



L'identification et la prise en charge du patient insuffisant hépatique en chirurgie dentaire

Mendel Nakache

► To cite this version:

Mendel Nakache. L'identification et la prise en charge du patient insuffisant hépatique en chirurgie dentaire. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03111705

HAL Id: dumas-03111705

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03111705>

Submitted on 15 Jan 2021

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.

UNIVERSITÉ COTE D'AZUR
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
5, rue du 22^e BCA, 06300 Nice

L'identification et la prise en charge du patient insuffisant hépatique en chirurgie dentaire

Année 2020

Thèse n°42-57-20-34

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 3 Décembre 2020 Par

Monsieur Mendel NAKACHE

Né(e) le 16 06 1996 à Nice
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur
Monsieur le Docteur
Madame le Docteur
Madame le Docteur

Lupi Laurence
Cochais Patrice
Dr Voha Christine
Dr Merigo Elisabetta

Président du jury
Directeur de thèse
Assesseur
Assesseur

CORPS ENSEIGNANT

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle
Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme OUEISS Arlette
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AIEM TORT-ALVAREZ Elody
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CAMIA Julien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MASUCCI Caterina

Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPI Laurence
Maître de Conférences des Universités Associé : Mme BORSA Leslie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FRENDO Marie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

57^{ème} section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle
Professeur des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam
Maître de Conférences des Universités : Mr BENHAMOU Yordan
Maître de Conférences des Universités : Mr COCHAIS Patrice
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr CHARBIT Mathieu
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme NAMAN Eve

58^{ème} section : REHABILITATION ORALE

Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : Mr BOLLA Marc
Professeur des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Professeur des Universités : Mme CHARAVET Carole
Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Professeur des Universités : Mr MEDIONI Etienne
Professeur des Universités Emérite : Mr ROCCA Jean-Paul
Maître de Conférences des Universités : Mr ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : Mr CEINOS Romain
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Maître de Conférences des Universités : Mr LAPLANCHE Olivier
Maître de Conférences des Universités : Mr LEFORESTIER Eric
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEUR-ROUGIER Valérie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BECQUART Mathilde
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr DUBROMEZ Julien
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme GROSSI Vanina
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LONJON Jean-Baptiste
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr PARNOT Maximilien

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Laurence LUPI

Docteur en Chirurgie Dentaire – Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis

Professeur des universités – Praticien hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant ce jury de thèse . J'ai pris plaisir à apprendre à vos côtés durant mon cursus . Veuillez trouver l'expression de tous mes remerciements.

A Monsieur le Docteur Patrice COCHAIS

Docteur en Chirurgie Dentaire – Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis

Maitre de Conférence des universités

Je vous remercie infiniment pour m'avoir guidé tout au long de l'élaboration de ce travail . Je vous suis très reconnaissant de m'avoir toujours bien conseillé, encouragé avec beaucoup de gentillesse et de patience. Veuillez trouver ici l'expression de la haute estime et de la gratitude que je porte à votre égard.

A Madame le Docteur Christine VOHA

Docteur en Chirurgie Dentaire – Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis

Maitre de Conférence des universités

Je vous remercie d'avoir tout de suite accepté mon invitation à siéger parmi mon jury de thèse. Ces trois années au centre de soin à vos côtés ont été des moments enrichissants . Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de tout mon respect.

A Madame le Docteur Elisabetta MERIGO

Docteur en Chirurgie Dentaire – Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis

Assistant Hospitalier Universitaire

Je tiens à vous remercier de votre participation à mon jury de thèse . J'ai pu bénéficier de votre gentillesse et de votre savoir durant ces dernières années de mon cursus , je vous en remercie infiniment.

L'IDENTIFICATION ET LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT HÉPATIQUE EN CHIRURGIE DENTAIRE

INTRODUCTION	4
1. L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE	5
1.1 Définition et épidémiologie	5
1.1.1 Définition	5
1.1.2 Épidémiologie	5
1.1.2.1 Épidémiologie de l'insuffisance hépatique aiguë.....	5
1.1.2.2 Épidémiologie des hépatites virales.....	5
1.1.2.3 Épidémiologie de la cirrhose hépatique.....	6
1.2 Rappels : Anatomie et fonction hépatique	7
1.2.1 Anatomie hépatique.....	7
1.2.2 La fonction hépatique.....	9
1.3 Physiopathologie de l'insuffisance hépatique.....	11
1.3.1 Étiologies de l'insuffisance hépatique.....	12
1.3.2 Les différents stades de l'insuffisance hépatique.....	13
1.4 Manifestations générales de l'insuffisance hépatique.....	14
1.5 Insuffisance hépatique : diagnostic et prise en charge.....	16
1.5.1 Le diagnostic de l'IH	16
1.5.2 La prise en charge.....	17
2. MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.....	20
2.1 Les modifications du milieu salivaire.....	20
2.2 Les manifestations muqueuses.....	20
2.3 Les manifestations parodontales.....	23
2.4 Les manifestations dentaires	24
3. L'IDENTIFICATION ET LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT HÉPATIQUE.....	24
3.1 Identification du patient et des risques associés.....	24
3.1.1 Évaluation du patient.....	26
3.1.2 Description des risques associés	28
3.2 Patient insuffisant hépatique et cirrhose	32
3.2.1 Évaluation des risques.....	32
3.2.2 Prise en charge.....	35
3.2.3 Cas Clinique.....	38
3.3 Patient en attente de greffe	47
CONCLUSION	50
BIBLIOGRAPHIE.....	51

INTRODUCTION

La gestion des malades en odontologie et plus précisément en chirurgie orale, nécessite une connaissance approfondie de leur état général en considérant les pathologies dont ils sont atteints, leurs traitements et leurs relations avec l'état bucco-dentaire.

Dans ce but, notre travail sera centré sur l'identification et la prise en charge des patients insuffisant hépatique en odontologie.

L'insuffisance hépatique est caractérisée par une altération des fonctions du foie et donc fait apparaître un ensemble de manifestations clinique et biologique secondaires.

L'insuffisance hépatique et les affections associées telles que les hépatites virales et cirrhose sont un problème majeur de santé publique mondial. Grâce aux nouveaux progrès de la médecine, nous pouvons traiter ces maladies et ainsi augmenter l'espérance de vie mais encore de nombreux progrès sont à faire afin de ne pas atteindre certains stades nécessitant obligatoirement une greffe hépatique.

Le pourcentage de patients atteints d'insuffisance hépatique est grand dans la population générale, aussi le chirurgien-dentiste est souvent confronté à ces patients durant sa carrière.

Dans un premier temps nous exposerons cette pathologie avec quelques rappels d'anatomie et les répercussions générales qu'elle peut provoquer.

Par la suite, nous étudierons les effets sur la cavité orale avec les modifications salivaires, muqueuses, parodontales et dentaires.

Pour finir, dans une troisième partie nous traiterons de l'identification et de la prise en charge du patient insuffisant hépatique en chirurgie orale.

Nous analyserons tous les risques auxquels ces patients sont confrontés qu'ils soient infectieux, hémorragique, anesthésique, médicamenteux ou autres.

Ceux sont en effet des patients dits « à risque »

Ainsi la prise en charge odontologique doit être spécifique, nous verrons donc comment s'adapter à la situation pour les patients insuffisants hépatiques, cirrhotiques ou en attente de greffe et quelles sont les précautions à mettre en œuvre.

1. L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

1.1. DEFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

1.1.1. Définition (1)

L'insuffisance hépatique est caractérisée par une altération des fonctions hépatiques établie sur un laps de temps de quelques jours à quelques semaines.

La gravité de l'hépatite est mise en évidence par une évaluation de la fonction hépatique globale représentée par le niveau de prothrombine (TP). Lorsque le taux de prothrombine est inférieur à 50%, l'insuffisance hépatique aiguë est considérée comme grave. Lorsque le patient présente des signes de lésion du système nerveux en plus des symptômes habituels, on parle d'hépatite fulminante.

1.1.2. Épidémiologie

1.1.2.1. Épidémiologie de l'insuffisance hépatique aiguë (2)(3)

En Europe, l'intoxication au paracétamol représente la première cause d'insuffisance hépatique aiguë. Durant ces dernières années elle a supplanté les étiologies virales.

Au Royaume-Uni, l'intoxication au paracétamol est importante : 61% des insuffisances hépatiques aiguës sont causées par une intoxication médicamenteuse. En effet, le paracétamol est délivré en plus grande quantité. Tandis qu'en France, les boîtes sont bridées à 8g ce qui baisse faiblement ce danger.

Récemment le paracétamol n'est plus en vente libre dans les pharmacies ce qui va peut-être permettre de baisser l'incidence de l'intoxication.

On pense que la dose toxique pour un adulte est de l'ordre de 8g par jour, soit 150 mg/kg. Chez l'enfant la dose toxique est de 100mg/kg.

1.1.2.2. Épidémiologie des hépatites virales (2)

L'hépatite A peut avoir deux formes : bénigne ou grave . c'est une maladie hépatique virale. L'OMS (organisation mondiale de la santé) recense 1,4 millions par an dans le monde de cas d'hépatite A .

En France , en 2012 , L'InVS (institut de veille sanitaire) a recensé 1096 cas d'hépatite A.

Les hépatites B et C , par leur prévalence et leur gravité pour le patient sont un des principaux enjeux de santé publique .

L'OMS nous donne les chiffres suivants :

Dans le monde on recense à jusqu'à 2 milliards de malades pour l'hépatite B .
350 millions de porteurs hépatique chronique (dont 150 millions pour l'hépatite C) , soit une prévalence de 3% .

Dans certains pays comme l'Egypte ou le Cameroun , la prévalence peut être de 10 à 15 %.

Lorsqu'un patient a une hépatite B , elle peut devenir chronique dans 5 à 10% des cas et si c'est l'hépatite C , la chronicité passe de 50 à 90% .

En France , l'hépatite B et C ne représentent pas un grand taux endémique.

On possède des chiffres en métropole de :

- 280000 patients atteints d'hépatite B chronique

- 230000 patients atteints d'hépatite C chronique

Mais seulement 45% des VHB et 59% des VHC ont connaissance de leur séropositivité .

L'InVS nous informe qu'en 2001 on a recensé 1327 décès dûs à l'hépatite B et 2646 à l'hépatite C.

En France , les autorités sanitaires doivent être informés de façons obligatoire des diagnostics d'hépatite A et B aiguës .

1.1.2.3. Épidémiologie de la cirrhose hépatique (2)

En France, la prévalence des patients atteints de cirrhose alcoolique est estimée à 1 500 à 2 500 cas par million d'habitants , 150 à 200 cas par million d'habitants surviennent chaque année

La fréquence annuelle des décès est estimée à 15 000, dont 9 000 pour abus d'alcool. Ils sont en grande partie liés à l'une des complications.

En France la consommation d'alcool et la mortalité par cirrhose dépasse un record car les deux tiers des hommes et près du tiers des femmes boivent de l'alcool tous les jours.

1.5 à 2 millions de personnes sont dépendantes et 5 à 6 millions ont une consommation à risque.

La cirrhose affecte partiellement les jeunes et l'âge moyen du diagnostic est de 55 ans. Cette pathologie identifie donc un véritable problème de santé publique.

1.2. RAPPELS : ANATOMIE ET FONCTION HÉPATIQUE

La compréhension de l'insuffisance hépatique nécessite un bref rappel sur l'anatomie et le fonctionnement de cet organe.

1.2.1. Anatomie hépatique (4)(5)(6)(7)(8)

Le foie est le plus grand organe du corps humain. Il appartient au système digestif et remplit de nombreuses fonctions vitales pour l'organisme

Le foie est brun rougeâtre et homogène. Sa surface est lisse, principalement recouverte de péritoine et de capsule fibreuse. Il a une consistance ferme et est prudemment flexible. Le foie représente environ 2% du poids corporel (1,5 kg en moyenne). Sa densité est estimée à 1 et son volume peut être évalué.

Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen : l'organe est partiellement protégé par les côtes. Le foie est séparé des poumons et du cœur par un diaphragme. Il est situé sur le côté droit de l'estomac, au-dessus du duodénum et de l'angle colique droit.

Le foie est divisé en quatre lobes inégaux. Le lobe du foie droit est le plus grand et le lobe du foie gauche est le plus étroit.. Entre ces deux lobes majeurs, on différencie le lobe carré et le lobe caudé. La vésicule biliaire est attachée au foie à la limite du lobe carré et du lobe hépatique droit.

Le lobe carré et le lobe caudé sont séparés par un sillon appelé le hile du foie. C'est au niveau du hile que la veine porte et l'artère hépatique pénètrent dans le foie, et où passent des canaux biliaires majeurs.

Chaque lobe du foie est divisé en plusieurs parties, il y a 8 subdivisions. Ces divisions anatomiques sont très utiles pour la chirurgie: lorsqu'une partie du foie est endommagée et doit être enlevée, l'ablation suit généralement ces contours anatomiques.

Le foie est constitué de millions de lobules hépatiques, circulant entre eux:

- Vaisseaux sanguins qui fournissent les lobules et collectent les substances qu'ils produisent
- Les canaux biliaires qui collectent la bile produite par les lobules.

Au centre de chaque lobule hépatique, la veine lobulaire centrale recueille le sang quittant le lobule

Chaque lobule est constitué de milliers de cellules hépatiques. Ils sont organisés de manière complexe pour assurer la production et l'écoulement de la bile d'une part et l'échange avec le sang d'autre part.

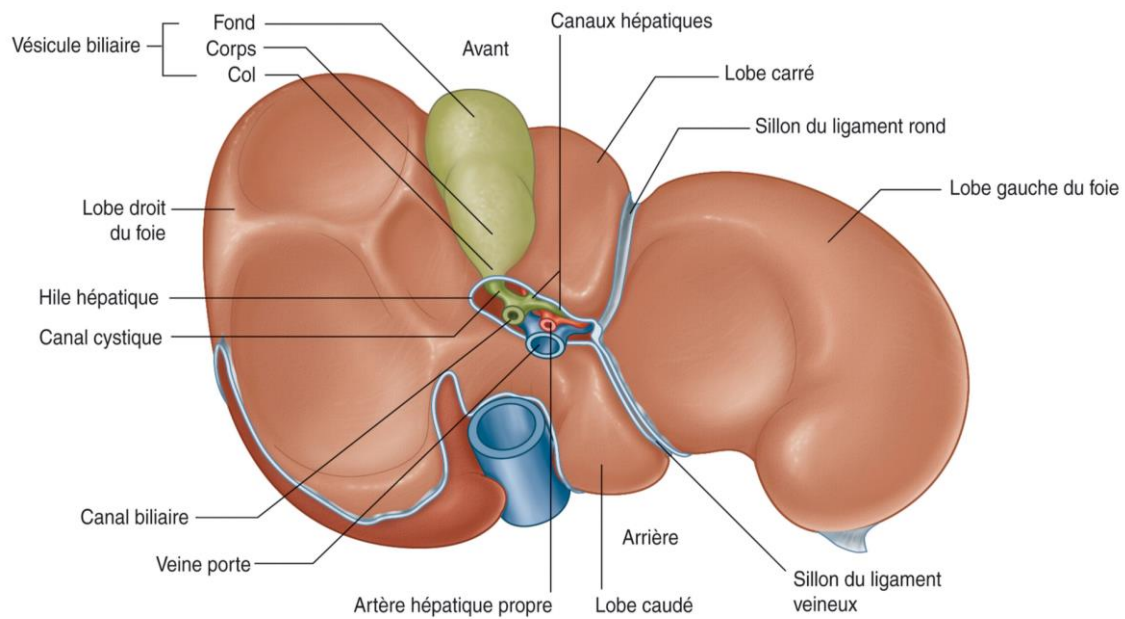


Figure 1 : Schéma du foie

Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.95.

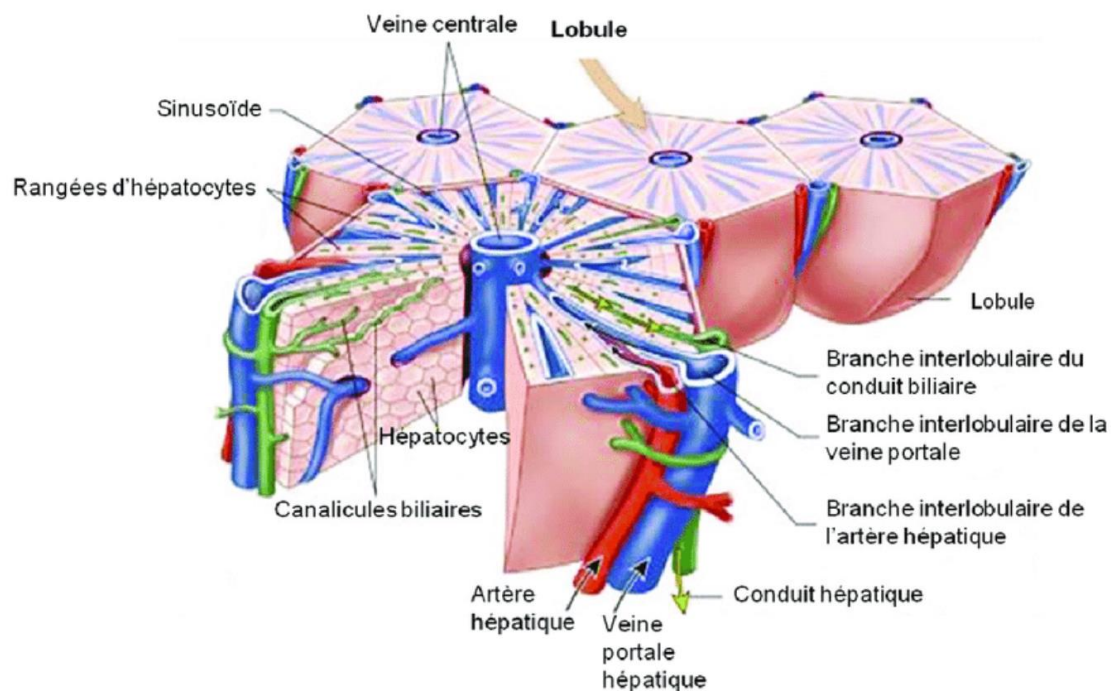


Figure 2 : Structure des lobules hépatiques et circulation lobulaire

Source : Agence Nationale de la recherche ANR

1.2.2. La fonction hépatique (9)(10)(11)(12)

Le sang de la veine porte atteint le foie et le foie est plein de substances produites par la digestion ou les activités des organes du système digestif. Ces molécules sont absorbées par les hépatocytes qui fournissent des enzymes spécifiques et sont transformées chimiquement. Ces modifications apportées par le foie sont vitales pour l'organisme. Leurs principaux objectifs sont:

- Le stockage et la répartition des nutriments issus de la digestion

Le foie absorbe la majeure partie du sang directement du système digestif. Il peut stocker les nutriments fournis par la digestion et les convertir en molécules plus complexes. Il est impliqué dans le métabolisme des glucides et des lipides. Par conséquent, il peut convertir les glucides en glycogène en fonction des besoins de l'organisme et le stocker, et éventuellement libérer du glucose dans le sang. C'est le seul organe ayant à la fois des fonctions hypoglycémiques et hyperglycémiques. Les acides gras sont également convertis en molécules lipidiques complexes (triglycérides) afin de les stocker dans les cellules adipeuses (adipocytes). Il synthétise ou dégrade le cholestérol, qui est un précurseur hormonal et participe à la construction des membranes cellulaires. Le foie peut également stocker des vitamines liposolubles.

- La dégradation des substances toxiques

Le foie est également une usine de recyclage pour le corps humain: il est responsable de la détoxification du corps humain en métabolisant l'alcool, les drogues et les médicaments.

- La synthèse de la plupart des protéines du sang et la production de la bile

Le foie synthétise la bile. Elle est transportée par la voie biliaire jusqu'à la vésicule biliaire, où elle est stockée. La couleur jaune de la bile provient de la bilirubine, qui est un produit de dégradation des globules rouges. Sa libération dans les selles leur donne de la couleur. Le foie synthétise également de nombreuses protéines, en particulier celles impliquées dans la coagulation sanguine (fibrinogène).

On peut donc distinguer 5 rôles différents :

→ **rôles métaboliques :**

- Métabolisme du glycogène : stockage du glucose en équilibre vers l'hydrolyse du glycogène. C'est le seul organe à posséder un glucose 6 phosphatase.
- Inter-conversion des sucres : galactose/fructose/mannose en glucose
- Synthèse de l'acide gluconique (précurseur de l'héparine)
- Métabolisme des graisses (lipides)
- Métabolismes des protéines : conversion des acides aminés, synthèse des protéines sériques
- Métabolisme hydrominéral : inactivation de l'hormone antidiurétique ADH

→ **rôles glandulaires :**

- Exocrine : il s'agit de la sécrétion et excrétion biliaire. La bile est stockée dans la vésicule biliaire puis déversée par le cholédoque dans l'intestin

Rôle de la bile : digestion et excrétion des graisses

- Endocrine : discutée parce que le glucose n'est pas une hormone : le foie envoie du glucose au sang

→ **rôle de détoxification :**

- Conversion chimique des substances toxiques: le NH_4^+ est converti en urée
- Liaison: se lie de manière covalente à des molécules extrêmement polaires, rendant la substance toxique liposoluble.

→ **rôles dans la réaction inflammatoire :**

- La synthèse des protéines sériques augmente son taux en cas de réaction inflammatoire.

→ **rôles hématologiques :**

- Le foie joue un rôle clé dans le processus de coagulation car il participe aux trois stades de l'hémostase :
 - Dans l'hémostase primaire avec les hépatocytes qui synthétisent la thrombopoïétine, cette hormone stimule la production de plaquettes et la prolifération des mégacaryocytes
 - Dans l'hémostase secondaire, le foie participe à la production des facteurs II, V, VII, IX, X, XI et à la synthèse des régulateurs de cascade de coagulation
 - Dans la fibrinolyse , le foie est impliqué dans la synthèse de molécules comme le plasminogène (qui, transformé en plasmine, scindera la fibrine) ainsi qu'aux facteurs inhibiteurs de la fibrinolyse.

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE (13)

En cas d'insuffisance hépatique aiguë, toutes les fonctions du foie sont défaillantes.

° Les fonctions de synthèse :

- La diminution des protéines totales et de l'albumine est à l'origine de la diminution de la pression osmotique, entraînant ainsi une fuite de fluide des milieux vasculaires vers les milieux extracellulaires: ascite, formation d'œdème
- La diminution de la pression artérielle, l'activation de systèmes endogènes vasoactifs ... sont responsables d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (syndrome hépatorénal)
- La réduction de la synthèse des facteurs de la coagulation entraîne une diminution du TP et un syndrome hémorragique (le facteur V est le facteur de coagulation le plus couramment utilisé pour explorer l'intégrité de la fonction hépatique)
- Une baisse du taux de cholestérol peut expliquer l'hypogonadisme lié à l'insuffisance hépatique (le cholestérol est un précurseur de la synthèse des hormones sexuelles dans les glandes surrénales)

° La régulation de la glycémie :

- Au stade sévère de l'insuffisance hépatique, la régulation de la glycémie est défectueuse, entraînant une hypoglycémie.

° Les fonctions d'épuration :

- Les fonctions aminées apportées par les protéines ne peuvent plus être converties en urée.
Cela provoque une augmentation de l'ammoniémie qui peut être la cause d'une encéphalopathie hépatique

° Les fonctions de métabolisation :

- Chez les patients présentant une insuffisance hépatique, il est nécessaire d'ajuster la dose de médicaments métabolisés par le foie. Les médicaments hépatotoxiques doivent être évités.

° Les fonctions de sécrétion biliaire :

- Dans les formes sévères d'insuffisance hépatique, un syndrome cholestatique est observé.

1.3.1 Étiologies de l'insuffisance hépatique (14)

En Europe et aux États-Unis, les causes virales (principalement l'hépatite B) ont été remplacées par l'empoisonnement au paracétamol, qui est devenu la première cause d'IHA (insuffisance hépatique aiguë), représentant 46% et 61% des causes aux États-Unis et au Royaume-Uni respectivement

Ces atteintes peuvent être causés par un empoisonnement volontaire ou par un surdosage involontaire associé à la prise simultanée de plusieurs spécialités médicamenteuses prétendument différentes mais contenant toutes du paracétamol.

L'ensemble des étiologies est résumé dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Étiologies de l'insuffisance hépatique

Causes	Fréquence %	Traitement spécifique
Paracétamol	46-61	N-acétylcystéine
Indéterminée	14-43	
Causes rares	10-25	
Infectieuses		
VHB	2,60	Antiviraux deuxième génération
VHA	1,10	
VHE	< 1	
Herpes (HSV1 et HSV2)	1	Aciclovir
Varicelle-Zona		Aciclovir
Pavovirus B19		
Leptospirose		Antibiothérapie
Dengue		
Non infectieuses		
Maladie de Wilson	0,60	D-pénicillamine
Budd Chiari aiguë	1,50	
Hépatite auto-immune		
Hépatite hypoxique		Traitement état de choc
Coup de chaleur		
Intoxication aux champignons		
Intoxications aux solvants industrielles		
Intoxication aux herbes médicinales		
Hépatites médicamenteuses		
HELLP Syndrome		Extraction fœtale
Stéatose gravidique		Extraction fœtale
Infiltration néoplasique		Chimiothérapie
Syndrome de REYE		
Drogues illicites (Cocaïne, Ecstasy)		

Source : F. BELAFIA, B. JUNG, S. JABER, C. PAUGAM-BURTZ
SESSION COMMUNE SFMU/SFAR URGENCES DIGESTIVES (JOURNÉE DES URGENCES VITALES)

1.3.2. Les différents stades de l'insuffisance hépatique (15)(16)(17)(18)

L'Insuffisance hépatique ou hépatocellulaire est une défaillance du fonctionnement des cellules du foie principalement observée lors d'hépatite, de cirrhose, avec ou sans ascite, et de cancer du foie.. Elle peut aboutir à une encéphalopathie hépatique.

Une insuffisance hépatique peut s'objectiver, notamment, en mettant en œuvre une évaluation biologique du foie qui montre des tests de la fonction hépatique anormaux et une hyperbilirubinémie, suggérant une cholestase.

La gravité de l'insuffisance hépatique peut être évaluée en fonction du score de Child-Pugh :

Le score Child-Pugh tient compte des facteurs suivants :

- Problèmes cérébraux liés au virus de l'hépatite C (encéphalopathie)
- Présence ou absence d'une accumulation de liquide dans l'abdomen (ascite)
- Tests de laboratoire qui analysent et évaluent la concentration de bilirubine et d'albumine
- Temps requis pour la coagulation du sang

Le score de Child-Pugh est divisé en plusieurs niveaux et a les significations suivantes:

- Score Child-Pugh, catégorie A (5 à 6 points): les gens ont 100% de chances de survivre sur un an et 80% de chances de survivre sur deux ans.
- Score Child-Pugh, catégorie B (7 à 9 points): les gens ont une chance de survie sur un an de 80% et un taux de survie sur deux ans de 57%.
- Score Child-Pugh, catégorie C (10 à 15 points): les gens ont 45% de chances de survie sur un an et 35% de chances de survie sur deux ans.

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28-35	< 28
INR	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
TP	> 50%	40-50%	< 40%
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points: Child-Pugh A (5-6 points): survie à 1 an de 100% Child-Pugh B (7-9 points): survie à 1 an de 80% Child-Pugh C (10-15 points): survie à 1 an de 45%			

Tableau 2 : Score Child-Pugh

SOURCE: Albers I, Hartmann H, Bircher J, Creutzfeldt W. Superiority of the Child-Pugh classification to quantitative liver function tests for assessing prognosis of liver cirrhosis. Scand J Gastroenterol 1989; 24:269-76.

1.4. Manifestations générales de l'insuffisance hépatique (19)(20)

De nombreuses manifestations générales sont associées à l'insuffisance Hépatique.

De nombreux effets apparaissent en raison des défaillances hépatiques :

- Le foie ne peut plus métaboliser correctement la bilirubine (déchet qui se forme après la dégradation des anciens globules rouges) pour qu'elle soit éliminée de l'organisme. La bilirubine s'accumule dans le sang et se dépose dans la peau. Il en résulte un ictère.
- Le foie ne peut plus synthétiser suffisamment de protéines pour la coagulation sanguine. Cela conduit à une tendance aux ecchymoses, aux saignements (coagulopathie) et le risque hémorragique en cours d'intervention est augmenté .
- La pression artérielle dans les veines qui transportent le sang de l'intestin vers le foie est généralement anormalement élevée (hypertension portale).
- Du liquide peut s'accumuler dans la cavité abdominale (ascite).
- En raison de l'incapacité du foie à éliminer correctement les toxines et en raison de son accumulation dans le sang, la fonction cérébrale peut se détériorer. Cette maladie est appelée encéphalopathie hépatique.
- De nouvelles veines (appelées vaisseaux collatéraux) qui contournent le foie peuvent se former. elles se forment généralement dans l'œsophage et l'estomac. Elles s'y agrandissent et deviennent tortueuses. Ces veines, appelées veines variqueuses dans l'œsophage (varices œsophagiennes) ou dans l'estomac (varices gastriques), sont fragiles et saignent facilement (Saignement gastro-intestinal).
- Pour des raisons inconnues, la fonction rénale est déficiente chez une proportion allant jusqu'à la moitié des personnes atteintes d'insuffisance hépatique. L'insuffisance hépatique qui provoque une insuffisance rénale est appelée syndrome hépatorénal
- Le système immunitaire est également faible, augmentant le risque d'infection

- Les personnes peuvent présenter des anomalies métaboliques telles que des taux sanguins de potassium bas (hypokaliémie) ou de faibles taux de sucre dans le sang (hypoglycémie).

Les personnes atteintes d'insuffisance hépatique ont généralement un ictère, une ascite, une encéphalopathie hépatique et un mauvais état général. La jaunisse rend le blanc de la peau et des yeux jaunâtre. L'ascite peut provoquer un gonflement abdominal. L'encéphalopathie hépatique peut provoquer de la confusion ou de la somnolence. La plupart des gens présentent également des symptômes généraux tels qu'une faiblesse, une asthénie, des nausées et une perte d'appétit.

L'haleine peut avoir une odeur douceâtre et aigrelette.

Les gens sont également sujets aux ecchymoses et aux saignements. Par exemple, les saignements mineurs (p. Ex., Saignement d'une petite blessure ou saignement de nez) peuvent ne pas s'arrêter d'eux-mêmes et il est difficile pour le médecin de contrôler. La perte de sang peut provoquer une pression artérielle basse (hypotension) et un état de choc.

En cas d'insuffisance hépatique aiguë, une personne peut passer d'un état sain à un état proche de la mort en quelques jours. Dans l'insuffisance hépatique chronique, la détérioration de la santé peut être très lente jusqu'à ce qu'un événement cataclysmique se produise, comme des vomissements de sang ou des selles sanglantes. Le sang dans les vomissements ou les selles est généralement causé par des saignements des varices de l'œsophage et de l'estomac.

Si une insuffisance rénale se développe, la production et l'excrétion d'urine diminuent, ce qui peut entraîner l'accumulation de substances toxiques dans le sang.

Finalement, la respiration devient difficile.

Enfin, si elle n'est pas traitée à temps ou que la maladie hépatique progresse, l'insuffisance hépatique sera fatale. Même après le traitement, l'insuffisance hépatique peut être irréversible. Certaines personnes meurent d'insuffisance rénale. D'autres ont un cancer du foie.

1.5. INSUFFISANCE HÉPATIQUE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

1.5.1. Le diagnostic de l'IH (21)

L'insuffisance hépatique est principalement définie par une altération de la fonction de synthèse hépatique. Basé sur une hyperbilirubinémie mixte, une hypoalbuminémie et une diminution des taux de prothrombine et de facteur V, le diagnostic est clinique (angiomes stellaires, ongles blancs, érythrose palmaire et encéphalopathie) et biologique .

L'insuffisance hépatique aiguë se définit biologiquement par une baisse du taux de prothrombine (et/ou du facteur V) au-dessous de 50 % (INR > 1,7). Les transaminases sériques (ASAT, ALAT) sont toujours augmentées à plus de 10 fois la normale. Les gamma-glutamyl Trans peptidases sont parfois modérément élevées, tout comme les phosphatases alcalines. Cliniquement, l'ictère est presque constant.

S'il y a des signes cliniques et une consommation excessive d'alcool (boire plus de trois verres par jour), une insuffisance hépatique doit être recherchée.

Le bilan biologique diagnostique à réaliser comprend :

- bilirubine totale
- transaminases (ASAT, ALAT)
- taux de prothrombine
- albuminémie
- gamma GT
- phosphatases alcalines
- NFS avec plaquettes en cas de maladie chronique du foie. La thrombopénie (taux inférieur ou égal à 150 000/mm³) est un signe d'hypersplénisme.

Cette évaluation permet de diagnostiquer un dysfonctionnement hépatique (bilirubine, albumine, taux de prothrombine) et de déterminer le type de dysfonctionnement hépatique (cytotoxique, cholestatique, mixte) ainsi que sa gravité.

- > Il faut se méfier de deux erreurs fréquentes :
- De ne pas prêter attention aux facteurs de coagulation pendant l'hépatite
- De la surestimation de la gravité de l'atteinte hépatique sur des taux de transaminases.

La corrélation entre la quantité de transaminase et le degré d'insuffisance hépatique n'est pas bonne.

1.5.2. La prise en charge (21)(22)(23)(24)(25)(26)(27)

La prise en charge de cette pathologie s'effectue en plusieurs étapes. Après avoir confirmé un diagnostic positif, l'étiologie doit être rapidement connue pour déterminer le pronostic spontané et prendre des mesures de traitement spécifiques.

L'empoisonnement au paracétamol est devenu la cause la plus fréquente d'insuffisance hépatique aiguë en France et est plus dangereux que l'hépatite virale aiguë B ou C. S'il existe un ou plusieurs facteurs de risque d'hépatotoxicité, des doses répétées de 3 à 6 g / jour pendant plusieurs jours consécutifs peuvent être à l'origine d'une insuffisance hépatique aiguë. La dose toxique pour les sujets sans facteurs de risque est de 10 g / j. Nous avons constaté des cas inquiétants d'hépatite aiguë mortelle, conjugués à une forte consommation d'alcool le week-end et à l'ingestion de 3 à 5 grammes de paracétamol par jour pour traiter les maux de tête. Ces hépatites sont appelées les « mésaventures au paracétamol ».

Les principaux facteurs responsables de l'hépatotoxicité du paracétamol sont le jeûn, la malnutrition, la consommation excessive d'alcool, le non-respect de la méthode de répartition de la dose (6-8h), la prise de médicaments inducteurs enzymatiques ou de médicaments présentant une toxicité hépatique directe.

L'intoxication par le paracétamol justifie le traitement urgent de la N-acétylcystéine, ce qui contribue à limiter les effets néfastes des métabolites hépatotoxiques du paracétamol; mais ce traitement n'est efficace que très tôt. D'autres raisons sont de nature très variable.

Plusieurs études ont été réalisées et ont conclu :

Dans le cas d'IHA, si une intoxication au paracétamol est suspectée, il est recommandé de commencer le traitement par N-acétylcystéine sans attendre les résultats du dosage sanguin du paracétamol et quelle que soit sa valeur. (Grade 1+)

Dans les cas graves d'IHA, quelle que soit la cause suspectée, un traitement à la N-acétylcystéine peut être recommandé pour réduire la morbidité et la mortalité. (Grade 2+)

Si une IHA sévère se produit, selon un avis d'expert, quelle qu'en soit la cause, l'expert recommande de contacter le centre de transplantation hépatique pour discuter :

- Si l'évaluation étiologique initiale (selon R1) est négative, prescription d'une deuxième évaluation d'étiologie

- l'indication de transplantation hépatique

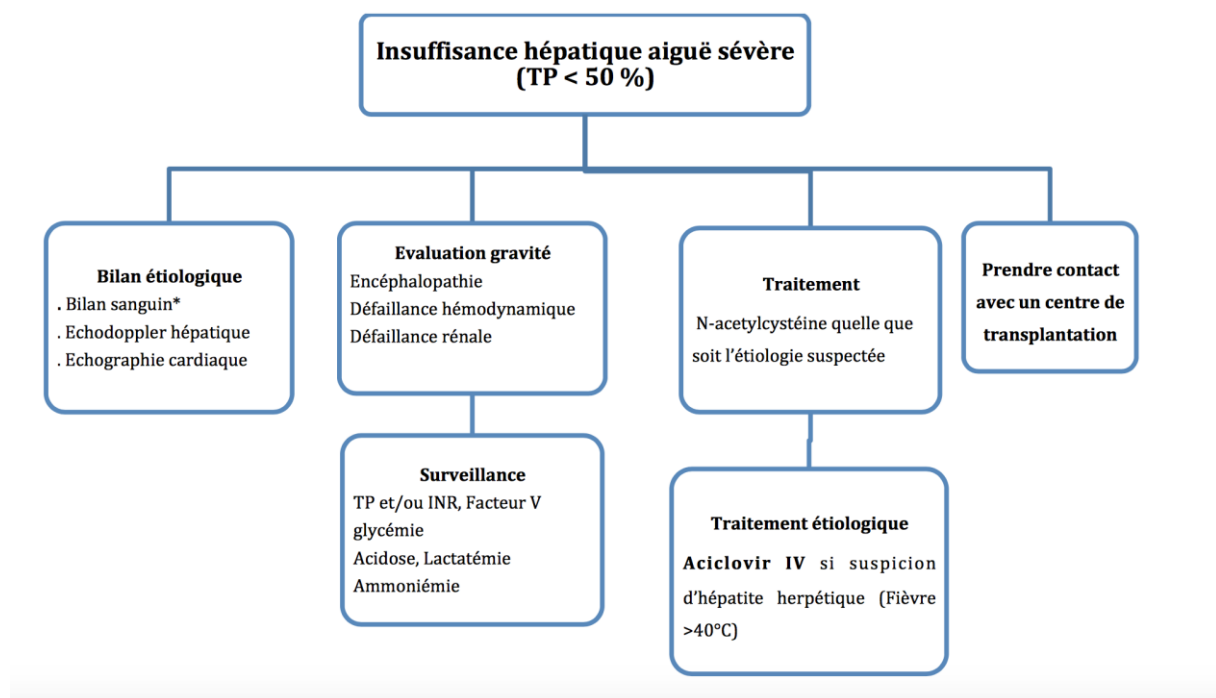


Figure 3 : Prise en charge spécifique de l'insuffisance hépatique aigue

Source : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ; Association Française pour l'Étude du Foie

Afin de réduire la morbidité et la mortalité des patients IHA sévères, les experts recommandent de traiter la survenue des défaillances d'organes autres que la défaillance hépatique le plus tôt possible selon le tableau suivant, et d'éviter tout facteur aggravant.

	Ce qu'il faut faire	Ce qu'il ne faut pas faire
Système Neurologique	Surveillance neurologique Maintien de la natrémie entre 140 et 145 mmol/l Dépistage toutes les 2h et traitement des hypoglycémies Intubation si score de Glasgow < 8 Stratégie de minimisation de la sédation Doppler trans-crânien Si HTIC : traitement non spécifique	Administration de benzodiazépines et autres psychotropes (incluant métoclopramide) Traitement visant à diminuer l'ammoniémie (laxatifs /antibiotiques non absorbables)
Système Respiratoire	Ventilation mécanique protectrice selon les recommandations usuelles	
Système Hémodynamique	Évaluation répétée de la volémie, de la fonction cardiaque droite et gauche Remplissage par des cristalloïdes en 1^{ère} intention Hypotension réfractaire traitée par noradrénaline	
Système Rénal	EER selon les indications usuelles	AINS et autres néphrotoxiques
Système Gastrointestinal	Prévention des hémorragies digestives selon les recommandations usuelles	
Hémostase		Administration systématique de facteurs de la coagulation ou plaquettes en l'absence d'hémorragie
Système Immunitaire	Antibiothérapie dès suspicion d'un sepsis incluant l'aggravation de l'encéphalopathie	

Tableau 3 : Prise en charge symptomatique des défaillances d'organe extrahépatiques au cours de l'insuffisance hépatique sévère

Source : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ; Association Française pour l'Étude du Foie

Abréviations : HTIC : hypertension intracrânienne, EER : Épuration extra-rénale, AINS : Anti-inflammatoire non-stéroïdien

2. MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Les dysfonctions hépatiques peuvent se manifester au niveau de la cavité orale de différentes manières.

Le système immunitaire étant affaibli, les patients cirrhotiques sont plus fortement exposés aux infections bactériennes, potentialisent le risque de développer des complications notamment au niveau buccal : saignements, jaunisse des muqueuses, candidoses...etc.

2.1. LES MODIFICATIONS DU MILIEU SALIVAIRE (28)(29)

La sécheresse de la bouche est généralement associée à la présence d'une cryoglobulinémie, ce qui peut entraîner une production réduite de salive et de larmes. Les dents, privées de la salive qui les protège des attaques bactériennes, deviennent fragiles. Lorsque l'irrigation des muqueuses est mauvaise, leur protection contre l'infection est réduite. Cela signifie que nous sommes plus sensibles aux candidoses, aux herpès, aux perlèches et aux ulcères ...

Il existe des thérapies locales (gargarismes ou pommades) qui peuvent lutter efficacement contre ces symptômes. Pour éviter la sécheresse buccale, il faut boire un peu d'eau tout au long de la journée. on peut également utiliser des chewing-gums sans sucre ou des bonbons acidulés pour stimuler la production de salive.

2.2. LES MANIFESTATIONS MUQUEUSES (29)(30)

Au niveau des muqueuses buccales, des manifestations sont susceptibles d'être rencontrées et sont liées à des changements physiologiques provoqués par une insuffisance hépatique

En effet , la muqueuse buccale peut être décolorée, en particulier dans la région postérieure du palais et dans la région médiane du plancher buccal. Ces décolorations sont dues au dépôt de pigments biliaires dans la muqueuse.

Dans les formes sévères on retrouve également:

- Des hémorragies



Figure 4 : hémorragie
Source : Thedentalist

- Des pétéchie, ce sont des petites taches en forme de points, généralement rouge violacé, visibles sur la peau et ne blanchiront pas sous pression. Elles sont consécutives à une microhémorragie liée à la rupture d'un capillaire sanguin



Figure 5 : Pétéchies

Source : Dioguardi.M, et coll. *Oral manifestations in chronic uremia patients*.Ren Fail. 2016;38(1):1-6.

- Des ecchymoses buccales
- Une glossite peut être retrouvée dans l'hépatite d'origine alcoolique, en association avec des déficiences nutritionnelles.
- Un lichen plan qui peut être associé aux formes chroniques : il se présente un peu comme une plaque en forme de filet blanchâtre et entraîne des modifications du goût, une sensibilité aux épices... Il ne faut pas négliger sa surveillance et adopter notamment une excellente hygiène buccale.



Figure 6 : Lichen Plan

Source : Lombardi, Tommaso, Kuffer , Roger. Concept actuel du lichen plan oral. Le diagnostic facile au début, peut devenir très difficile dans les lichens anciens. La presse médicale, 2016, vol. 45, no. 2, p. 227-239

2.3. LES MANIFESTATIONS PARODONTALES (31)(32)

Parmi les causes générales qui peuvent engendrer ou expliquer une maladie parodontale, une place importante est représentée par les troubles de la fonction hépatique.

Une mauvaise alimentation, des carences nutritionnelles, une faible immunité et une mauvaise hygiène dentaire sont des facteurs qui contribuent au développement de la maladie parodontale. A l'examen, on décrit une gingivite, la présence de poches supérieures à 3 mm ainsi qu'une lyse osseuse.

Une étude a étudié l'effet de la cirrhose sur l'état parodontal. Il s'agit d'une étude épidémiologique prospective, descriptive et transversale réalisée dans le département d'hépatite-gastro-entérite du CHU de Mahovaky Atsimo Mahajanga (commune urbaine de Mahajanga qui est une ville portuaire de la côte nord-ouest de Madagascar), auprès de 31 patients cirrhotiques déjà diagnostiqués, âgés de 25 à 69 ans. Les paramètres parodontaux, l'étiologie et la gravité de la cirrhose ont été évalués selon le score de Child Pugh.

La parodontite était présente de façon significative chez les cirrhotiques alcooliques. Chez ces derniers, les paramètres parodontaux étaient significativement élevés.

Il en était de même pour la sévérité de la cirrhose, à l'exception de l'indice de saignement du papillaire, les paramètres parodontaux sont proportionnels à la gravité de la cirrhose. Les patients cirrhotiques en Child A et B présentaient uniquement des lésions gingivales tandis que ceux en Child C souffraient de parodontite. Par conséquent, la cirrhose du foie peut avoir un impact négatif sur la santé parodontale.

La cirrhose hépatique se manifeste au niveau parodontal par une hygiène orale défectueuse, des gingivites et des parodontites. La gravité de la maladie parodontale est liée à la gravité et à l'étiologie de la cirrhose. De même, des soins parodontaux systématiques et une hygiène bucco-dentaire stricte sont nécessaires pour améliorer la qualité de vie des patients atteints de cirrhose. Néanmoins, des recherches plus approfondies restent nécessaires pour confirmer la relation entre ces deux pathologies.

Cette étude a été publiée dans la Revue d'odontostomatologie malgache en ligne ISSN 2220-069X 2017 ; Volume 12 : pages 01-11 (31)

2.4. LES MANIFESTATIONS DENTAIRES (22)(33)

La bouche sèche, une mauvaise hygiène et certaines boissons alcoolisées à forte teneur en sucre sont propices aux caries dentaires.

A cause de leur pH, qui peut être faible, et le fait que dans certain cas l'alcool peut être associé avec des boissons acides ou sucrées, cela entraîne une diminution du pH au sein de la cavité buccale et donc la survenue d'érosions dentaires. Le mode de consommation doit également être pris en compte. En effet, boire un mélange alcoolisé sur une longue période ne permet pas à la salive de neutraliser les acides. De plus, les gros buveurs souffrent de RGO (Reflux gastro-œsophagien), fluide particulièrement acide.

L'alcool est toujours un stimulant et peut provoquer des nuits agitées. Par conséquent, les patients peuvent avoir des effets indésirables sur l'articulation temporo-mandibulaire, des troubles de la mastication et l'usure des dents, ces symptômes cliniques suggèrent fortement le bruxisme.

Un article publié par EDP Sciences en 2013 parle des conséquences bucco-dentaires non négligeables dû à l'alcool, un des facteurs étiologiques majeurs de l'insuffisant hépatique :

Il existe une corrélation positive entre la consommation d'alcool et l'incidence plus élevée de carie dentaire et de perte de dents, bien que pour certaines personnes, cette corrélation soit largement due à un mauvais assainissement et à de mauvaises conditions socioéconomiques. Cependant, les régimes liés au saccharose et aux boissons alcoolisées ont tendance à augmenter l'incidence de la colonisation par *Streptococcus mutans* et l'incidence des caries dentaires sur les surfaces occlusales des molaires et les surfaces lisses des autres dents, par rapport à un régime de contrôle. Le saccharose a été identifié comme le substrat de base pour la synthèse du glucane extracellulaire (polysaccharide composé uniquement de monomères de glucose), qui est responsable de la capacité des *Streptococcus mutans* à adhérer à la surface lisse des dents. Toutes les boissons alcoolisées sont sucrées et acides. Dans le cas d'une consommation quotidienne, le pH de la cavité buccale continuera de diminuer ce qui, associé à l'hyposialie a un impact direct sur la formation de carie.

Une autre manifestation possible d'une consommation excessive d'alcool est l'érosion dentaire, qui se manifeste par la perte de tissu dentaire dur. Cette dernière peut s'expliquer par les régurgitations et les affections gastriques dues à l'absorption d'une quantité importante chronique de ce breuvage au pH acide. Nous savons que le pH salivaire des patients qui boivent beaucoup d'alcool baisse considérablement. Ces lésions érosives ont une morphologie spécifique (aspect en cuvette, à fond régulier et bord nets), et ont une plus grande influence sur la surface palatines des dents antérieures, le bord incisif et des faces occlusales des dents postérieures

Certaines études in vitro soulignent que le vin blanc a un pouvoir abrasif supérieur au vin rouge. De plus, la coloration peut être observée à cet égard, car comme le tabac et le café, l'alcool, en particulier le vin rouge (en raison de la présence de tanin), peut être facilement pénétré par les colorants alimentaires en raison de la porosité de l'émail



Figure 7 : Mauvais état dentaire chez un alcoolique

Source : Pesci-Bardon et Prêcheur - 2013 - L'alcool une drogue licite aux conséquences bucc.

3. L'IDENTIFICATION ET LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT HÉPATIQUE

L'importance de l'insuffisance hépatique pour le chirurgien-dentiste réside dans le fait qu'un nombre important de patients atteints de cette maladie devront bénéficier d'une prise en charge bucco-dentaire.

Nous avons observé que beaucoup d'entre eux peuvent présenter des symptômes buccaux et des symptômes affectant les tissus durs et mous.

La prise en charge bucco-dentaire de ces patients nécessite que le dentiste comprenne les différents systèmes qui peuvent être affectés.

Étant donné la diminution des fonctions du foie, le clinicien devra tenir compte des effets indésirables des médicaments et en adopter la posologie.

Afin de prendre toutes les précautions, nous identifierons et évaluerons tous les risques encourus par les patients lors des soins dentaires. Par conséquent, nous verrons si tous les soins sont possibles en cabinet de ville, ou s'il est parfois nécessaire de référer des patients en milieu hospitalier.

3.1. IDENTIFICATION DU PATIENT ET DES RISQUES ASSOCIÉS

La toute première chose à faire avant la prise en charge du patient, c'est son évaluation afin de connaître le terrain et les risques pouvant survenir durant les soins.

3.1.1. Évaluation du patient (21)(34)(35)

Lorsqu'un dentiste reçoit un patient souffrant d'insuffisance hépatique, il doit d'abord effectuer une enquête par un questionnaire médical et contacter l'hépatologue afin de connaître au mieux le stade de la maladie autant que possible, pour voir si elle est stable, le traitement reçu par le patient et toute comorbidité associée tels que le diabète, l'hypertension ou autres.

Des examens complémentaires peuvent également être effectués ou demandés aux patients tel que le bilan biologique avec un hémogramme qui comprend :

- Dans les maladies hépatiques chroniques, la NFS accompagné d'une numération plaquettaire.
- taux de prothrombine
- bilirubine totale
- transaminases (ASAT, ALAT)
- albuminémie
- gamma GT
- phosphatases alcalines

Tout cela permet aux praticiens de comprendre la nature et la gravité de la dysfonction hépatique, les traitements utilisés, les complications possibles et, surtout, de déterminer si certaines mesures préventives sont nécessaires, telles que la prophylaxie antibiotique, les procédures hémostatiques spécifiques ou un ajustement de la posologie du médicament (si une prescription est nécessaire).

Par conséquent, nous pouvons suivre toutes ces données pour savoir si:

- Le patient peut être traité dans un cabinet en ville ou nécessite-il une prise en charge en milieu hospitalier ?
- Quel type de molécule anesthésique peut-on utiliser ? Quelle technique ? Avec ou sans vasoconstricteur ?
- Le patient risque-t-il de saigner ? Y a-t-il un risque d'infection ? Y a-t-il un risque d'ostéonécrose ? Un facteur de risque de cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS) ?

3.1.2. Description des risques associés (36)(37)(38)(39)

De nombreux risques sont à considérer :

Le risque anesthésique :

L'anesthésie buccale peut présenter un risque en rapport avec :

- ° La molécule utilisée
- ° L'utilisation de vasoconstricteurs
- ° La technique anesthésique utilisée
- ° L'allergie aux constituants de la solution anesthésique
- ° La toxicité des anesthésiques qui est dose-dépendante

Le risque médicamenteux :

Les ordonnances délivrées par les dentistes peuvent comporter des risques d'interactions médicamenteuses, d'interactions avec des maladies générales ou de toxicité par un défaut du métabolisme des médicaments ou d'élimination du médicament et également d'allergie à certaines substances médicamenteuses.

Pour évaluer ce risque, il est important de collecter ces informations dans le questionnaire médical. Le risque de toxicité s'appréhende en évaluant la qualité des fonctions hépatiques du patient.

En ce qui concerne le foie, il n'y a pas de paramètre biologique pour évaluer le taux de clairance hépatique, et donc la qualité du métabolisme hépatique vis à vis du médicament ne peut pas être évaluée. C'est pourquoi face à tous les patients atteints d'insuffisance hépatique, certaines mesures préventives concernant les prescriptions de médicaments doivent être systématiquement prises.

Le risque infectieux :

La cavité buccale est l'une des principales sources de bactériémie non iatrogène. Selon leur maladie ou leur traitement, les patients peuvent présenter un risque d'infection locale ou distante.

Il faut considérer trois catégories de patients à risque infectieux : les patients immunodéprimés (dont les patients présentant une cirrhose hépatique), les patients à haut risque d'endocardite infectieuse et les patients ayant un risque d'ostéonécrose.

Le risque infectieux comprend les éléments suivants:

- ° La transmission d'infection par transmission croisée de maladie bactérienne ou virale
- ° Les complications infectieuses suite à la réalisation d'actes chirurgicaux
- ° Le risque infectieux lié à une mauvaise hygiène bucco-dentaire ou à la présence de foyers infectieux du patient.

Par conséquent, le dentiste doit tenir compte des paramètres suivants:

- ° La nature de l'acte à réaliser en distinguant les actes non invasifs qui sont sans risque infectieux spécifiques et les actes invasifs
- ° La durée de l'acte à réaliser, en effet il y a une majoration du risque infectieux lorsque l'acte est plus long et donc les tissus plus longtemps exposés à la contamination bactérienne.
- ° Les conditions bucco-dentaires et l'hygiène bucco-dentaire du patient, si elles ne sont pas bonnes, elles peuvent augmenter le risque d'infection. Le praticien doit donc s'assurer que le patient comprenne l'importance de maintenir une bonne hygiène buccale.
- ° Le tabagisme chez les patients augmente le risque de complications après la chirurgie, il est donc important d'arrêter de fumer quelques semaines avant et après la chirurgie pour réduire ce risque.
- ° L'alcoolisme chronique observé chez les patients atteints de cirrhose du foie est associé à une augmentation des complications postopératoires de l'infection, par conséquent, les dentistes doivent le considérer comme un risque accru d'augmentation du risque infectieux.
- ° L'âge du patient dont les différents systèmes de défense immunitaires ont tendance à être moins efficaces chez les patients plus âgés.

Le risque hémorragique

Un patient peut présenter un risque hémorragique par perturbation de l'hémostase primaire et de la coagulation.

L'insuffisance hépatique est l'une des principales raisons de la perturbation de la coagulation sanguine en modifiant les facteurs de coagulation

L'interrogatoire médical va être très important afin de détecter des troubles de l'hémostase ou de la coagulation en recherchant un antécédent hémorragique personnel ou familial.

Certains signes cliniques vont être évocateurs et doivent alerter le chirurgien-dentiste tels que des pétéchies, des hématomes, des ecchymoses au niveau cutané ou muqueux, un purpura, des gingivorragies spontanées ... etc.

De même, la présence d'angiomes stellaires cutanés, d'ictère conjonctif ou encore d'une érythrose palmaire doivent faire penser à une possible affection hépatique pouvant causer une altération de la coagulation plasmatique.

Le chirurgien-dentiste doit tenir compte des paramètres suivants :

- ° La nature de l'acte à réaliser, distinguer les actes sans risque hémorragique, les actes à risque hémorragique modéré et les actes à haut risque hémorragique.

- ° L'origine du risque, s'il est dû à un déficit congénital, acquis, ou à la prise de traitement.

- ° Les examens biologiques avec l'évaluation de l'hémostase primaire et de la coagulation plasmatique avec l'importance du taux de prothrombine (TP) chez les patients insuffisant hépatique qui évalue la voie extrinsèque de la coagulation. Une baisse du TP en dessous de 50 % constitue un risque hémorragique majoré.

- ° L'observance, la compliance et l'autonomie du patient pour suivre de façon précise les conseils post-opératoires.

Si le dentiste constate que le patient présente un risque de saignement important, le patient doit être référé à un spécialiste.

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

Tableau 4 :

Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives selon la Société française de chirurgie orale.

3.2. Patient insuffisant hépatique et cirrhose

3.2.1. Évaluation des risques (29)(36)(37)(40)(41)(42)(43)(44)

Les patients atteints d'insuffisance hépatique et de cirrhose présentent de nombreux risques en matière de prise en charge buccodentaire :

- **Un risque anesthésique :**

Le taux de clairance hépatique d'un médicament dépend essentiellement de deux paramètres: l'extraction hépatique et le débit sanguin hépatique. Si le taux d'extraction hépatique est élevé (près de 100% ou 1), le taux de clairance hépatique est proportionnel au débit sanguin hépatique.

La cirrhose provoque généralement une diminution du débit sanguin hépatique (d'où la diminution du métabolisme des médicaments ayant des coefficients d'extraction hépatique plus élevés), une augmentation de la quantité de distribution du médicament (et donc une réduction de la fraction libre) et une diminution de la fixation protidique et du taux de protéine (avec pour la majorité des médicaments, une hausse de la fraction libre et donc une augmentation des effets biologiques attendus).

Nous pouvons voir que certains de ces effets ont des résultats opposés. Par conséquent, en ce qui concerne la posologie, le résultat est variable en fonction du médicament incriminé.

Les anesthésiques locaux (AL) actuels (lidocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne, lévobupivacaïne, ropivacaïne) ont tous des liaisons de type amide (famille des chlorhydrates d'amide).

Par conséquent, le taux de clairance des AL avec des coefficients d'extraction hépatique élevés (lidocaïne, mépivacaïne) augmentera à mesure que le débit sanguin hépatique augmentera.

En revanche, les AL avec de faibles coefficients d'extraction hépatique (bupivacaïne) verront leur clairance diminuée en cas d'insuffisance hépatique et / ou les taux de protéines sériques sont faibles. Cette dernière situation est liée à un autre facteur impliqué dans la clairance totale du médicament, à savoir la fixation des protéines (principalement l'albumine et la glycoprotéine alpha-1 acide ou les orosomucoïdes).

Par conséquent, seule la forme libre (non liée aux protéines) est métabolisée par les cellules hépatiques. Ce facteur ne joue un rôle important que pour les médicaments à faible coefficient d'extraction hépatique.

Il convient de noter que la pharmacocinétique de la lidocaïne dépend du métabolisme du foie. Par exemple, le métabolite de la lidocaïne, la mono éthyl glycine xylidine, est utilisé comme médicament pour évaluer la fonction hépatique.

Par conséquent, l'utilisation de la lidocaïne comme molécule anesthésique doit être évitée, car en cas de dysfonctionnement hépatique, la demi-vie d'élimination augmentera.

- **Un risque médicamenteux :**

Compte tenu de la baisse du métabolisme hépatique, les patients atteints de cirrhose du foie et les patients présentant une dysfonction hépatique doivent prendre des précautions particulières pour toutes les prescriptions envisagées.

il est possible d'observer pour un médicament :

- ° L'augmentation de sa biodisponibilité,
- ° La diminution de sa fixation aux protéines plasmatiques,
- ° L'augmentation de son volume de distribution,
- ° La réduction de sa biotransformation.

En effet, en cas d'insuffisance hépatique, le métabolisme du médicament diminuera, ce qui est lié à la réduction de la synthèse enzymatique (augmentation de la demi-vie d'élimination), tandis que la synthèse des protéines plasmatiques diminue et est responsable de l'augmentation de la fraction libre donc active du médicament. Par conséquent, on peut observer une augmentation des concentrations maximales de certains médicaments qui peuvent devenir toxiques

Malheureusement, en raison de l'absence de corrélation entre les tests biologiques pour évaluer le degré de dysfonctionnement des cellules hépatiques et la clairance médicamenteuse du foie, il n'y a pas de règle universelle d'ajustement de dose en cas de dysfonctionnement hépatique. Cependant, le dosage des transaminases et/ou la clairance de l'antipyrine doivent être prises en considération par l'odontologiste.

Il est possible, en effet, de se fonder sur les taux des transaminases, enzymes intra-hépatocytaires donc peu présentes dans le sang à l'état normal. Les taux sanguins normaux de ces deux enzymes se situent entre 20 et 40 unités internationales (UI) par litre de sang. Des niveaux accrus de ces enzymes plus de trois fois la normale nécessitent une réduction de la posologie de certains médicaments (anti-inflammatoires non stéroïdiens, paracétamol, tramadol, macrolides). Si la même dose est maintenue, l'intervalle entre deux doses doit être allongé.

De même, si la transaminase dépasse huit fois la limite supérieure de la normale, ces médicaments ne doivent pas être utilisés.

Par conséquent, le premier réflexe du dentiste doit être de réduire la dose du médicament ou de choisir un médicament rarement ou non métabolisé par le foie lorsque cela est possible.

Par conséquent, les hépatologues doivent être contactés avant de prescrire.

D'autre part, si, par exemple, une prescription d'urgence est requise après la cellulite, il est préférable de diriger le patient vers un environnement hospitalier.

- **Un risque infectieux :**

Lorsque le foie est atteint, il y a une destruction des hépatocytes et une altération des fonctions du foie principalement : la sécrétion des protéines de l'inflammation. Par conséquent, cela conduit à une immunodépression.

Les infections bactériennes sont plus fréquentes et plus graves chez les patients atteints de cirrhose. Si vous soupçonnez une infection bactérienne, vous devez hospitaliser le patient dès que possible.

Selon l'état du patient, l'hygiène buccale et les procédures à effectuer, des discussions avec des spécialistes des maladies du foie permettront de déterminer si une prévention antibiotique est nécessaire.

- **Un risque hémorragique :**

Le foie est le site de synthèse de certains facteurs de coagulation (tels que les facteurs I, II et V impliqués dans l'hémostase)

Les troubles de la coagulation et de l'hémostase peuvent résulter des dysfonctions hépatiques et/ou des traitements à base d'interféron et/ ou de ribavirine (utilisés dans la prise en charge d'hépatites virales) qui peuvent être à l'origine de thrombocytopénie.

Des saignements anormaux se produiront alors pendant l'opération: ces saignements peuvent être dus à une synthèse anormale des facteurs de coagulation, une polymérisation ou stabilisation anormale de la fibrine, une fibrinolyse excessive ou une thrombocytopénie. Pour surmonter ce risque de saignement, le taux de prothrombine et de plaquettes sera vérifié avant tout type de chirurgie.

- **Un risque de contamination :**

La contamination de l'équipe soignante par le patient atteint d'une hépatite virale peut se faire lors d'une exposition au sang(AES). Il peut s'agir d'une piqure, d'une blessure lorsqu'on dérape avec un instrument ou lors de la projection dans les yeux.

Le risque de contamination après exposition à l'hépatite virale B est de 30% et après exposition à l'hépatite virale C est de 3%.

Par conséquent, la protection du personnel soignant passe par la mise en place de certaines mesures barrières ou de protection individuelle :

- Gants, masque, lunettes (ou masque facial),
- Si une chirurgie est prévue , une surblouse à usage unique
- Vaccination contre l'hépatite virale B.

Tous les employés du cabinet dentaire doivent connaître les procédures à suivre en cas de AES..

Après une piqûre ou blessure de la peau : nettoyer immédiatement la plaie à l'eau courante et au savon, puis rincer. Réaliser une antisepsie à l'aide d'une solution chlorée (solution de Dakin commercialisée, eau de Javel à 2,6 % fraîchement diluée au 1/5^e), ou à défaut avec un dérivé iodé ou de l'alcool à 70°, en respectant dans tous les cas un temps de contact d'au moins 5 minutes.

Ne pas faire saigner la plaie

- Sur peau lésée: appliquez le même protocole que ci-dessus
- Sur les muqueuses (surtout la conjonctive): rincer à l'eau abondamment ou au sérum physiologique pendant au moins 5 minutes.

Contactez le médecin référent AES dès que possible. Il établit une évaluation du risque de transmission virale (VIH, VHB, VHC) et posera ou non l'indication d'une chimio prophylaxie antirétrovirale en fonction du type d'exposition, de l'importance de l'inoculum et de sa nature biologique, des facteurs de risque et du statut sérologique du patient ainsi que du délai écoulé depuis l'AES.

Veuillez noter que Le médecin doit être contacté dans l'heure qui suit l'AES.

3.2.2. Prise en charge (29)(36)

Après avoir déterminé et analysé les risques du patient, le dentiste devra adopter une stratégie de prise en charge adaptée à la situation clinique.

Les précautions générales sont les suivantes :

- Contacter l'hépatologue traitant pour connaître le stade de la cirrhose ou de l'insuffisance hépatique.
- Connaître les valeurs du TP et de la NFS
- Rechercher une lésion de la muqueuse suspecte de la cavité buccale
- Des précautions doivent être prises pendant les soins pour éviter les accidents de contact avec le sang (AES)
- Prendre des précautions vis-à-vis de la molécule anesthésique et des prescriptions médicamenteuses.

La conduite à tenir face au risque infectieux comporte les domaines suivants :

Hygiène orale :

L'établissement d'une hygiène bucco-dentaire stricte est essentiel pour prévenir les infections en médecine bucco-dentaire. Par conséquent, les patients doivent recevoir une éducation systématique et répétée.

Antibiothérapie curative :

Les dernières recommandations de l'Agence nationale de sécurité des médicaments et des produits de santé (ANSM) suggèrent que lorsque les patients ont une fonction immunitaire faible et donc que la maladie est instable et active, il est nécessaire d'utiliser des prescriptions d'antibiotiques avant d'effectuer un comportement sanglant.

Les modalités de prescription pour les adultes sont les suivantes : Amoxicilline 2g/j en 2 prises ou si allergie clindamycine 1200mg/j en 2 prises.

Dans ce cas, les actes non urgents peuvent être reportés jusqu'à stabilisation de l'atteinte hépatique.

En ce qui concerne le risque hémorragique la prise en charge dépendra de la valeur du taux de prothrombine et du nombre de plaquettes

En ce qui concerne le taux de prothrombine (TP) :

- Entre 70 et 100 % : ces soins peuvent être effectués selon les protocoles conventionnels
- Entre 30 et 70 % : des moyens d'hémostase locaux doivent être utilisés
- En dessous de 30 % : en cas de nécessité absolue, aucune intervention n'est possible au cabinet , le risque hémorragique étant trop important : l'intervention sera réalisée en milieu hospitalier (après concertation avec le médecin traitant).

En ce qui concerne le taux des plaquettes :

- $\geq 100\,000/\text{mm}^3$: aucune précaution particulière n'est requise
- Compris entre 50 000 et 100 000/mm³ : Des moyens d'hémostase locaux doivent être utilisés
- $< 50\,000/\text{mm}^3$: l'intervention ne peut être réalisée , que si elle est absolument nécessaire , en milieu hospitalier après transfusion plaquettaire.

Le tableau suivant montre les règles d'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance hépatique en fonction du taux de transaminases:

Médicaments et IH	Atteinte faible et modérée 3LSN<ASAT- ALAT<8LSN	Atteinte sévère ASAT-ALAT>8LSN	Remarques
Macrolides	Réduire la posologie : oui	Contre-indiquer	Métabolisation et élimination hépatique
Pénicillines	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Faible métabolisation hépatique
Métronidazole	Réduire la posologie	Contre-indiquer	Contre-indiquer, notamment si la fonction rénale est également altérée
AINS	Réduire la posologie	Contre-indiquer	Hypo albuminémie Risque d'IR
Corticoïdes	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Surveillance étroite en cas d'IH sévère
Tramadol	Réduire la posologie	Contre-indiquer	NAPQI métabolite hépatotoxique
Paracétamol	Réduire la posologie	Contre-indiquer	
Codéine	Réduire la posologie	Contre-indiquer	
Anesthésiques locaux	Pas de problèmes particuliers	Pas de problèmes particuliers	Injection ponctuelle

Tableau 5 : Règles d'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance hépatique en fonction du taux de transaminases

LSN : limite supérieure normale ; IR : Insuffisance rénale ; IH : Insuffisance Hépatique ; ASAT : aspartate aminotransférase ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; NAPQI : N-acétyl-P-benzoquinone-imine.

3.2.3. CAS CLINIQUES (45)

1^{er} cas :



Figure 8 : Présentation du patient

M.L. David, âgé de 31 ans, sans emploi consulte pour un bilan global.

Il est envoyé par un confrère pour une réhabilitation prothétique et amélioration de l'esthétique dans le secteur antérieur.

Le patient ne ressent aucune douleur.

- Anamnèse :

-état général et habitudes de vie : Le patient transpire beaucoup et semble désorienté.

Fumeur de 20 cigarettes par jour depuis 16 ans (16 paquets/années).

Le patient est également fumeur de marijuana et prend également de la cocaïne et de l'héroïne.

Il boit également une dizaine de bouteilles de mousseux par jour mais dit avoir ralenti depuis quelques semaines en ne buvant que trois, quatre bouteilles de bière par jour.

Après avoir pris divers médicaments psychotropes, le patient a du mal à communiquer.

Pas d'allergies connues

- Antécédents médicaux et chirurgicaux: chirurgie pour fracture de l'épaule et coup de couteau dans le bras.

-Pathologies médicales : Hépatite C

-Traitement en cours : Subutex 8 mg (à partir de 16 ans); Seresta 50 mg et Theralene depuis 3 ans.

Traitement	Qu'est-ce que c'est ?
Subutex® 8mg	- Médicament de substitution aux opiacés ; - Permet de supprimer les symptômes du manque.
Séresta® 50mg	- Anxiolytique de la famille des benzodiazépines ; - Pour le traitement de l'anxiété et le sevrage alcoolique.
Théralène®	- Antihistaminique utilisé pour le traitement de l'insomnie.

Tableau 6 : Traitement en cours du patient

-Antécédents dentaires : le patient n'a vu qu'un seul dentiste uniquement pendant son incarcération. Depuis c'est le dentiste du centre d'hébergement dans lequel il se trouve qui l'envoie afin de réaliser des soins adaptés.

-Hygiène bucco-dentaire : brossage des dents de temps en temps

- **Examen clinique :**

-examen exo-buccal : le patient a tendance à refermer facilement la bouche.

-examen endo-buccal : Mauvaise hygiène buccale, plaques et tartres visibles à l'œil nu.

Rien à signaler au niveau des muqueuses

Inflammation des gencives au niveau parodontal





Figures 9 ,10 et 11 : État initiale endo-buccale

À propos des dents:

- | | |
|--|--|
| - 18 : à l'état de racine ; | - 38 : volumineux délabrement coronaire ; |
| - 17 : carie DO ; | - 36 : amalgame occlusal + carie occlusale ; |
| - 16 : caries mésiale et distale ; | - 35 : carie MO ; |
| - 12, 11, 21 et 22 : à l'état de racines ; | - 45 : à l'état de racine ; |
| - 26 : carie DO ; | - 46 : carie MOD ; |
| - 27 : carie distale ; | - 48 : à l'état de racines. |
| - 28 : à l'état de racine ; | |

Les 15, 14, 13, 23, 24, 25, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44 sont abrasées et ont subi des fractures coronaires.

Les 37 et 47 sont absentes.

Au niveau occlusal dans le sens transversal il y a une correspondance des milieux inter-incisifs ; Dans le sens vertical, les incisives maxillaires étaient trop endommagées pour être analysées et enfin dans le sens antéro-postérieur le patient a une classe I d'angle canine et molaire.

Au niveau des segments édentés, seules les deuxièmes molaires mandibulaires manquent et présente de large crête de hauteur et de largeur suffisantes.

Quelques tests ont été effectués:

- ° 17: Test de froid positif et douloureux (douleur continue et persistante)
- ° 36 et 38 : test au froid négatif
- ° 46 : test de froid positif et douloureux (douleur continue et persistante)

L' étude radiologique initiale est constituée par un orthopantomogramme .



Figure 12 : Orthopantomogramme

- **Identification des risques médicaux :**

Type de risque	OUI	NON	Commentaires
Infectieux	✓		- Avec l'HC en cas de neutropénie ; - Altération possible de l'immunité avec les drogues prises par le patient.
Hémorragique	✓		- En cas de thrombopénie et diminution des facteurs de coagulation.
Anesthésique	✓		- Précautions vis-à-vis des VC avec la cocaïne.
Médicamenteux	✓		- Eviter les médicaments hépatotoxiques (tétracyclines, macrolides, AINS) car risque de toxicité augmenté ; - Eviter la prescription d'antalgiques à risque d'addiction (ex : codéine, tramadol).
Autres	✓		- Risque de contamination soignants-soigné avec l'HC (attention aux risques d'accidents d'exposition au sang (AES)) ; - Soins potentiellement difficiles car risque de mouvements brusques/imprévisibles si le patient est dans un état second ou de manque.

Tableau 7 : Risques médicaux

HC : Hépatite C ; VC : vasoconstricteurs ; AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

- **Précautions générales :**

Le risque de transmission patient-praticien dans le cas d'un patient atteint d'hépatite C est élevé. Par conséquent, il est nécessaire de respecter les principes d'hygiène et d'asepsie pour se protéger efficacement et réduire les risques d'accidents d'expositions au sang.

Il convient de prêter attention aux actes hémorragiques. On prendra le patient en fin de vacation le matin pour faciliter la décontamination.

Avant toute intervention chirurgicale invasive, le patient subira les tests sanguins biologiques suivants:

° Hémogramme : numération formule sanguine

° Bilan de l'hémostase : numération thrombocytes, TCA , TP/INR

° Bilan hépatique : Gamma-GT ; Transaminases sériques ASAT/ALAT ; Phosphatase alcalines ; Bilirubine et ferritinémie.

Afin de découvrir les lésions précancéreuses qui peuvent être causées par son alcool-tabagisme, il est nécessaire d'analyser soigneusement la muqueuse.

Précautions lors de l'utilisation de vasoconstricteurs car c' est un patient dépendant à la cocaïne.

De même précautions lors de prescriptions d'antalgiques et de bains de bouche chez les toxicomanes car risque de dépendance vis à vis des opioïdes et de l'alcool.

- **Plan de traitement global :**

Avulsions de toutes les dents maxillaires et mandibulaires au bloc opératoire et sous anesthésie générale.

Nous avons décidé d'extraire toutes les dents car le patient est désorienté avec les drogues qu'il ingère, il n'y a aucune hygiène bucco-dentaire et le suivi s'avère difficile.

De plus, si nous décidons de garder certaines dents, celles-ci seraient support de crochets et seront par la suite à extraire car le patient n'en prendrait pas soin.

La prise de conscience semble compliquée, le patient étant toxicomane depuis plus de seize ans ne s'arrêtera pas du jour au lendemain.

Compte tenu des risques d'infection, de saignement, d'anesthésie et du risque de mouvements brusques et irréguliers, il a été décidé d'extraire les dents sous anesthésie générale. Une surveillance hospitalière est nécessaire.

En ce qui concerne la réhabilitation prothétique, nous réaliserons une prothèse amovible complète bi-maxillaire.

Nous ne passerons pas par une étape de Prothèses amovibles immédiates car celles-ci seraient inutiles.

En effet, lorsque nous avons examiné son hygiène bucco-dentaire actuelle, il ne semble pas que l'esthétique du patient soit prioritaire. Surtout étant donné que l'observance semble difficile, nous ne voulons pas augmenter la durée du traitement.

Par la suite nous essayerons autant que possible de réaliser une surveillance.

- **Pronostic :**

Le pronostic est défavorable car le suivi s'avère difficile chez ce patient qui n'a pas conscience de son état général et dentaire.

Il faudra se mettre en relation avec le centre dans lequel il est placé afin de voir s'il est possible de le faire suivre et l'aider à se prendre en main.

Pour finir, il est important de rappeler que la réalisation des actes buccodentaires ne justifie pas d'imposer un sevrage total au patient car l'état de manque n'est pas favorable à la réalisation des soins.

2ème cas :

Mr X né le 13/07/1965 a été hospitalisé dans le service d'hépatogastroentérologie du 19/02/2019 au 21/02/2019 ayant comme motif de consultation une ascite.

Antécédent du patient : syndrome anxio-dépressif

Mode de vie :

- Alcoolisme sevré depuis 1 mois avec un antécédent d'alcoolisme chronique depuis le décès de son fils il y a 5 ans.
- Tabagisme actif a 3 cigarettes par jour (auparavant 3-4 paquets par jour)
- Pas d'allergie connue
- Entrepreneur en bâtiment

Histoire de la maladie :

Le patient est adressé pour une suspicion d'ascite réfractaire dans un contexte de cirrhose alcoolique sevrée Child B9. (Child B9 : catégorie B avec 9 points signifie que les gens ont des chances de survie de 81% sur un an et de 57% sur deux ans)

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé en octobre 2018 et a retrouvé une dysmorphie hépatique de type cirrhotique, une ascite abondante, un tronc porte perméable et un aspect hétérogène au niveau du caecum.

Il est donc adressé en raison d'une ascite réfractaire au traitement diurétique.

Le 24/04/2019 Mr X consulte en service D'hépatogastroentérologie et nutrition clinique. Mr X a été admis initialement dans le service pour discuter de la mise en place d'un Tips dans le cadre d'une ascite réfractaire.

Le patient est a priori sevré d'alcool depuis 7 mois.

La fonction hépatique est moyenne avec un taux de prothrombine a 55% et une albumémie a 23g/L.

Lors du Bilan, il a été mis en évidence par l'échoendoscopie œsophagienne, une lésion tumorale bourgeonnante du pharynx de 15 mm et surtout une tumeur ulcéro-bourgeonnante œsophagienne quasi circonférentielle mais franchissable par le gastroscopie.

Par ailleurs il présente 3 cordons variqueux de grade 2 au niveau du tiers-inferieur de l'œsophage.

La tumeur œsophagienne du tiers moyen est classée usT2N+

Sur le plan Hépatique, il est possible de réduire l'hypertension portale par la mise ne place d'un Tips en sachant que ce patient présente une fonction hépatique moyenne.

En réduisant l'hypertension portale, cela permettrait de mettre en route les traitements les plus optimale.

Mr X a rendez-vous en Hématologie clinique le 09/07/2019 pour un avis concernant une thrombopénie.

Suite au diagnostic d'un carcinome épidermoïde classé CT3 N1 hypo pharyngé et d'un carcinome épidermoïde du 1/3 moyen de l'œsophage US T2 N+.

La stratégie thérapeutique a été dans un 1^{er} temps, l'organisation d'une radiothérapie.

Cependant une extraction dentaire est nécessaire afin de limiter sa toxicité.

Dans le cadre d'un bilan biologique, Mr X présente une thrombopénie aux alentours de 80000/mm³.

Cliniquement il n'y a pas de syndrome hémorragique, absence de syndrome tumoral clinique. La prise de sang datant d'une dizaine de jours retrouve des leucocytes à 6600/mm³, une hémoglobine à 11g/dL, des plaquettes à 86000/mm³ et l'absence de cellules anormales.

Ainsi au vu de ces chiffres de plaquettes, au vu de son insuffisance hépatocellulaire chronique dans un contexte de cirrhose éthylique, les risques ne sont présents qu'à partir de 50000 plaquettes en cas de gestes de type extraction dentaire.

L'avis de L'hématologue est donc qu'il n'est pas nécessaire de réaliser un support transfusionnel en culots plaquettaires tant que les plaquettes sont aux alentours de 90000.

- **Identification des risques médicaux :**

1°) Risque infectieux accru de par sa cirrhose Hépatique ainsi la nécessité d'une antibioprophylaxie sera discutée avec l'hépatologue traitant en fonction de l'état du patient, de son hygiène bucco-dentaire et de l'acte à réaliser.

Les dernières recommandations de l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) préconisent la prescription des antibiotiques pour la réalisation des actes sanglants lorsque le patient est immunodéprimé et donc lorsque la maladie est instable et en phase active.

2°) Risque Hémorragique modéré (nombres de plaquettes à 86000 / mm³), nous prenons donc l'avis de l'hématologue, celui-ci dans ce cas précis nous indique qu'il n'est pas nécessaire de réaliser une transfusion plaquettaire du moment où le taux de plaquettes reste supérieur à 50000/mm³.

Ainsi seul des moyens d'hémostase locaux doivent être utilisés de par son TP compris entre 30 et 70% et son taux de plaquettes supérieur à 50 000/mm³

3°) Risque anesthésique, nous éviterons d'utiliser la lidocaïne comme molécule anesthésique car il y a une augmentation de la demi-vie d'élimination en cas d'insuffisance hépatique due à sa métabolisation par le foie.

4°) Risque médicamenteux du au métabolisme hépatique de certains médicaments.

Nous prendrons donc nos précautions pour toutes les prescriptions envisagées avec le type de molécule utilisé, l'intervalle entre deux prises et la dose à respecter.

5°) Risque d'AES, avec un risque de contamination patient-praticien.

- **Précautions générales**

Il faut respecter les règles d'hygiène et d'asepsie afin de se protéger efficacement et de diminuer le risque d'accident d'exposition au sang.

Il faudra prendre des précautions lors des actes sanglants. On prendra le patient en fin de vacation pour faciliter la décontamination.

Avant tout acte invasif, on va prescrire au patient un bilan biologique sanguin avec :

° Hémogramme : numération formule sanguine

° Bilan de l'hémostase : numération thrombocytes, TCA(temps de céphaline activée) , TP (taux de prothrombine) /INR (international normalized ratio)

° Bilan hépatique : Gamma-GT ; Transaminases sériques ASAT/ALAT ; Phosphatase alcalines ; Bilirubine et ferritinémie.

3.3. Patient en attente de greffe (46)(47)(48)

Pour bénéficier de la transplantation hépatique, les patients doivent être inscrits sur la liste d'attente nationale de transplantation hépatique gérée par l'Agence française de transplantation hépatique (Agence de Biomédecine).

Pour cela, il fait l'objet d'un bilan pré-transplantation visant à éliminer :

La source potentielle d'infection, toutes les contre-indications chirurgicales (maladie du cœur, poumon, maladie rénale, bilan anatomique, etc.) et également les contre-indications à l'utilisation à long terme du traitement immunosuppresseur.

Par conséquent, l'équipe médicale multidisciplinaire doit évaluer les avantages et les risques de la transplantation hépatique.

Une fois qu'un candidat est sélectionné pour une transplantation hépatique, il sera suivi régulièrement (au moins tous les 3 mois) à l'hôpital pour différents tests (test sanguin, test d'imagerie médicale). Il doit également être vacciné à temps (diphtérie, tétanos, polio, coqueluche *Haemophilus influenzae* b). La vaccination contre la grippe, l'hépatite A, l'hépatite B, le pneumocoque, le ROR et la varicelle est fortement recommandée.

En attendant le donneur, le patient peut attendre quelques mois avant d'être transplanté, ce délai dépend de l'indication de la transplantation et de la gravité de l'affection.

L'insuffisance rénale chronique, la cirrhose avancée et l'insuffisance cardiaque congestive sont les indications les plus courantes de transplantation d'organes.

Idéalement, les chirurgies buccales devraient être effectuées avant la transplantation d'organe, dont la date n'est généralement pas prédite. Après la transplantation, ces patients reçoivent toujours un traitement immunosuppresseur. L'effet immunosuppresseur le plus puissant survient quelques mois après la transplantation (Guggenheimer et al., 2003).

Au cours de l'évolution ultérieure, la dose d'immunosuppresseurs peut généralement être réduite, de sorte que les interventions médicales et dentaires peuvent être à nouveau envisagées.

Règles de la mise en état bucco-dentaire avant greffe :

Dans la mesure où l'état de santé du patient le permet, la dentition sera entièrement restaurée et la cavité sera traitée avant la transplantation d'organe. La parodontite sera éliminée autant que possible

Les traitements radiculaires insuffisants seront révisés.

Si nécessaire, des dents au pronostic incertain seront extraites (Kamala et Prashant, 2010), comme pour éliminer les infections potentielles avant une chimiothérapie.

Selon la maladie ou le médicament , nous devons nous attendre à ce que la tendance aux saignements augmente, par exemple lors d'une cirrhose. il faut être prudent lorsqu'on prescrits des analgésiques et d'autres médicaments, car ces patients prennent généralement de nombreux médicaments avant la transplantation. Par conséquent, nous devons considérer la possibilité d'interactions médicamenteuses. Par exemple, le paracétamol est contre-indiqué avant une transplantation hépatique.

En ce qui concerne l'antibioprophylaxie avant les interventions bucco-dentaires, les données de la littérature sont contradictoires (Nusime et al. 2011)

La décision sera prise en fonction du cas individuel. Les effets secondaires potentiels de l'antibioprophylaxie ne doivent pas être sous-estimés. Dans tous les cas, les patients présentant des infections actives (par exemple, des abcès avant et après l'intervention) doivent être traités avec des antibiotiques. L'administration à court terme d'antibiotiques couramment utilisés en dentisterie n'est généralement pas un problème. En cas de doute, vous devez consulter un thérapeute.

Lors de la planification d'une greffe d'organe pour un patient, sa dentition doit être assainie éventuellement de façon provisoire, autant que possible pour éviter d'autres interventions orales prévisibles dans les six prochains mois.

L'examen bucco-dentaire doit être correctement réalisé pour planifier et effectuer tous les soins dentaires invasifs nécessaires avant la transplantation.

Le dentiste devra effectuer un examen clinique complet:

- exo-buccal : palper les ganglions lymphatiques et rechercher un gonflement ou une fistule cutanée

- endo-buccal : vérifier la muqueuse (rechercher des signes d'infection ou d'inflammation), en même temps effectuer un examen dentaire détaillé, effectuer des tests de sensibilité, de percussions et des sondages, la mobilité, rechercher des caries ou des fissures.

- Cet examen clinique sera complété par un examen radiographique : radiographie panoramique et rétro-alvéolaires.

L'objectif de cet examen bucco-dentaire est l'élimination de tous foyers infectieux bucco-dentaires avant la greffe.

Les procédures chirurgicales visant à assainir la cavité buccale doivent être effectuées dès que possible pour obtenir la cicatrisation des muqueuses avant la transplantation ou le début du traitement immunosuppresseur.

La motivation du patient et son hygiène buccale sont déterminantes.

Après la greffe d'organe, les contrôles réguliers et les soins d'hygiène dentaire sont obligatoires, et une bonne hygiène buccale doit être maintenue.

Aucune chirurgie buccale ne doit être effectuée dans les trois à six premiers mois après la transplantation. Lorsque des interventions bucco-dentaires sont nécessaires sous traitement immunosuppresseur, l'indication de l'antibioprophylaxie doit être posée avec retenue. Il est recommandé de consulter l'équipe de transplantation dans les six premiers mois après la transplantation en cas de doute sur l'antibioprophylaxie.

Le tableau suivant répertorie certains médicaments couramment utilisés en dentisterie et les interactions attendues après une transplantation d'organe:

Tab. I Médicaments couramment utilisés en médecine dentaire et leurs contre-indications chez les patients ayant subi une greffe d'organe				
Nom commercial	Substance active/groupe	Recommandation pratique	Interactions/contre-indications concernant Sandimmun, Cellcept, Prednisone	Remarques
Antibiotiques				
Augmentin, comprimés filmés	Amoxicilline et acide clavulanique	Courte durée possible	– Peut réduire le taux sanguin de Cellcept (acide mycophénolique) – Les taux sanguins de Cellcept doivent être surveillés, si nécessaire adaptation de la posologie	Ajustement de la posologie en cas d'insuffisance rénale si clairance de la créatinine <30 ml/min
Clamoxyl comprimés	Amoxicilline et acide clavulanique	Courte durée possible	– Peut réduire le taux sanguin de Cellcept (acide mycophénolique) – Les taux sanguins de Cellcept doivent être surveillés, si nécessaire adaptation de la posologie	Ajustement de la posologie en cas d'insuffisance rénale si clairance de la créatinine <30 ml/min
Pénicilline comprimés filmés	Pénicilline	Courte durée possible	– Peut réduire le taux sanguin de Cellcept (acide mycophénolique) – Les taux sanguins de Cellcept doivent être surveillés, si nécessaire adaptation de la posologie	Ajustement de la posologie nécessaire en cas d'insuffisance rénale et hépatique
Dalacin capsules	Clindamycine	Courte durée possible	– Peut réduire les taux plasmatiques de Sandimmun (ciclosporine), qui doivent être surveillés	Ajustement de la posologie nécessaire en cas d'insuffisance rénale et hépatique sévère depuis Child-Pugh stade C
Analgésiques				
Ponstan comprimés filmés/capsules	Acide méfénamique/AINS		– AINS contre-indiqués	AINS contre-indiqués lors de traitement immunosuppresseur en raison des effets déjà néphrotoxiques des immunosuppresseurs
Ibuprofène et autres AINS	Ibuprofène/AINS		– AINS contre-indiqués	AINS contre-indiqués lors de traitement immunosuppresseur en raison des effets déjà néphrotoxiques des immunosuppresseurs
Dafalgan comprimés	Paracétamol	Courte durée possible		Les doses élevées doivent être évitées lors d'insuffisance rénale et hépatique
Novalgine comprimés filmés	Métamizole		– Peut réduire les taux sanguins de Sandimmun (ciclosporine) – Les taux sanguins de Sandimmun doivent être surveillés	Les doses élevées doivent être évitées lors d'insuffisance rénale et hépatique
Inhibiteurs de la pompe à protons				
Pantozol, Omeprazol, etc.	Pantoprazole et autres IPP		– Peuvent modifier les taux sanguins de Cellcept et Sandimmun	
Antiseptiques				
Curasept rince-bouche	Chlorhexidine	sans danger		
Virostatiques				
Zovirax crème	Aciclovir	sans danger		
Zovirax comprimés/Valtrex comprimés	Aciclovir/Valaciclovir		– Augmentation de la concentration plasmatique d'Aciclovir par Cellcept	La prudence est de mise en raison de la double néphrotoxicité des virostatiques et des immunosuppresseurs

Tableau 8 : Médicaments couramment utilisés en médecine dentaire et leurs contre-indications chez les patients ayant subi une greffe d'organe

Sources : Compendium suisse des médicaments www.compendium.ch ; www.drugs.com

CONCLUSION

Le foie remplit plusieurs fonctions, ce qui en fait un organe vital. Lorsqu'il se détériore de manière irréversible, ses différentes fonctions ne sont plus assurées et le patient souffre d'une dysfonction hépatique chronique.

La maladie chronique du foie est un problème de santé publique mondial grave et croissant qui est associé à une baisse significative de la qualité de vie et à une augmentation de la mortalité.

Par conséquent, l'insuffisance hépatique aura un impact majeur sur la santé des patients et sur notre prise en charge.

La prise en charge se fait inévitablement au sein d'une équipe pluridisciplinaire. C'est pourquoi pour ces patients, il convient de contacter d'abord le médecin traitant, voir l'hépatologue pour une prise en charge spécifique de leurs pathologies.

Le dentiste doit maîtriser et savoir déchiffrer les tests de laboratoire (formule sanguine, taux de prothrombine, INR). Il doit être capable d'anticiper le risque d'infection et de contrôler le risque de saignement.

De plus, l'avis du dentiste est généralement recherché pour détecter des lésions buccales infectieuses avant une transplantation hépatique et il doit motiver les patients à maintenir une bonne hygiène buccale. Les praticiens peuvent aussi participer au diagnostic de certaines maladies du foie en identifiant leurs manifestations orales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Insuffisance hépatique. AFEF - Société Française d'Hépatologie. Disponible sur: <https://afef.asso.fr/la-maladie/maladies/insuffisance-hepatique/>
2. Massfelder M-E. De l'insuffisant hépatique au greffé hépatique : prise en charge odontologique. Université de Lorraine; 2014 p. non renseigné. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734410>
3. Durand F. INSUFFISANCE HEPATIQUE AIGUË. :15.
4. Egn Njeba. Foie et voies biliaires. Santé & Médecine présenté à; 14:43:27 UTC. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/mutangachuk/foie-et-voies-biliaires-60662622>
5. Le Foie et les Voies biliaires : Anatomie. Centre Hépto-Biliaire Paul Brousse. 2014. Disponible sur: <https://www.centre-hepto-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>
6. Foie-Voies biliaires. Disponible sur: <https://fr.readkong.com/page/foie-voies-biliaires-8743969>
7. Bricks T. Development of a new microfluidic platform in order to study intestinal and hepatic first pass effects. 2014.
8. Dr. Oriana Ciacio, Pr. Denis Castaing. Anatomie du Foie et des Voies biliaires - CHB - Hôpital Paul Brousse Villejuif. Disponible sur: <https://www.centre-hepto-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>
9. Les Fonctions du Foie. Centre Hépto-Biliaire Paul Brousse. 2014. Disponible sur: <https://www.centre-hepto-biliaire.org/maladies-foie/fonctions-h%C3%A9patiques.html>
10. Définition | Foie | Futura Santé. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-foie-6966/>
11. La fonction hépatique. Disponible sur: <http://anabiocours.e-monsite.com/pages/biochimie/la-fonction-hepatique.html>
12. Masson E. Métabolismes hépatiques. EM-Consulte.. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/68778/metabolismes-hepatiques>
13. Physiopathologie de l'insuffisance hépatique. Disponible sur: http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_he_ihp.html
14. Belafia F, Jung B, Jaber S, Paugam-Burtz C. Insuffisance hépatique aiguë. :13.
15. Insuffisance hépatique sévère avec ascite - Définition du mot Insuffisance hépatique sévère avec ascite. Doctissimo. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/insuffisance-hepatique-severe-avec-ascite>

16. Laurence Gex, Cindy Bernard, Laurent Spahr. Scores en hépatologie : Child-Pugh, MELD et Maddrey - Revue Médicale Suisse. Disponible sur:
<https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-264/Scores-en-hepatologie-Child-Pugh-MELD-et-Maddrey>
17. Netgen. Scores en hépatologie : Child-Pugh, MELD et Maddrey. Revue Médicale Suisse.. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-264/Scores-en-hepatologie-Child-Pugh-MELD-et-Maddrey>
18. Les scores Child-Turcotte-Pugh : on évalue l'insuffisance hépatique grave et la probabilité de survie. Disponible sur:
<https://www.catie.ca/fr/traitementactualites/traitementactualites-215/medicaments-anti-vhc/les-scores-child-turcotte-pugh-ev>
19. Steven K. Herrine,. Insuffisance hépatique - Troubles du foie et de la vésicule biliaire - Manuels MSD pour le grand public. Disponible sur:
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-foie-et-de-la-v%C3%A9sicule-biliaire/manifestations-cliniques-des-maladies-du-foie/insuffisance-h%C3%A9patique>
20. Steven K. Herrine, MD, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University. Insuffisance hépatique aiguë - Troubles hépatiques et biliaires - Édition professionnelle du Manuel MSD. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-h%C3%A9patiques-et-biliaires/prise-en-charge-du-patient-pr%C3%A9sentant-une-h%C3%A9patopathie/insuffisance-h%C3%A9patique-aigu%C3%AB>
21. Diagnostiquer une insuffisance hépatique. Le Généraliste. Disponible sur:
https://www.legeneraliste.fr/actualites/article/2013/08/22/diagnostiquer-une-insuffisance-hepatique_224846
22. Lafont J, Lan R, Roche-Poggi P, Campana F, Catherine J. Intoxication au paracétamol et douleurs dentaires: revue de la littérature et recommandations de prise en charge. In: 65ème Congrès de la SFCO. Rouen, France: EDP Sciences; 2017. p. 02016. Disponible sur: <http://www.sfco-congres.org/10.1051/sfco/20176502016>
23. Netgen. Intoxication aiguë au paracétamol . Revue Médicale Suisse. Disponible sur:
<https://www.revmed.ch/RMS/2013/RMS-394/Intoxication-aigue-au-paracetamol>
24. Paugam-Burtz C, Levesque E, Louvet A, Thabut D, Bureau C, Camus C, et al. LIVER FAILURE IN INTENSIVE CARE UNIT. :53.
25. Catherine Paugam-Burtz, Eric Levesque. Insuffisance hépatique en soins critiques Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2018. Disponible sur:
<https://sfar.org/insuffisance-hepatique-en-soins-critiques/>
26. Nayyer NV, Byers J, Marney C. Identifying adults at risk of paracetamol toxicity in the acute dental setting: development of a clinical algorithm. Br Dent J. mars 2014;216(5):229-35.
27. Timour Q. Prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale. Datatraitesod123-57184. 24 juin 2010; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/257178>

28. Les manifestations extra-hépatiques. nous sommes HÉPATANTS. Disponible sur:
<http://www.soshepatites.org/plateforme/hepatite-c/vivre-avec/manifestations-extra-hepatiques/>
29. A. IBOURK, S. HAITAMI, I. BEN YAHYA. Patients atteints de l'insuffisance hépatique: Manifestations buccales et prise en charge | Dossiers du mois. Le Courrier du Dentiste, portail de formation dentaire continue francophone. Disponible sur:
<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/patients-atteints-de-l-insuffisance-hepatique-manifestations-buccales-et-prise-en-charge.html>
30. Guzeldemir E. The role of oral hygiene in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. Int J Dent Hyg. nov 2009;7(4):289-93.
31. Fj R. ÉTAT PARODONTAL ET CIRRHOSE HÉPATIQUE. 2017;12:11.
32. Han P, Sun D, Yang J. Interaction between periodontitis and liver diseases. Biomed Rep. sept 2016;5(3):267-76.
33. Pesci-Bardon C, Prêcheur I. L'alcool : une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables. Actual Odonto-Stomatol. avr 2013;(262):24-32.
34. Dridi S-M, Wierzbica C-B, Ejeil A-L. Le questionnaire médical en odontostomatologie : nécessité, applications, obligations. Actual Odonto-Stomatol. mars 2011;(253):19-37.
35. Linda Sitruk. Hépatologie - Diagnostiquer une insuffisance hépatique. Disponible sur:
https://www.legeneraliste.fr/actualites/article/2013/08/22/diagnostiquer-une-insuffisance-hepatique_224846
36. www.unitheque.com. Risques Médicaux. Unithèque. Disponible sur:
<https://www.unitheque.com/risques-medicaux/dossiers/association-dentaire-francaise-adf/Livre/79862>
37. Buyse S, Paugamburtz C, Stocco J, Durand F. Adaptation des thérapeutiques médicamenteuses en cas d'insuffisance hépatocellulaire. Réanimation. nov 2007;16(7-8):576-86.
38. Contexte d'élaboration. Objectifs de ces recommandations : RECOMMANDATIONS Juillet Grade des recommandations - PDF Free Download. Disponible sur:
<https://docplayer.fr/3583916-Contexte-d-elaboration-objectifs-de-ces-recommandations-recommandations-juillet-2015-grade-des-recommandations.html>
39. Levy J. Adaptation posologique de médicaments prescrits en odontologie chez l'insuffisant rénal et l'insuffisant hépatique. :70.
40. Wallon DG, Jean DE, Aubrun PF. Analgésie parentérale et ALR pour les populations à risques : exemple du cirrhotique. :20.
41. Adam PL. DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. :107.
42. Coureul M. Ministère de la Santé et des Solidarités. 2006;72.

43. dentalgest.com. Accident avec exposition au sang (AES). dentalgest.com – Pour les chirurgiens-dentistes. 2009. Disponible sur: <https://www.dentalgest.com/accident-avec-exposition-au-sang-ou-aux-liquides-biologiques-aes/>
44. Bulletin Officiel n°99/51. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/fichiers/bo/1999/99-51/a0513420.htm>
45. VIVIER justine. 2015LIL2C019 | Doctorat | Chirurgie. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/367025933/2015LIL2C019>
46. Greffe de foie . <https://www.passeportsante.net/>. 2019. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/examens-medicaux-operations/Fiche.aspx?doc=greffe-foie>
47. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. Médecine Buccale Chir Buccale. août 2012;18(3):251-314.
48. Schenkel J, Müller N, Rostetter C, Gander T, Lübbers H-T. Le Patient organo-transplanté en privée médico-dentaire. Swiss Dent J. 1 nov 2017;127.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Schéma du foie.....	8
Figure 2 : Structure des lobules hépatiques et circulation lobulaire.....	8
Figure 3 : Prise en charge spécifique de l'insuffisance hépatique aiguë.....	18
Figure 4 : hémorragie	21
Figure 5 : Pétéchies.....	21
Figure 6 : Lichen Plan.....	22
Figure 7 : Mauvais état dentaire chez un alcoolique.....	25
Figure 8 : Présentation du patient	38
Figures 9 ,10 et 11 : État initiale endo-buccale.....	40
Figure 12 : Orthopantomogramme.....	41
 Tableau 1 : Étiologies de l'insuffisance hépatique.....	 12
Tableau 2 : Score Child-Pugh.....	13
Tableau 3 : Prise en charge symptomatique des défaillances d'organe extrahépatiques au cours de l'insuffisance hépatique sévère.....	19
Tableau 4 :Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives selon la Société française de chirurgie orale.	31
Tableau 5 : Règles d'utilisation des médicaments en cas d'insuffisance hépatique en fonction du taux de transaminases.....	37
Tableau 6 : Traitement en cours du patient	39
Tableau 7 : Risques médicaux	41
Tableau 8 : Médicaments couramment utilisés en médecine dentaire et leurs contre-indications chez les patients ayant subi une greffe d'organe.....	49

ABRÉVIATIONS

- OMS : Organisation mondiale de la santé
- L'InVS : L'institut de veille sanitaire
- VHB : Virus de l'hépatite B
- VHC : Virus de l'hépatite C
- ADH : Hormone antidiurétique
- TP : Taux de prothrombine
- IHA : Insuffisance hépatique aiguë
- INR : International normalized ratio
- ASAT : Aspartate aminotransférases
- ALAT : Alanine aminotransférases
- NFS : Numération de formule sanguine
- HTIC : hypertension intracrânienne
- EER : Épuration extra-rénale
- AINS : Anti- inflammatoire non-stéroïdien
- RGO : Reflux gastro-œsophagien
- AL : Anesthésiques locaux
- AES : Accident d'exposition au sang
- ANSM : Agence nationale de sécurité des médicaments et des produits de santé
- LSN : Limite supérieure normale
- IR : Insuffisance rénale
- IH : Insuffisance Hépatique
- AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
- NAPQI : N-acétyl-P-benzoquinone-imine.
- VC : Vasoconstricteur
- TCA : Temps de céphaline activée
- TIPS : Tranjugular intrahepatic portosystemic shunt (pose anastomoses portocaves par voie transjugulaire)
- ROR : Rougeole-Oreillons-Rubéole

Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

*Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine
Dentaire.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un
salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun
partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce
qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et
mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le
crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation,
de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre
mon Devoir et mon patient.*

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses,*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y
manque.*

L'IDENTIFICATION ET LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT HEPATIQUE EN CHIRURGIE DENTAIRE

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2020, n°42-57-20-34

Directeur de thèse : **Dr COCHAIS Patrice**

Mots-clés : Insuffisance hépatique ; Chirurgie dentaire ; Foie ; Risques médicaux ; Hépatite ; Cirrhose ; Prothrombine ; Hygiène buccale

Résumé:

En dentisterie, en particulier en chirurgie buccale, la prise en charge des patients nécessite une compréhension globale de la situation générale du patient en tenant compte de la morbidité du patient, des méthodes de traitement et de la relation avec les maladies bucco-dentaires.

Le foie remplit plusieurs fonctions, ce qui en fait un organe vital. Lorsqu'il se détériore de manière irréversible, ses différentes fonctions ne sont plus assurées et le patient souffre d'une dysfonction hépatique chronique.

L'insuffisance hépatique et les affections associées telles que les hépatites virales et cirrhose sont un problème majeur de santé publique mondiale.

La prise en charge se fait inévitablement au sein d'une équipe pluridisciplinaire.

Par conséquent, pour ces patients, il est recommandé de contacter d'abord le médecin traitant, voir l'hépatologue pour que le patient puisse bénéficier d'une prise en charge spécifique.

Le chirurgien-dentiste doit maîtriser et savoir déchiffrer les tests de laboratoire (formule sanguine, taux de prothrombine, INR). Il doit être capable de prévoir le risque d'infection et de contrôler le risque de saignement.

Les praticiens peuvent également participer au diagnostic de certaines maladies du foie en identifiant leurs manifestations orales.

Ainsi la prise en charge odontologique doit être spécifique, il faudra s'adapter à la situation pour les patients insuffisants hépatiques, cirrhotiques ou en attente de greffe et prendre les précautions nécessaires avant tout acte chirurgical.