non, au contraire, un suivi est indispensable dès le plus jeune âge. Il faut lutter contre les dépôts de tartre et autre source d'inflammation des gencives, première cause de gingivorragies.

Les enfants doivent apprendre très tôt à prendre soin de leurs dents même s'ils savent qu'ils vont en changer une fois !

Les soins de surveillance peuvent être réalisés sans crainte ; mais tout geste sur la gencive (y compris détartrage) ou geste chirurgical devra être réalisé après l'avis du médecin spécialiste, afin de savoir si un traitement substitutif est nécessaire.

Certains médicaments restent toutefois déconseillés ou contre indiqués dans ce contexte, il s'agit : des anti-inflammatoires non stéroïdiens, de l'acide acétyl salicylique et dérivés.

Nicolas Giraud Patient ressource AFH
Dr Lucia Rugeri HCL-Lyon
Dr Sandrine Meunier HCL-Lyon
Dr Anne-Gaëlle Chaux-Bodard Faculté d'Odontologie et Centre Léon Bérard - Lyon
Dr Alexia Holtz Lyon

* Déficits héréditaires en protéine de la coagulation.

PRÉCAUTIONS GÉNÉRALES

La prise en charge des patients ayant une pathologie hémorragique dépend à la fois du type de pathologie, de sa sévérité et de l'acte réalisé. Les patients porteurs d'un déficit en facteur de la coagulation ne sont pas des patients sous traitement antithrombotique (comme les anti-vitamines-K, les anticoagulants oraux directs, les héparines ou les antiagrégants plaquettaires), on ne peut donc pas raisonner de la même façon, notamment chez les patients avec un déficit sévère (tableau ci-dessous).

ESTIMATION DU RISQUE HÉMORRAGIQUE

HÉMOPHILIE A (FVIII) OU B (FIX)			
IMPORTANT	MODÉRÉ	MINEUR	ABSENT
Taux de FVIII ou FIX <1%	Taux de FVIII ou FIX >1 et <5%	Taux de FVIII ou FIX >5 et <40%	Taux de FVIII ou FIX >40%

FVII			
IMPORTANT	MODÉRÉ	MINEUR	ABSENT
Taux de FVII <10%	Taux de FVII >10 et <20%	Taux de FVII >20 et <30%	Taux de FVII >30%

THROMBOPATHIES			
IMPORTANT	MODÉRÉ	MINEUR	ABSENT
Thrombasthénie de Glanzmann; Syndrome de Bernard et Soulier (SBS)	----- Dépendra du type de thrombopathie -----		

FACTEUR DE WILLEBRAND			
IMPORTANT	MODÉRÉ	MINEUR	ABSENT
----- Dépendra du type et du taux de facteur Willebrand et de FVIII -----			



Pour les personnes atteintes d'hémophilie ou autres déficits sévères, une bonne hygiène bucco-dentaire est essentielle pour empêcher l'apparition d'une maladie parodontale et de caries, qui prédisposent au saignement des gencives¹¹⁻¹². Les examens dentaires doivent être réalisés régulièrement, dès l'apparition des dents du nourrisson¹³.

Une évaluation orthodontique doit être réalisée pour tous les patients à partir de 6 ans afin de déterminer la présence de problèmes associés à une malocclusion, susceptibles de provoquer une maladie parodontale si elle n'est pas traitée¹⁴.

Si l'acte à réaliser est peu invasif et si le type de pathologie est peu sévère, les précautions à prendre seront minimales. Par contre si le patient a une pathologie plus sévère il faudra restaurer et maintenir une hémostase à un niveau acceptable à l'aide de mesures locales ou générales¹⁵⁻¹⁶.

Chez ces patients, il est important de limiter le traumatisme des muqueuses, pour ce faire il faudra :

- Utiliser les canules d'aspiration avec précaution
- Être vigilant lors du retrait du porte-empreinte
- Faire attention à ne pas blesser le plancher buccal avec les films ou capteurs radiologiques
- Protéger les tissus mous à l'aide d'une digue¹⁶.

Les soins courants, l'extraction dentaire ou les procédures chirurgicales doivent être effectués avec un plan de gestion de l'hémostase établi en collaboration avec le médecin spécialiste¹⁷, même si la plupart du temps les soins courants peuvent être réalisés en cabinet.

Cette prise en charge et ce contact devront être anticipés.

**CHAQUE CAS ET CHAQUE ACTE EST UNIQUE
ET DEVRA ÊTRE DISCUTÉ
AVEC LE MEDECIN SPECIALISTE
AVANT DE DÉBUTER TOUT TRAITEMENT^(S)**

**UNE COLLABORATION TROITE
ENTRE LE CHIRURGIEN-DENTISTE
ET L'ÉQUIPE D'HÉMOSTASE EST ESSENTIELLE
POUR UNE PRISE EN CHARGE ADAPTÉE**

PRÉVENTION

LA PREVENTION REPOSE SUR :

LE BROSSAGE :

Conseiller un brossage bi-quotidien dès les premières dents à l'aide d'une brosse à dent souple et d'un dentifrice adapté à l'âge. L'utilisation de brossettes inter-dentaires ou du fil dentaire afin d'éviter ou de lutter contre les problèmes parodontaux n'est pas contre-indiquée.

LA SUPPLEMENTATION EN FLUOR :

Ne doit pas être systématique.

L'ALIMENTATION :

La consommation d'aliments ou boissons sucrées ou acides doit être limitée au maximum.

LES VISITES de contrôle doivent être régulières chez le chirurgien-dentiste (environ tous les 6 mois¹⁸).



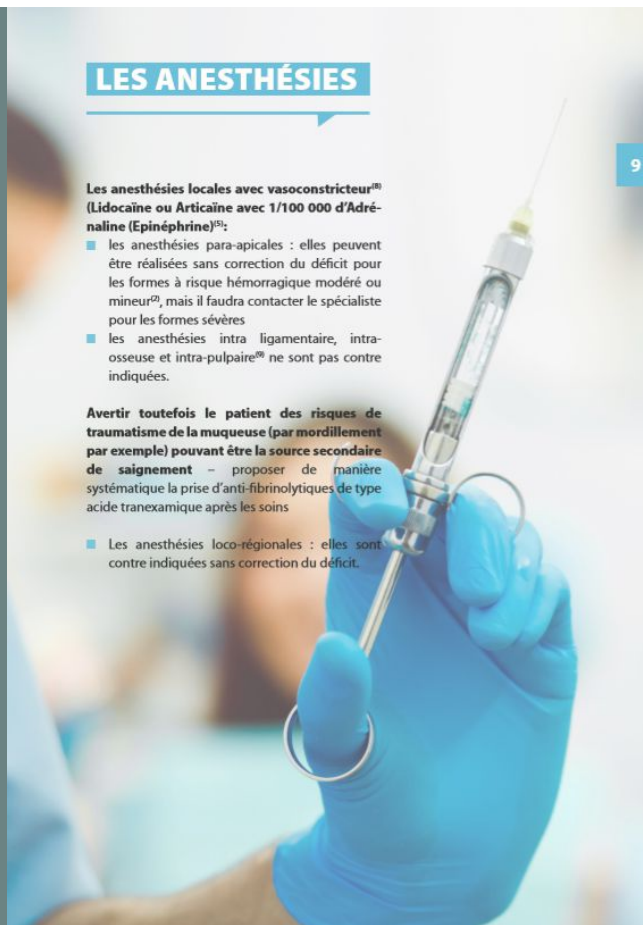
LES ANESTHÉSIES

Les anesthésies locales avec vasoconstricteur⁽¹⁹⁾ (Lidocaïne ou Articaine avec 1/100 000 d'Adrénaline (Epinéphrine)⁽²⁰⁾ :

- les anesthésies para-apicales : elles peuvent être réalisées sans correction du déficit pour les formes à risque hémorragique modéré ou mineur²¹, mais il faudra contacter le spécialiste pour les formes sévères
- les anesthésies intra ligamentaire, intra-osseuse et intra-pulpaire²² ne sont pas contre indiquées.

Avertir toutefois le patient des risques de traumatisme de la muqueuse (par mordillement par exemple) pouvant être la source secondaire de saignement – proposer de manière systématique la prise d'anti-fibrinolytiques de type acide tranexamique après les soins

- Les anesthésies loco-régionales : elles sont contre indiquées sans correction du déficit.



1.11 Soins et prise en charge dentaires

1. Pour les personnes atteintes d'hémophilie, une bonne hygiène bucco-dentaire est essentielle pour empêcher l'apparition d'une maladie parodontale et de caries, qui prédisposent au saignement des gencives [56].
2. Les examens dentaires doivent être réalisés régulièrement, dès l'apparition des dents du nourrisson.
3. Les dents doivent être brossées deux fois par jour à l'aide d'une brosse à dents à texture moyenne pour enlever les dépôts de plaque dentaire.
4. Le fil dentaire ou les brossettes interdentaires doivent être utilisés dès que possible.
5. Il faut utiliser du dentifrice contenant du fluor dans les pays où le fluor naturel n'est pas présent dans l'alimentation en eau. Au besoin, des compléments en fluor peuvent également être prescrits.
6. Une évaluation orthodontique doit être réalisée pour tous les patients âgés de 10 à 14 ans afin de déterminer la présence de problèmes associés à la malocclusion, susceptible de provoquer une maladie parodontale si ce n'est pas soigné.
7. Une collaboration étroite entre le chirurgien dentiste et l'équipe d'hémophilie est essentielle pour fournir des soins dentaires complets.
8. **Le traitement peut être effectué en toute sécurité sous anesthésie locale au moyen de techniques disponibles pour les chirurgiens dentistes. L'infiltration, les injections intrapapillaires et intraligamentaires sont souvent effectuées sous une couverture de facteurs (20-40 %), même si certains chirurgiens dentistes très expérimentés peuvent administrer ces injections sans cette couverture de facteurs. (Niveau 4) [57, 58]**
9. Le traitement au sein du service d'hémophilie peut être requis avant un blocage du nerf alvéolaire inférieur ou une infiltration linguale.
10. **L'extraction dentaire ou les procédures chirurgicales effectuées dans la cavité buccale doivent être effectuées avec un plan de gestion d'hémostase en consultation avec l'hématologue. (Niveau 3) [51]**
11. **L'acide tranexamique ou l'acide amino-caproïque epsilon est souvent utilisé après des soins dentaires pour éviter le besoin d'une thérapie de remplacement. (Niveau 4) [59, 60]**
12. Les antibiotiques par voie orale ne doivent être prescrits que s'ils sont cliniquement nécessaires.
13. Les mesures hémostatiques locales peuvent aussi être utilisées dans la mesure du possible après l'extraction dentaire. Les produits typiques comprennent la cellulose oxydée et la colle à la fibrine.
14. Après une extraction dentaire, il faut déconseiller au patient les aliments chauds ou les boissons chaudes jusqu'à ce qu'il ressente une sensation normale. Il faut éviter de fumer, car cela peut causer des problèmes de santé. Les bains de bouche avec de l'eau salée tiède (une cuillère à café de sel dans un verre d'eau tiède) doivent commencer un jour après le traitement et se poursuivre pendant cinq à sept jours ou jusqu'à la guérison de la bouche.
15. Un saignement prolongé ou des difficultés à parler, à avaler ou à respirer après une manipulation dentaire doivent être signalés à l'hématologue ou au chirurgien dentiste immédiatement.
16. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'aspirine sont déconseillés.
17. Une dose appropriée de paracétamol/d'acétaminophène toutes les six heures pendant deux à trois jours aidera à soulager la douleur après l'extraction.
18. La présence d'infection sanguine ne doit pas affecter la disponibilité d'un traitement dentaire.
19. La prévention du saignement au moment des procédures dentaires pour les patients présentant des inhibiteurs aux FVIII ou FIX nécessite une planification prudente [61].

PRISE EN CHARGE DE L'HEMOPHILE

GUIDE PRATIQUE

Coordination Médicale pour l'Etude et le Traitement
des maladies Hémorragiques Constitutionnelles

= COMETH 1997.

INTRODUCTION

Ce classeur regroupe des conseils sur la conduite à tenir dans la plupart des situations qui justifient une attention particulière chez les patients atteints d'hémophilie.

Les recommandations proposées sont le résultat de la réflexion de groupes de médecins spécialisés dans la prise en charge de ces patients. Basées sur l'expérience de chacun et sur les données de la littérature, elles n'ont pas valeur de consensus mais sont destinées à aider les praticiens à prendre en charge ces diverses situations.

En dehors des recommandations concernant les urgences, elles s'adressent essentiellement aux spécialistes des maladies hémorragiques et ne doivent en aucun cas servir de «recette» à usage universel.

Ce classeur comprend trois rubriques :

URGENCES

PETITS GESTES

COUVERTURE CHIRURGICALE

Un index général regroupe toutes les situations traitées et indique la rubrique où elles peuvent être retrouvées.

Au début de chaque rubrique, une table des matières permet de retrouver les différents items.

CHUTE DES DENTS DE LAIT

En général, elle n'entraîne pas d'hémorragie.

En cas de saignement :

Retirer le caillot. Compression locale (mordre une compresse).

Application d'HISTO ACRYL^R (laboratoire Septodont).

Alimentation semi-liquide tiède ou froide.

EXACYL : 1/2 ampoule *per os* 4 fois par jour pendant 10 jours, et localement en bains de bouche si possible.

Si le saignement persiste plus de 24 heures:

perfuser 30 UI/kg de FVIII (hémophiles A) ou

40 UI/kg de FIX (hémophiles B)

Pour les **hémophiles A mineurs** (taux de FVIII > 10%) ayant eu au préalable un test au MINIRIN et bons répondeurs : perfuser par voie veineuse 0,3 µg/kg de MINIRIN dans 50 ml de sérum physiologique en 30 minutes. Surveiller pouls et TA. Restriction hydrique.

Pour les **hémophiles A modérés non répondeurs au Minirin** et pour les **hémophiles B modérés** le traitement substitutif sera calculé en fonction du taux de base.

Chez l'hémophile avec inhibiteur contacter le spécialiste de l'hémophilie.

EXTRACTIONS DENTAIRES

Les indications proposées concernent les hémophiles majeurs sans anticoagulant circulant.

Contre-indication de l'anesthésie tronculaire.

Dents faciles à enlever:

30 UI/kg de FVIII (hémophiles A) ou
40 UI/kg de FIX (hémophiles B) avant l'extraction.
Colle biologique et mise en place d'une gouttière.
En cas de saignement, perfuser à nouveau aux mêmes dose 12 heures après.

Extractions multiples ou dent de sagesse incluse:

50 UI/kg de concentré avant l'extraction puis
30 UI/kg 2 fois par jour pendant 8 jours.
Colle biologique et mise en place d'une gouttière.

Dans les deux cas : alimentation semi-liquide tiède ou froide.

EXACYL : chez l'enfant 1/2 ampoule 4 fois par jour
chez l'adulte 2 à 4 g par jour pendant 15 jours

Pour les **hémophiles A mineurs** (taux de FVIII > 10%) ayant eu au préalable un test au MINIRIN et bons répondeurs : perfuser par voie veineuse 0,3 µg/kg de MINIRIN dans 50 ml de sérum physiologique en 30 minutes. Surveiller pouls et TA. Restriction hydrique.

Pour les **hémophiles A modérés non répondeurs au Minirin** et pour les **hémophiles B modérés** le traitement substitutif sera calculé en fonction du taux de base.

Chez l'hémophile avec inhibiteur contacter le spécialiste de l'hémophilie.

ABCES DENTAIRE, ANGINE OU AUTRE LESION INFECTIEUSE avec manifestations hémorragiques

Conduite en première intention

Traitement substitutif

Traitement substitutif

◆ - 30 U/kg pour FVIII
- 40 U/kg pour FIX

Prélever un tube d'hémostase avant l'injection pour une recherche d'anticoagulant circulant

◆ La durée du traitement substitutif sera déterminée avec le médecin du centre de l'hémophilie qui sera contacté

Traitements complémentaires

Le traitement chirurgical en urgence de telles lésions sera évité autant que faire se peut. S'il est indispensable la substitution sera poursuivie jusqu'à cicatrisation.

Examens complémentaires

Surveillance

Si hémophile avec anticoagulant circulant

Utilisation du produit habituel et contacter le spécialiste immédiatement

► **Traitement spécifique préventif en cas de procédure invasive à risque hémorragique faible**

La rédaction du protocole indiquant la fréquence des administrations de desmopressine ou de concentré de VWF et leur posologie est réalisée par le médecin spécialiste de l'hémostase en collaboration étroite avec le chirurgien ou le médecin spécialiste qui va réaliser le geste, et l'anesthésiste-réanimateur.

Il sera souhaitable, chaque fois que possible, de favoriser le traitement à la desmopressine. Chez les « non répondeurs » à la desmopressine ou en présence de contre-indication à son utilisation (cf. Chapitre 1.5), il est recommandé de recourir à des concentrés de VWF avec adaptation de la posologie. L'acide tranexamique étant indiqué dans les procédures invasives à risque hémorragique élevé chez le patient sans pathologie préexistante de l'hémostase, il l'est aussi en cas de MW. De plus, lorsque la procédure invasive implique un tissu muqueux, un traitement associé par acide tranexamique est conseillé, sauf contre-indication (cf. Chapitre 2.1.1). En prévention des saignements, l'objectif du traitement initial est d'atteindre un taux de VWF:Act et FVIII:C d'au moins 30% mais de préférence supérieur à 50%. Ces taux doivent être maintenus pendant une durée de 1 à 5 jours (tableau 7). Le patient doit être informé du risque lié à la chute d'escarre entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour. La survenue d'une reprise hémorragique nécessitera une consultation en urgence car la chute d'escarre nécessite parfois une reprise du traitement.

Patient répondeur à la desmopressine et ne présentant pas de contre-indication

En cas de procédure invasive à risque hémorragique faible (1,76,77), l'utilisation thérapeutique de la desmopressine chez le patient répondeur est efficace dans la majorité des cas. Un protocole thérapeutique sera rédigé par le médecin spécialiste de l'hémostase, allant d'une simple administration préopératoire pour certaines avulsions dentaires simples sans complications hémorragiques au décours, à des administrations répétées 12 h après, puis toutes les 24 h pendant environ 3 jours, puis lors de la chute d'escarre.

Sous réserve que la desmopressine soit utilisée moins de 3 fois en 72 h, la surveillance des taux de FVIII:C et de VWF:Act n'est pas systématique. En revanche, en cas d'utilisation répétée, il est préférable de mesurer le taux de FVIII:C et de VWF:Act du fait du risque de tachyphylaxie (73). Les seuils cibles de VWF:Act et de FVIII:C à maintenir pendant 1 à 5 jours en période post opératoire sont des valeurs supérieures à 50%. En cas d'épuisement de la réponse sous desmopressine, un traitement par concentrés de VWF doit être instauré en relais (13,14).

Dans tous les cas, il faut respecter une restriction hydrique stricte durant toute la durée du traitement par desmopressine et jusqu'à 24 heures après la dernière injection (apport liquidien de 750 ml/j chez l'adulte, 20 ml/kg/j chez l'enfant), avec une surveillance quotidienne de la natrémie (cf. Chapitre 1.5).

Patient non répondeur ou présentant une contre-indication à la desmopressine

Les concentrés de VWF sont à utiliser chez les sujets non répondeurs à la desmopressine ou présentant une contre-indication à son utilisation, ou encore en cas d'échec au traitement par desmopressine ou de tachyphylaxie (cf. Chapitre 1.5).

La stratégie thérapeutique dépend du taux de FVIII du patient et de l'urgence de la mise en circulation d'un taux de FVIII:C adapté au risque hémorragique aux environs de 40% (cf. chapitre 2.1.1). Ce choix peut être optimisé de la manière suivante (figure 1) :

Si le patient présente à l'état basal un taux de FVIII:C (< 40%) et doit être traité en urgence

Un traitement substitutif préopératoire conjoint de VWF et de FVIII doit être réalisé, soit en utilisant Voncento® ou Wilstart® qui permettra une correction simultanée en FVIII et en VWF immédiatement après l'injection, soit en associant à Wilfactin® un concentré de FVIII (20 – 30 UI/kg). Après la première injection de Wilstart®, le traitement sera relayé par Wilfactin® seul, ce qui permet d'éviter dans les jours qui suivent une exposition à un taux de FVIII:C trop élevé, facteur de risque de thrombose.

Si le patient présente à l'état basal un taux de FVIII:C (< 40%) avec une intervention programmée,

Le traitement est initié par Wilfactin® ou Voncento®. En cas de traitement par concentré de VWF seul, une première injection de Wilfactin® peut être administrée 12 heures avant l'intervention avec une deuxième injection administrée 1 heure avant le début du geste ; ce schéma à 2 injections pré opératoires permet la stabilisation complète du FVIII endogène avant le début du geste, mais nécessite une hospitalisation la veille de l'intervention et un contrôle du taux de FVIII immédiatement en pré opératoire. Il est également possible d'appliquer le même schéma thérapeutique que celui utilisé pour l'urgence (co administration de VWF et de FVIII à la première injection de VWF).

Si le taux de base du FVIII:C du patient est >40 %,

Le traitement est initié par Wilfactin® seul ou Voncento®.

Dans le cas de gestes comme une extraction dentaire simple,

Une dose unique de concentrés de VWF à la posologie de 30 UI/kg peut être administrée de façon à maintenir un taux de FVIII:C > 50% pendant 12h.

Pour d'autres procédures invasives à risque hémorragique faibles,

Une dose de 30-60 UI/kg de VWF:Act est administrée toutes les 24 à 48 heures pour maintenir un taux de FVIII:C et de VWF:Act au moins > 30% (73,80) voire > 50% (1) jusqu'à cicatrisation complète obtenue habituellement en 2 à 5 jours (tableaux 9 et 10).

N	Date geste	Sexe	Age	Pathologie	Sévérité	Protocole	poids	µg/kg	g	UI	DTH	AL/AG	Anesthésie locale	Geste réalisé (alvéolectomie, séparation, lambeau)	N dents	RH	DRH	Opérateur	CH	CI	Délat
1	23/11/2018	M	59	hémophilie A	mineure	advate	90			7000	1	AL		18 (a)	1	1	1	interne	0	0	
2	26/10/2018	M	36	hémophilie A	mineure	minirin	82	0,29			1	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l,a) 38 48 13 23 (l, a, r)	6	3	1	sénior	0	0	
3	26/10/2018	M	22	willebrand	type 3	wilfactin	90			35000	3	AL		s 26	1	1	2	interne	0	0	
4	21/09/2018	F	37	thrombopathie		minirin	90	0,24			1	AL		s 18 28	2	3	1	interne	0	0	
5	04/09/2018	M	22	willebrand	type 3	wilfactin/wilstart	86			21000	2	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 26 38 48 (l, a, r)	5	3	6	sénior	0	1	J2
6	31/08/2018	M	45	hémophilie A	sévère	advate	74			15000	1	AL		s 21 27 35 36 37	5	3	1	interne	0	0	
7	13/07/2018	F	60	willebrand	type 2B	wilfactin	65			4500	1	AL		s 18 48	2	3	1	interne	0	0	
8	29/06/2018	F	47	déficit facteur VII		novoseven	68			0	1	AL		s 46 47	2	2	2	interne	0	0	
9	25/06/2018	F	10	willebrand	type 2B	wilstart	31			3000	1	AG	non	s 46 36 75	3	3	3	sénior	0	0	
10	19/06/2018	M	26	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	59			8000	2	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	2	sénior	0	0	
11	07/06/2018	F	6	willebrand/thalassémie majeure		wilfactin	18			2000	2	AG	non	s 51 52 54 55 62 64 75 85 + soins	8	3	2	sénior	0	0	
12	05/06/2018	F	18	déficit facteur VII		novoseven	64			0	1	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
13	03/04/2018	M	33	hémophilie B	sévère	rixubis	83			16000	2	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r) 47 (curetage kyste)	5	3	3	sénior	0	1	J6
14	23/03/2018	F	45	hémophilie A	mineure	advate	86			8000	1	AL		s 37 46	2	3	2	interne	0	1	J1
15	16/03/2018	F	48	conductrice hémophilie A	mineure	minirin	73	0,27			1	AL		racine 16	1	1	1	interne	0	0	
16	13/03/2018	M	20	thrombopathie		minirin	69	0,19			1	AG	xylocaine adrénalinée	s 18 28, 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
17	02/03/2018	M	22	hémophilie A	mineure	kovaltry	84			9000	2	AL		28 38 48 (l, a) + s 32 ectopique (linguale)	4	3	2	sénior	0	0	
18	23/02/2018	M	70	hémophilie B	modérée	betafact	85			12000	1	AL		s 37	1	1	1	interne	0	0	
19	24/01/2018	F	22	thrombopathie		minirin	106	0,19			1	AG	non	s 18 28, 38 48 (l)	4	3	1	sénior	0	0	
20	03/11/2017	M	32	hémophilie B	sévère	benefix	84			28000	1	AL		36 (a, r)	1	1	1	interne	0	0	
21	24/10/2017	M	17	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	78			6000	2	AG	xylocaine adrénalinée	s 53 54 55 63 64 65, 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	9	3	3	sénior	0	0	
22	20/10/2017	M	67	hémophilie B	mineure	benefix	86			7000	1	AL		racine 37	1	1	1	interne	0	0	
23	15/09/2017	M	40	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	76			7000	1	AL		s 15 16	2	2	1	interne	1	0	J4
24	27/06/2017	M	35	hémophilie B	modérée	benefix	108			25000	2	AG	xylocaine adrénalinée	28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	3	3	2	sénior	1	0	J10
25	26/06/2017	M	22	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	70			5000	1	AG	xylocaine adrénalinée	s 17 18 27 28 + détartrage, soins 5 dents	4	3	1	sénior	0	0	
26	26/06/2017	M	14	willebrand	type 1	minirin	45	0,27			1	AG	non	s 16 26 36 46 55 65 75	7	3	1	sénior	0	0	
27	16/06/2017	M	66	hémophilie A	mineure	advate	112			7000	1	AL		s 31 32 35 41 42	5	3	1	interne	0	0	
28	19/05/2017	M	66	hémophilie A	mineure	advate	112			7000	1	AL		s 16 17 18 23 26 27, racine 25	7	3	2	interne	0	0	
29	22/03/2017	M	20	hémophilie B	mineure	benefix	90			14000	1	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l,a) 48 (l, a, r)	3	3	1	sénior	0	1	J5
30	07/03/2017	F	19	déficit facteur VII		novoseven	35			0	1	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
31	03/03/2017	M	74	hémophilie B	modérée	betafact	108			8000	1	AL		s 18	1	1	1	interne	0	0	
32	24/02/2017	M	44	willebrand	type 2A	wilfactin	88			5000	1	AL		racine 14 35	2	3	1	interne	0	0	
33	14/02/2017	M	18	willebrand	type 1	minirin	85	0,28			1	AG	xylocaine adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
34	10/02/2017	F	43	willebrand	type 1	minirin	74	0,27			1	AL		s 28	1	1	1	interne	0	0	
35	10/02/2017	M	28	hémophilie B	sévère	benefix	64			12000	1	AL		racines 13 24 26 46	4	3	1	interne	0	0	
36	24/01/2017	F	38	willebrand	type 2B	wilfactin	72			7000	1	AG	non	s 18 28, racines 37, 47	4	3	1	sénior	0	0	
37	20/01/2017	M	66	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	74			4000	1	AL		s 37	1	1	1	interne	0	0	
38	26/10/2016	M	23	hémophilie A	mineure	kogenate	69			7000	1	AG	xylocaine adrénalinée	18 (l, a) 38 48 (l, a, r)	3	3	1	sénior	0	0	
39	02/09/2016	M	75	hémophilie A	mineure	advate	93			10000	1	AL		s 16 17 26 27 38	5	3	1	interne	0	0	
40	27/07/2016	F	45	déficit facteur VII		novoseven	68	87		0	1	AL		s 27, 28 (l)	2	3	1	interne	0	0	
41	27/07/2016	F	27	trait willebrand	type 1	minirin	106	0,12			1	AG	non	s 36 37 38 48 16 26	6	3	1	sénior	0	0	
42	22/07/2016	F	62	thrombopénie macrothrombocytaire familiale		minirin	64	0,19			1	AL		s 17	1	1	1	interne	0	0	
43	08/07/2016	M	38	hémophilie A	mineure	minirin	90	0,27			1	AL		s 14	1	1	1	interne	0	0	
44	05/07/2016	F	17	conductrice d'hémophilie A	mineure	minirin	49	0,24			1	AG	non	s 27, 18 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
45	07/06/2016	F	20	trait willebrand	type 1	minirin	47	0,18			1	AG	non	18 (l, a) 38 48 (l, a, r)	3	3	1	sénior	0	1	
46	17/05/2016	M	63	hémophilie A	mineure	advate	98			7000	1	AL		s 41 42	2	2	1	interne	0	0	
47	12/04/2016	M	49	thrombopénie et déficit facteur XI		minirin + plaquettes	79	0,15			1	AG	xylocaine adrénalinée	s 12 14 16 23 25 27	6	3	2	sénior	0	0	
48	01/04/2016	F	51	willebrand	type 1	minirin	57	0,21			1	AL		s 16	1	1	1	sénior	0	0	
49	11/02/2016	M	42	hémophilie B	mineure	benefix	100			11000	1	AG	naropeine adrénalinée	s 37, 46 (l)	2	3	1	sénior	1	0	J13
50	02/02/2016	M	35	hémophilie A	mineure	advate	87			6000	1	AG	naropeine adrénalinée	s 28, 38 48 (l, a, r)	3	3	1	sénior	1	0	J8
51	21/01/2016	F	41	trait willebrand	type 1	minirin	95	0,21			1	AG	xylocaine adrénalinée	s 15 17 26 36	4	3	1	sénior	0	0	
52	11/01/2016	M	42	hémophilie B	mineure	benefix	100			11000	1	AL		s 14, 17 (l) pour CBS	2	3	1	sénior	0	0	
53	01/12/2015	M	73	déficit combiné facteur VII et II et thrombopénie		novoseven	90	110			1	AG	articaïne adrénalinée	s 15 16 17	3	2	2	sénior	0	0	
54	13/11/2015	M	29	déficit quantitatif et modéré (FVIII, XI, XII,VWF)		minirin	75	0,21			1	AL		s 6 dents	6	3	1	interne	0	0	
55	09/11/2015	M	29	déficit quantitatif et modéré (FVIII, XI, XII,VWF)		minirin	75	0,21			1	AL		s 5 dents	5	3	1	interne	0	0	
56	27/10/2015	M	72	hémophilie B	modérée	betafact	83			7000	1	AL		s 37	1	1	1	interne	0	0	
57	06/10/2015	F	59	willebrand	type 2A	wilfactin	55			4000	1	AL		s 18 28 38	3	3	1	interne	0	0	
58	06/10/2015	M	41	willebrand	type 1	minirin	92	0,26			1	AL		s 8 dents	8	3	1	interne	0	0	
59	14/09/2015	F	24	willebrand	type 1	minirin	53	0,23			1	AL		s 17 18 45 46 36	5	3	1	interne	0	1	J4
60	03/09/2015	M	56	willebrand	type 2A	wilfactin	77			6000	1	AL		s 28, 28 bis (l), racine 36	3	3	1	interne	60	0	

N	Date geste	Sexe	Age	Pathologie	Sévérité	Protocole	poids µg/kg	g	UI	DTH	AL/AG	Anesthésie locale	Geste réalisé (alvéolectomie, séparation, lambeau)	N dents	RH	DRH	Opérateur	CH	CI	Délat
61	01/09/2015	M	22	hémophilie A	mineure	advate	65		7000	1	AG	non	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	2	sénior	0	0	
62	07/07/2015	F	31	willebrand	type 1	wilfactin	57		4000	1	AG	xylocaïne adrénalinée	s 36, racine 18, 48 (l, a, r)	3	3	2	sénior	0	0	
63	06/07/2015	F	19	trait willebrand	type 1	minirin	45	0,18			1	AL	s 26	1	1	1	interne	0	0	
64	05/06/2015	M	54	thrombopathie type aspirine like		minirin	74	0,27		1/3	AL		racines 12 13	2	2	1/3	interne	0	0	
65	15/05/2015	M	41	hémophilie A	mineure	minirin	88	0,27		1/3	AL		s 18	1	1	1/3	interne	0	0	
66	06/05/2015	F	38	thrombasthénie de glanzmann type I		novoseven	68	555		1	AG	xylocaïne adrénalinée	racines 45 15 28 24 + soins	4	3	2	sénior	0	0	
67	20/04/2015	M	74	hémophilie A	mineure	advate	66		12000	2	AL		racines 31 32 33 41 42 43	6	3	2	interne	0	0	
68	16/03/2015	M	60	hémophilie A	mineure	advate	74		7000	1	AL		s 17 48	2	3	1	interne	0	0	
69	14/01/2015	F	72	willebrand	type 2B	wilfactin	88		7000	1	AL		s 26 27	2	2	1	interne	0	0	
70	12/12/2014	M	30	hypofibrinogénémie modérée		clottafact	79		0	1	AL		racines 46 25	2	3	1/3	interne	0	0	
71	04/12/2014	F	22	hypofibrinogénémie		clottafact	55	6 g		1	AG	non	s 18 28, 38 48 (l, a, r)	4	3	2	sénior	0	0	
72	02/12/2014	F	73	thrombopathie		minirin	53	0,2		1	AL		s 37 38	2	2	1	interne	0	0	
73	14/10/2014	M	16	thrombopathie de type sécrétion		minirin	60	0,27		1	AG	non	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	0	
74	23/09/2014	F	22	trait willebrand	type 1	minirin	87	0,28		1	AG	non	s 18 28 37 38 48	5	3	2	sénior	0	0	
75	09/09/2014	M	38	hémophilie A	mineure	advate	80		9000	1	AG	non	séquectrectomie site 27 + fermeture cbs site 27+ curetage sinus + s 38	1	3	7	sénior	0	1	J18
76	07/07/2014	M	63	hémophilie A	modérée	kogenate bioset	80		10000	1	AL		s 16 17	2	2	1	interne	0	0	
77	23/06/2014	M	61	hémophilie B	mineure	betafact	89		10000	1	AL		s 16 24 46	3	3	1	interne	0	0	
78	28/05/2014	F	56	willebrand et thrombopathie aspirin like		minirin	52	0,23		1	AL		s 16 17 48 + curetage kyste 16	3	3	1	interne	0	0	
79	19/05/2014	M	38	hémophilie A	mineure	minirin	80	0,3		1	AL		s 27	1	1	1	interne	1	0	J11
80	12/05/2014	M	35	willebrand	type 1	wilfactin	96		2000	1	AL		s 17 18 28	3	3	1	sénior	0	0	
81	12/05/2014	M	33	thrombopathie de type sécrétion		minirin	80	0,3		1/3	AL		s 16	1	1	1/3	interne	0	0	
82	22/04/2014	M	35	hémophilie A	mineure	minirin	85	0,28		1	AL		s 24	1	1	1	sénior	0	0	
83	26/03/2014	M	48	hémophilie A	sévère	advate	47		30500	4	AG	non	s 19 dents	19	3	3	sénior	0	0	
84	24/02/2014	F	45	déficit homozygote facteur XI, hypofibrinogénémie modérée	modérée	hemoleven	55		500	1	AL		s 17	1	1	1	interne	0	0	
85	20/01/2014	M	43	hémophilie B	mineure	betafact	75		6000	1	AL		s 28	1	1	1	interne	0	0	
86	09/01/2014	M	54	hémophilie A	modérée	kogenate bioset	79		22000	2	AG	non	s 19 dents + kyste mentonnier	19	3	4	sénior	0	0	
87	09/12/2013	M	33	willebrand	type 2B	wilfactin	65		9000	1	AL		s 36	1	1	1	interne	0	0	
88	05/12/2013	F	50	willebrand	type 2A	wilfactin	77		7000	1	AG	non	s 27, 14 16 (r) + soin et détartrage	3	3	1	sénior	0	0	
89	28/11/2013	F	55	willebrand	type 2B	wilfactin	74		9000	2	AG	articaïne adrénalinée	s 10 dents	10	3	3	sénior	0	0	
90	03/10/2013	F	17	willebrand	type 2A	wilfactin	77		7000	1	AG	non	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r) + détartrage bimaxillaire	4	3	1	sénior	0	0	
91	19/09/2013	F	37	thrombasthénie de glanzmann type I		novoseven	71	438		1	AL		46 (r)	1	1	1	sénior	0	0	
92	10/07/2013	F	16	déficit hétérozygote facteur XI		hemoleven	54		0	1	AG	xylocaïne adrénalinée	18 28 (l, a) 38 48 (l, a, r)	4	3	1	sénior	0	1	
93	20/06/2013	M	72	hémophilie A	mineure	advate	93		9000	1	AG	non	s 46 34, 38 (a, r) + détartrage	3	3	1	sénior	0	0	
94	03/06/2013	F	55	willebrand	type 2A	wilstart/wilfactin	80		7000	1	AG	non	s 8 dents	8	3	1	sénior	0	0	
95	13/05/2013	M	31	hémophilie B	modérée	benefix	108		19000	1	AL		s 28	1	1	1	sénior	0	0	
96	27/03/2013	F	17	willebrand	type 2B	wilstart/wilfactin	70		7000	1	AG	xylocaïne adrénalinée	s 28 37, 47 (r)	3	3	1	sénior	0	0	
97	26/03/2013	M	30	hémophilie A	modérée	factane	54		24000	3	AG	non	s 18 28 38 48 16 36 + 2 kystes	6	3	5	sénior	0	0	
98	13/02/2013	F	48	willebrand	type 1	wilfactin	55		4000	1	AG	non	s 18 28 63, transposition et mise sur arcade 23	4	3	2	sénior	0	0	
99	21/01/2013	F	55	trait willebrand	type 1	wilfactin	64		3000	1	AL		racine 25	1	1	1	interne	0	0	
100	11/12/2012	F	40	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	64		8000	1	AL		s 34 35 36	3	2	1	interne	0	0	
101	02/10/2012	M	72	willebrand	type 1	minirin	86	0,3		1	AL	pas d'adré	s 11 21 31 41	4	3	1	interne	0	0	
102	02/10/2012	F	30	willebrand	type 1	minirin	53	0,3		1	AG	xylocaïne adrénalinée	18 28 (l, a) 48 (l, a, r)	3	3	2	sénior	0	0	
103	24/09/2012	M	25	hémophilie B	mineure	betafact	75		13000	2	AG	non	drainage cellulite aigue mandibulaire droite + s 48	1	3	2	sénior	0	0	
104	17/09/2012	M	41	hémophilie A	sévère	kogenate bioset	39		22500	3	AL		s 24 25 26 27 34 35	6	3	2	sénior	1	0	J21
105	10/09/2012	M	49	hémophilie A	mineure	factane	100		9000	1	AL		s 17 18 48	3	3	1	interne	0	0	
106	06/08/2012	M	72	willebrand	type 1	minirin	86	0,3		1	AL	pas d'adré	s 15 14 32 33 44	5	3	1	interne	0	0	
107	20/07/2012	M	49	déficit sévère en facteur VII		novoseven	68	87,4		1	AL		s 36	1	1	1	interne	0	0	
108	09/07/2012	M	41	hémophilie A	sévère	kogenate bioset	39		22500	3	AL		s 13 14 15 16 17 44	6	3	2	sénior	0	0	
109	02/07/2012	M	72	willebrand	type 1	minirin	86	0,3		1	AL	pas d'adré	s 13 12 34 35 36	5	3	1	interne	0	0	
110	19/06/2012	M	41	hémophilie A	mineure	minirin	81	0,3		1	AL		s 17 15 36, racine 46	4	3	1	sénior	0	1	J6
111	11/06/2012	M	68	hémophilie A	mineure	factane	71		6000	1	AL		s 14 27 43 44, racines 23 33	6	3	1	sénior	0	0	
112	24/04/2012	M	25	hémophilie B	mineure	betafact	75		16000	1	AL		drainage cellulite aigue mandibulaire droite + racine 45	1	3	2	sénior	0	0	
113	23/04/2012	M	30	hémophilie A	sévère	factane	52		6000	1/3	AL		s 34	1	1	1/3	sénior	0	0	
114	12/04/2012	F	53	thrombopathie		minirin	89	0,27		1	AG	xylocaïne adrénalinée	s 11 12 13 14 21 22 27	7	3	2	sénior	0	0	
115	11/04/2012	M	37	willebrand	type 2A	wilfactin	122		7000	1	AL		s 41 48	2	3	1	sénior	0	0	
116	19/03/2012	M	69	hémophilie B	modérée	betafact	100		8000	1	AL		s 26 + curetage apical	1	2	1	sénior	0	0	
117	14/03/2012	M	28	hémophilie B	mineure	betafact	75		10000	1	AG	non	17 15 22 25 26 35 45 (a)	7	3	1	sénior	0	0	
118	27/01/2012	M	35	hémophilie A	mineure	advate	80		16000	3	AL		drainage hématome jugal post drainage cellulite maxillaire droite	0	3	4	sénior	0	0	
119	26/12/2011	M	16	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	55		4000	1	AL		s 16	1	1	1/3	sénior	0	0	
120	05/12/2011	M	23	hémophilie A	mineure	minirin	75	0,27		1	AG	non	s 27, 47 (r)	2	3	2	sénior	0	0	

N	Date geste	Sexe	Age	Pathologie	Sévérité	Protocole	poids	µg/kg	g	UI	DTH	AL/AG	Anesthésie locale	Geste réalisé (alvéolectomie, séparation, lambeau)	N dents	RH	DRH	Opérateur CH	CI	Délai
121	07/11/2011	M	36	hémophilie A, mutation Leiden du facteur V		minirin	74	0,27			1	AL		s 17	1	1	1	sénior	0	0
122	02/08/2011	F	64	willebrand	type 1	wilfactin	87			5000	1	AL		s 15, 17 37 (r)	3	3	1	sénior	0	0
123	09/05/2011	F	31	willebrand	type 2B	wilfactin	55			3000	1/3	AL		racine 26	1	1	1/3	sénior	0	0
124	14/03/2011	M	33	hémophilie A	mineure	factane	94			5000	1	AL		racine 16	1	1	1	sénior	0	0
125	06/12/2010	M	34	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	110			3500	1/3	AL		s 18	1	1	1	sénior	0	0
126	08/11/2010	M	81	willebrand	type 2B	wilfactin	60			9000	2	AL		s 14 17 26 27 44 47 + fermeture cbs (27) boule de Bichat	6	3	2	sénior	0	0
127	11/10/2010	F	69	willebrand	type 2B	wilfactin	90			7000	1	AL		s 28	1	1	1	interne	0	0
128	04/10/2010	M	39	hémophilie A	mineure	factane	60			6500	1	AL		s 24	1	1	1	sénior	0	0
129	13/09/2010	F	26	willebrand	type 1	minirin	52	0,3			1	AL		racines 46 47	2	2	1	sénior	0	0
130	05/09/2010	M	59	hémophilie B	mineure	benefix	82			7000	1	AL		pose implant 47 + ablation bridge implanto porté secteur 4	0	1	1	sénior	0	0
131	29/07/2010	F	17	willebrand	type 1	minirin	75	0,3			1	AG	xylocaïne adrénalinée	18 18 bis 28 (l,a) 38 48 (l, a, r)	5	3	2	sénior	0	0
132	15/07/2010	F	23	willebrand	type 2B	wilfactin	61			15000	2	AG	xylocaïne adrénalinée	s 18 28, 38 48 (l, a)	4	3	5	sénior	0	0
133	14/06/2010	F	56	willebrand	type 2B	wilfactin	64			5000	1	AL		s 12 24 25 31 42	5	3	1	sénior	0	0
134	26/04/2010	M	56	willebrand	type 2B	wilfactin	75			7000	1	AL		s 48 racines 15 24 37 46	5	3	1	sénior	0	0
135	14/01/2010	M	19	hémophilie A	mineure	minirin	60	0,26			1	AG	non	s 47	1	1	1	sénior	0	0
136	12/01/2010	M	28	hémophilie A	sévère	factane	52			6000	1	AL		s 14 17	2	3	1	sénior	0	0
137	07/01/2010	F	21	willebrand quantitative frustrée et thrombopathie	type sécrétion	minirin	63	0,31			1	AG	non	s 28 38, racines 36 48 (l, a)	4	3	1	sénior	0	1 J8
138	23/11/2009	M	37	willebrand	type 2A	minirin	87	0,27			1	AL		s 18 28	2	3	1	interne	0	0
139	30/09/2009	M	21	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	80			3000	1	AL		s 18 48	2	3	3	sénior	1	0 J7
140	25/09/2009	M	22	willebrand	type 1	minirin	70	0,3			1	AG	xylocaïne adrénalinée	reprise kyste mandibulaire droit (sd de gorlin)	0	2	1	sénior	0	0
141	16/09/2009	F	16	willebrand	type 2B	wilfactin	84			9000	2	AG	non	s 18 28 38 48 (l)	4	3	3	sénior	0	1 J12
142	19/08/2009	F	18	trait willebrand, déficit modéré FV,FVII, thrombopathie		minirin	53	0,3			1	AG	non	s 18 28 38 48 (l, a)	4	3	2	sénior	0	0
143	17/08/2009	M	15	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	85			8000	1	AG	non	s 18 28 38 48 (l, a)	4	3	2	sénior	0	0
144	13/08/2009	F	17	willebrand	type 1	minirin	58	0,27			1	AG	non	s 14 28 38 48 (l, a)	4	3	1	sénior	0	0
145	05/08/2009	M	29	hémophilie A	mineure	advate	85			7000	4	AG	non	s 18 28 38 48	4	3	2	sénior	0	0
146	29/06/2009	F	40	double déficit FV et FVIII		factane	50			6000	1	AL		s 15 16	2	2	2	interne	0	0
147	08/07/2009	M	29	willebrand	type 2B	wilfactin	65			18000	3	AG	xylocaïne adrénalinée	s 18 28 38 48	4	3	1	sénior	0	0
148	25/05/2009	F	29	willebrand	type 2B	wilfactin	55			3000	1/3	AL		s 14 15 16 24 25	5	3	1/3	sénior	0	0
149	20/04/2009	M	49	hémophilie B	mineure	benefix	73			21000	2	AL		s 20 dents	20	3	2	sénior	0	0
150	03/02/2009	M	58	hémophilie B	mineure	benefix	87			7000	1/3	AL		s 18	1	1	1/3	sénior	0	0
151	26/01/2009	F	22	hémophilie B	mineure	benefix	59			9000	1	AG	non	s 18 28 (l, a) 38 48 (l, a)	4	3	2	sénior	0	0
152	06/01/2009	M	27	hémophilie A	sévère	factane	53			6000	1	AL		s 48	1	1	1	sénior	0	0
153	05/01/2009	F	39	double déficit FV, VIII		factane	50			6000	1	AL		s 26 + curetage	1	2	1	sénior	0	0
154	29/12/2008	M	13	hémophilie A	mineure	kogenate bioset	41			4500	1	AG	non	s 36 46 53 63 85, dégageant et collage 13 23 (l, a), 2 minivis	7	3	2	sénior	0	0
155	15/12/2008	M	48	willebrand	type 2A	wilfactin	99			12000	1	AL		s 8 dents	8	3	1	sénior	0	0
156	09/12/2008	M	12	willebrand	type 3	wilstart/wilfactin	52			4000	1	AL		s 53 63	2	2	1	sénior	0	0
157	30/10/2008	F	8	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	21			2000	1/3	AG	non	s 26	1	1	1/3	sénior	0	0
158	21/10/2008	M	56	thrombasthénie de glanzmann type I		novoseven	84	627,8			2	AL		s 28 48	2	3	2	sénior	0	0
159	06/10/2008	M	22	hémophilie A	sévère	refacto	68			12000	1	AL		s 36	1	1	1	sénior	0	0
160	08/09/2008	M	24	hémophilie A	mineure	advate	65			6000	1	AL		s 36 (a)	1	1	1	sénior	0	0
161	13/08/2008	F	38	willebrand	type 2A	minirin	50	0,3			1	AG	non	s 18 17 16 27 28 35 47 48	8	3	2	sénior	0	0
162	09/06/2008	M	41	willebrand	type 2B	wilfactin	79			6000	1	AL		s 45 + détartrage	1	1	1	sénior	0	0
163	02/06/2008	M	21	hémophilie B	mineure	benefix	66			3000	1	AL		s 16 25 36 46	4	3	2	interne	0	0
164	05/05/2008	F	49	willebrand	type 2B	wilfactin	64			7000	1	AL		s 18 35 44 47	4	3	1	sénior	0	0
165	15/04/2008	M	30	hémophilie B	sévère	betafact	60			9000	1	AL		s 46	1	1	1	sénior	0	0
166	07/04/2008	M	15	willebrand	type 2A	minirin	83	0,3			1	AG	non	s 18 28 (l), 38 48 (l, a)	4	3	1	sénior	0	0
167	31/03/2008	M	41	déficit facteur XI et willebrand frustrée	type 1	minirin	80	0,2			1	AL		s 46 47	2	2	1	sénior	0	0
168	07/01/2008	F	49	willebrand	type 2A	wilstart/wilfactin	88			3000	1	AL		s 17 18 27 28 37	5	3	1	sénior	0	0
169	16/04/2007	F	22	conductrice hémophilie A	mineure	minirin	105	0,2			1	AG	non	s 17 15 36	3	3	1/3	sénior	0	0
170	13/03/2007	M	23	hémophilie A	sévère	helixate nexgen	107			31000	1	AL		s 26 28	2	2	1	interne	0	0
171	27/02/2007	F	17	déficit facteurs XI et XII		hemoleven	62			2000	1	AG	xylocaïne adrénalinée	s 18 28 (l), 38 48 (l, a)	4	3	2	sénior	0	0
172	22/09/2006	M	35	hémophilie A	mineure	helixate nexgen	95			20000	2	AG	non	s 36 37 + drainage cellulite aigue mandibulaire gauche	2	3	3	sénior	0	0
173	18/09/2006	M	63	hémophilie B	mineure	betafact	83			5000	1	AL		s 35	1	1	1/3	interne	0	0
174	25/07/2006	M	26	willebrand	type 1	minirin	75	0,3			1/3	AL		s 55	1	1	1/3	sénior	0	0
175	04/07/2006	M	27	hémophilie A	mineure	minirin	70	0,3			1	AL		s 36 38 18	3	3	1	sénior	0	0
176	12/06/2006	F	43	willebrand	type 1	minirin	103	0,3			1	AL		s 26 + détartrage	1	1	1	sénior	0	0
177	06/06/2006	M	24	hémophilie A	sévère	factane	50			11500	1	AL		s 17 18 28	3	3	2	sénior	1	0 J14
178	29/05/2006	M	35	willebrand	type 1	minirin	65	0,3			1	AL		s 14 18 28 45 48 + détartrage	5	3	1	sénior	0	0
179	16/05/2006	M	47	willebrand	type 1	minirin	54	0,3			1	AL		s 16	1	1	1	sénior	0	0
180	09/01/2006	M	41	hémophilie A	modérée	factane	80			9000	1	AL		s 16 17, racines 13 45	4	3	1	sénior	0	1

Annexe 5 : Tableau de recueil des données

N = Numéro du patient

DTH = durée théorique d'hospitalisation

AL = anesthésie locale

AG = anesthésie générale

I = lambeau

a = alvéolectomie

r = séparation de racines

RH = risque hémorragique

DRH = durée réelle d'hospitalisation

CH = complication hémorragique

CI = complication infectieuse