



Causes des échecs des anesthésies locales et loco-régionales et pistes d'amélioration

Maxime Deforges

► To cite this version:

Maxime Deforges. Causes des échecs des anesthésies locales et loco-régionales et pistes d'amélioration. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02138183

HAL Id: dumas-02138183

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02138183>

Submitted on 23 May 2019

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

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

CAUSES DES ÉCHECS DES ANESTHÉSIES LOCALES ET LOCO-RÉGIONALES ET PISTES D'AMÉLIORATION

Année 2019

Thèse n°42-57-19-05

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 1^{er} février 2019 par

Monsieur Maxime DEFORGES

Né le 15 mai 1988 à Saint-Raphaël

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
Madame le Docteur

LUPI Laurence
LAPLANCHE Olivier
VOHA Christine
PESCI-BARDON Catherine
CERETTI Léonor

Président du jury
Assesseur
Assesseur
Directeur de thèse
Membre invité

CAUSES DES ÉCHECS DES ANESTHÉSIES LOCALES ET LOCO-RÉGIONALES ET PISTES D'AMÉLIORATION

Année 2019

Thèse n°42-57-19-05

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 1^{er} février 2019 par

Monsieur Maxime DEFORGES

Né le 15 mai 1988 à Saint-Raphaël

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
Madame le Docteur

LUPI Laurence
LAPLANCHE Olivier
VOHA Christine
PESCI-BARDON Catherine
CERETTI Léonor

Président du jury
Assesseur
Assesseur
Directeur de thèse
Membre invité

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

Assistant Hospitalier Universitaire : M. BUSSON Floriant

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey

Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette

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

Professeur des Universités : Mme LUPU-PEGURIER Laurence

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie

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

Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice

Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam

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 : M. BORIE Gwenaël

Assistant Hospitalier Universitaire : M. CHARBIT Mathieu

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

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 : M. BOLLA Marc

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire

Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick

Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne

Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul

Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves

Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie

Maître de Conférences des Universités : M. CEINOS Romain

Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie

Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier

Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric

Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure

Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary

Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas

Assistant Hospitalier Universitaire : M. PARNOT Maximilien

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PETITTI-MASSIERA Marine

Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne-Laure

REMERCIEMENTS

A notre Présidente du jury,

Madame le Professeur Laurence Lupi

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université Nice-Sophia-Antipolis
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé et Odontologie légale

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury. Je vous suis reconnaissant de l'enseignement que vous m'avez apporté, toujours associé à un enthousiasme non dissimulé autour de la recherche. Votre gentillesse et votre bienveillance omniprésentes à la faculté et au CHU ont toujours été réjouissantes et contribuent de toute évidence aux bons souvenirs qui resteront de ces années d'études.

A notre jury,

Monsieur le Docteur Olivier Laplanche

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université Nice-Sophia-Antipolis
Maitre de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Sous-section de Prothèse

Je vous remercie de siéger dans mon jury, votre expertise à la fois théorique et pratique ont été d'une grande importance durant ces cinq années. Vos remarques et conseils à l'hôpital, toujours pertinents et d'une grande utilité, ont su parfaire l'apport des cours de prothèse déjà très orientés autour de la clinique. Je garderai une grande rigueur des nombreuses heures passées à travailler avec vous.

Madame le Docteur Christine Voha

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université Nice-Sophia-Antipolis
Maitre de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Sous-section de Sciences biologiques

C'est un grand plaisir de vous compter parmi les membres de ce jury. Bien que rares, je garde un bon souvenir des vacances où j'ai pu vous assister ou occuper votre fauteuil. Merci pour votre aide précieuse à certains moments déterminants de ce cursus. Merci également pour votre sympathie et votre bienveillance.

Madame le Docteur Léonor Ceretti

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université Nice-Sophia-Antipolis
Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Votre présence en son sein est d'autant plus symbolique que, depuis quelques temps déjà, la fin de l'assistantat vous a éloigné des terres niçoises. A de multiples reprises j'ai apprécié travailler et apprendre avec vous. Votre patience, votre disponibilité et votre empathie ont été importantes, et même déterminantes durant ces années d'études.

A notre Directrice de thèse,

Madame le Docteur Catherine Pesci-Bardon

Docteur en Chirurgie dentaire - Docteur de l'Université Nice-Sophia-Antipolis
Praticien Hospitalier - Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-dentaire
Responsable de l'unité Soins Dentaires d'Urgence

Ce fut un honneur d'avoir pu bénéficier de votre expérience à la direction de cette thèse et je vous remercie d'avoir spontanément accepté de superviser ce travail. Pour ma part, cette collaboration s'est imposée comme une évidence. De l'aiguillage autour du choix du sujet jusqu'aux derniers détails, j'ai pu apprécier venant de vous un réel soutien et un encouragement sans bornes.

Autour du travail en clinique, je vous suis très reconnaissant de la confiance que vous accordez aux étudiants et de l'humanité qui transparaît de votre travail, bien sûr conjuguées à une jovialité permanente et à une spontanéité détonante.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
1. BASES FONDAMENTALES.....	3
1.1. La douleur	4
1.1.1. Définition	4
1.1.2. Composantes	4
1.1.2.1. Composante sensori-discriminative.....	4
1.1.2.2. Composante affective et émotionnelle	4
1.1.2.3. Composante cognitive	4
1.1.2.4. Composante comportementale.....	5
1.1.3. Mécanismes.....	5
1.1.3.1. Provenant d'un excès de nociception.....	5
1.1.3.2. D'origine neuropathique.....	5
1.1.3.3. Mixte.....	5
1.1.3.4. Psychogène ou sine materia	5
1.1.3.5. Idiopathique.....	5
1.1.4. Douleur aiguë et douleur chronique.....	6
1.1.5. Les moyens de prise en charge.....	6
1.1.5.1. Anesthésies.....	6
1.1.5.2. Traitements médicamenteux.....	6
1.1.5.3. Autres moyens de prise en charge de la douleur	7
1.2. Rappels anatomophysiologiques	8
1.2.1. La cellule nerveuse	8
1.2.2. Le nerf trijumeau	9
1.2.2.1. Le rameau maxillaire (V2)	9
1.2.2.2. Le rameau mandibulaire (V3)	10

1.2.3. Bases physiopathologiques de la douleur	12
1.2.3.1. Principes physiologiques.....	12
1.2.3.2. Les nocicepteurs périphériques.....	12
1.2.3.3. Potentiel d'action.....	13
1.3. L'anesthésie.....	15
1.3.1. Définition et principes physiologiques.....	15
1.3.2. Objectifs et propriétés	15
1.3.3. Les différentes formes	16
1.3.3.1. Anesthésie locale	16
1.3.3.2. Anesthésie loco-régionale	16
1.4. La solution anesthésiante	16
1.4.1. Composition.....	16
1.4.2. Les anesthésiques locaux.....	17
1.4.2.1. Structure moléculaire	17
1.4.2.2. Les différentes molécules	17
1.4.2.3. Pharmacocinétique	19
1.4.2.4. Propriétés physico-chimiques.....	19
1.4.3. Les vasoconstricteurs.....	21
1.4.3.1. Objectifs et molécules	21
1.4.3.2. Contre-indications et précautions d'emploi	21
2. BASES CLINIQUES	22
2.1. Conditions d'utilisation communes aux anesthésies par infiltration	23
2.2. Anesthésies tronculaires.....	24
2.2.1. Principes	24
2.2.2. Techniques maxillaires par voie d'abord vestibulaire	25
2.2.2.1. Bloc du nerf alvéolaire supérieur postérieur	25
2.2.2.2. Bloc du nerf alvéolaire supérieur moyen	26
2.2.2.3. Bloc du nerf infra orbitaire.....	27
2.2.2.4. Bloc du nerf alvéolaire supérieur antérieur (ou anesthésie « canine haute »)	28

2.2.3. Techniques maxillaires par voie d'abord palatine.....	29
2.2.3.1. Bloc du nerf grand palatin	29
2.2.3.2. Bloc du nerf naso-palatin	30
2.2.3.3. Bloc du nerf maxillaire	31
2.2.4. Techniques mandibulaires	32
2.2.4.1. Bloc du nerf alvéolaire inférieur (BNAI) ou infiltration à l'épine de Spix	32
2.2.4.2. Bloc du nerf buccal	34
2.2.4.3. Bloc du nerf mentonnier.....	35
2.2.4.4. Bloc du nerf incisif.....	36
2.2.4.5. Alternative au BNAI : technique de Gow Gates	36
2.2.4.6. Alternative au BNAI : technique de Vazirani-Akinosi	38
2.3. Anesthésies locales.....	39
2.3.1. Principes	39
2.3.2. Anesthésie para-apicale.....	39
2.3.3. Anesthésie intra-ligamentaire.....	39
2.3.4. Anesthésie intra-septale	40
2.3.5. Anesthésie intra-pulpaire	40
2.3.6. Anesthésies diploïques	41
2.3.6.1. Principes	41
2.3.6.2. Anesthésie ostéocentrale	41
2.3.6.3. Anesthésie transcorticale	43
2.4. Conclusion sur les techniques d'anesthésies	43
3. LES CAUSES DES ECHECS	45
3.1. Variations anatomiques.....	46
3.1.1. Expliquant l'échec de l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur	46
3.1.1.1. Typologie de l'area perilingularis	46
3.1.1.2. Position du foramen mandibulaire (FM).....	48
3.1.1.3. Foramen et canaux rétromolaires	49
3.1.1.4. Canaux mandibulaires bifides	50

3.1.1.5. Rameaux du nerf mylo-hyoïdien.....	51
3.1.1.6. Ligament sphéno-mandibulaire (LSM).....	52
3.1.1.7. Elément d'amélioration : angulateur Safety Block®.....	52
3.1.2. Autres variations anatomiques.....	53
3.1.2.1. Variation de localisation du foramen mentonnier.....	53
3.1.2.2. Variation du nombre de foramen mentonnier.....	54
3.1.3. Conclusion sur les variabilités anatomiques.....	54
3.2. Contexte inflammatoire.....	55
3.2.1. Effet de l'acidose inflammatoire sur l'anesthésique local.....	55
3.2.2. Altérations des tissus enflammés.....	57
3.2.3. Eléments d'amélioration : prémédication anti-inflammatoire.....	58
3.3. Habitudes nocives.....	58
3.3.1. Alcoolisme et tabagisme.....	58
3.3.2. Toxicomanie.....	59
3.3.2.1. Opioides.....	59
3.3.2.2. Autres toxicomanies.....	59
3.4. Echecs liés au geste du praticien.....	60
3.4.1. Anesthésie douloureuse chez les sujets anxieux.....	60
3.4.2. Le phénomène de tachyphylaxie.....	61
3.4.3. Déflexion de l'aiguille.....	62
Conclusion.....	64
Liste des figures.....	65
Liste des tableaux.....	67
Annexes.....	68
Bibliographie.....	73

Introduction

Introduction

« Plus décourageant que le rendez-vous fixé dans deux mois chez le dentiste, celui qu'on obtient pour le lendemain. »

Doug Larson

Figée dans notre culture depuis de nombreuses décennies malgré la constante évolution des techniques et des matériaux utilisés, l'idée d'un rendez-vous chez le dentiste ne suscite que rarement l'enthousiasme chez le patient lambda. Cette absence d'entrain pour le plus grand nombre peut parfois prendre la forme de véritables crises d'angoisse lorsqu'il s'agit d'un patient phobique. Pour 60% de ces derniers c'est la peur de la douleur, qu'elle soit causée par l'anesthésie en elle-même ou le traitement qui s'en suit, qui est invoquée comme source d'anxiété (1). C'est donc en toute logique que la gestion de la douleur représente pour de nombreux patients un des facteurs principaux de satisfaction des soins (2). Qu'elle soit de nature prophylactique au préalable d'un acte, ou curative lors de rendez-vous d'urgence, elle passe le plus souvent par la bonne réussite de l'anesthésie.

Avant d'aborder le cheminement de notre travail, il nous semble intéressant de rappeler que les premiers protocoles d'anesthésie générale ont été réalisés par deux dentistes américains. L'un avec le protoxyde d'azote par Horace Wells en 1844, et l'autre avec l'éther par Williams Morton en 1846. En 1884, William Halsted effectua la première anesthésie loco-régionale dans la cavité buccale en utilisant de la cocaïne, afin d'extraire la dent de sagesse de son patient sans douleur. Puis tout au long du XXe siècle, les découvertes faites sur les anesthésiques locaux ont parallèlement fait évoluer la pratique dentaire. Ils représentent aujourd'hui les médicaments les plus utilisés en dentisterie, et cette dernière est la seconde spécialité médicale à utiliser le plus les techniques d'anesthésie locale, derrière l'anesthésie-réanimation. Avec une place si prépondérante dans la pratique quotidienne, l'échec anesthésique, même s'il ne représente qu'une part mineure rapportée, est pourtant toujours rencontré, notamment dans le secteur molaire mandibulaire, et fait continuellement l'objet de recherches et de publications.

La maîtrise de l'anesthésie et la prévention de ces échecs passe avant tout par la compréhension des voies de la douleur et des mécanismes impliqués, par la connaissance de l'anatomie buccale et péri-buccale, et par l'appréhension des différents composants des solutions anesthésiques et de leurs propriétés. Ce sera l'objet de notre première partie. Nous passerons ensuite en revue le panel des techniques d'anesthésie dont jouit l'odontologiste pour répondre au mieux à toutes les situations cliniques. Notre dernière partie traitera de l'état actuel des connaissances autour des facteurs favorisant le risque d'échec. Nous évoquerons tour à tour des éléments d'amélioration en fonction de la cause de l'insuccès.

Partie 1

-

Bases Fondamentales

1. BASES FONDAMENTALES

1.1. La douleur

1.1.1. Définition

En 1986, l'Association Internationale d'Etude de la Douleur (IASP) définit la douleur comme : « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes ». Cette définition, depuis reprise par l'OMS, l'intègre ainsi dans un modèle multidimensionnel, complexe, et subjectif, et y associe une composante sensorielle mais également affective.

1.1.2. Composantes

La douleur est donc un phénomène complexe dont la perception fait intervenir quatre composantes interactives.

1.1.2.1. Composante sensori-discriminative

Elle est directement liée à la stimulation des récepteurs nociceptifs (ou nocicepteurs) qui sont les récepteurs sensoriels de la douleur. Cette stimulation peut être directe (lésionnelle) ou indirecte (en lien avec une inflammation, un traumatisme, une ischémie, ...). Ainsi peuvent être décodés les messages nociceptifs (intensité, durée, localisation et qualité du stimulus nociceptif) non sans prendre en compte leur caractère subjectif.

1.1.2.2. Composante affective et émotionnelle

Il s'agit du caractère désagréable, pénible, voire insupportable qui est rattaché à la perception douloureuse. Elle peut se prolonger vers des états émotionnels différenciés comme l'anxiété ou la dépression, en particulier en présence de douleurs chroniques. Elle est bien sûr à mettre en relation avec les conditions environnementales dans lesquelles survient le stimulus (nature de la pathologie à l'origine de la douleur, incertitude sur son évolution, cadre familial et social).

1.1.2.3. Composante cognitive

Elle correspond aux processus mentaux modulant la perception de la douleur, comme l'attention (la douleur peut par exemple être atténuée lorsque le patient est distrait) ou l'anticipation, et permettant la reconnaissance et l'interprétation de la perception douloureuse et l'adoption de conduites adaptées pour y faire face. Elle peut être modulée selon les acquis éducatifs, culturels et sociaux de chaque patient.

1.1.2.4. Composante comportementale

Elle englobe toutes les manifestations conscientes ou inconscientes de la douleur qu'elles soient verbales (plaintes, gémissements), non verbales (agitation, immobilité, pleurs) ou physiologiques (sueur, tachycardie, hypertension artérielle, accélération de la fréquence respiratoire, etc.).

1.1.3. Mécanismes

1.1.3.1. Provenant d'un excès de nociception

Il s'agit des douleurs liées à une activation des nocicepteurs périphériques par une agression tissulaire locale. Elles surviennent dans un contexte inflammatoire (pulpite, SADAM) ou post traumatique (fracture) et sont la plupart du temps aiguës et intenses. Leur prise en charge s'effectue avec des antalgiques stricts.

1.1.3.2. D'origine neuropathique

La douleur est alors définie comme secondaire à une lésion ou en lien avec un dysfonctionnement du système nerveux affectant le système somato-sensoriel, comme la névralgie du nerf trijumeau. Elle peut être périphérique (lésion du tronc nerveux, du ganglion sensitif, du plexus ou de la racine nerveuse) ou centrale (lésion située au niveau de la moelle épinière ou de l'encéphale). Les principales familles médicamenteuses indiquées dans leur prise en charge sont les antidépresseurs et les antiépileptiques (3).

1.1.3.3. Mixte

Une douleur mixte associe une composante nociceptive et une composante neuropathique, exprimant donc les deux mécanismes physiologiques.

1.1.3.4. Psychogène ou *sine materia*

La douleur est alors purement psychique sans aucune origine somatique et donc indépendante de toute stimulation périphérique ou lésion nerveuse. On parle également de « troubles somatoformes » car le patient se plaint d'une douleur en apparence réelle, mais qui est en fait reliée à un trouble psychiatrique.

1.1.3.5. Idiopathique

Sous cette dénomination sont regroupées les plaintes inclassables, où il semble impossible de mettre en évidence une quelconque étiologie (absence de lésion organique ou de cause psychogène).

1.1.4. Douleur aiguë et douleur chronique

La distinction entre douleur aiguë et douleur chronique peut se faire en fonction de plusieurs facteurs.

Ainsi une douleur **aiguë** évolue sur une période inférieure à trois mois, est généralement d'étiologie monofactorielle, et peut être assimilée à un signal d'alarme du corps (la notion de « douleur utile » est toujours rencontrée). Les retentissement physiologiques et psychologiques sont immédiats et à court terme (tachycardie, mydriase, sueur, anxiété). Le traitement recherché est uniquement curatif.

A l'opposé la douleur **chronique**, définie comme un syndrome multidimensionnel, évolue sur une période supérieure à trois mois. Elle est alors considérée comme une maladie en soit et non plus comme d'un simple symptôme qui oriente le diagnostic. Les manifestations associées sont plus lourdes et concernent différentes sphères :

- psychique (perte de l'appétit, trouble du sommeil)
- psychologique (dépression)
- comportementale (irritabilité)
- sociale (repli sur soi)

Au traitement étiologique est associé un traitement pluridimensionnel « somato-psycho-social » intégrant des antalgiques, des anti-dépresseurs, des anxiolytiques ainsi qu'une prise en charge ré-adaptative.

1.1.5. Les moyens de prise en charge

Dans cette partie nous évoquerons succinctement les moyens de prise en charge de la douleur en pratique odontologique. Les antalgiques de palier III ainsi que les familles médicamenteuses indiquées dans le cadre de douleurs neurogènes (antidépresseurs, antiépileptiques, etc.), ne seront donc pas abordés.

1.1.5.1. Anesthésies

Voir : 1.3.3. Les différentes formes [d'anesthésies]

1.1.5.2. Traitements médicamenteux

A la différence des anesthésies par infiltration dont l'objectif est essentiellement la suppression des douleurs per opératoires, la prescription de traitements médicamenteux permet, entre autres, une prise en charge de la douleur en pré et en post opératoire.

- **Antalgiques** : A l'origine classés selon l'OMS par palier pour hiérarchiser la prise en charge des douleurs tumorales, la même classification est utilisée pour les douleurs non cancéreuses. A noter que les antalgiques possèdent une action strictement symptomatique.
 - Antalgiques de palier I : Indiqués dans la prise en charge des douleurs faibles à modérées, ils sont non morphiniques et possèdent un mode d'action périphérique (*voir annexe 1*).
 - Antalgiques de palier II : Indiqués dans la prise en charge des douleurs modérées à sévères, ils sont faiblement dosés en morphiniques et possèdent une action centrale (*voir annexe 2*).
- **Antibiotiques** : Il s'agit par définition de substances d'origine naturelle ou synthétique, ayant la capacité d'arrêter la multiplication de micro-organismes. Ils sont prescrits en association avec un antalgique lorsqu'une douleur est d'origine infectieuse. Les indications des différentes classes d'antibiotiques figurant dans le tableau en annexe regroupent uniquement les situations nécessitant une antibiothérapie à des fins curatives et écartent celles à but prophylactique (*voir annexe 3*).
- **Corticoïdes** : L'action anti-inflammatoire des corticoïdes recherchée dans le cadre de chirurgies orales afin de réduire la douleur post opératoire a montré des effets positifs dans plusieurs études mais reste controversée lorsqu'ils sont prescrits seuls (4).

1.1.5.3. Autres moyens de prise en charge de la douleur

- Préparations antalgiques contenant ou non un anesthésique local : disponibles sous forme de gel, de spray ou de bain de bouche, elles sont prescrites pour soulager le patient en présence de lésions tissulaires superficielles. Elles peuvent être composées d'un simple antalgique ou bien contenir un anesthésique local et auquel cas être délivrées uniquement sur ordonnance.
- Sédation consciente : afin de faciliter une prise en charge au fauteuil, l'utilisation du gaz MEOPA (mélange équimolaire oxygène - protoxyde d'azote) a pour objectif premier de soulager l'angoisse du patient tout en ayant les avantages à la fois de maintenir le patient dans un état conscient, mais aussi de posséder des effets secondaires ne persistant que quelques minutes après le retrait du masque (5).
- Hypnose : bien qu'elle fasse l'objet d'une curiosité grandissante, un rapport de l'INSERM datant de 2015 met en avant le faible niveau de preuve et les limites méthodologiques des études portant sur les effets bénéfiques de l'hypnose lors de soins dentaires (6).

1.2. Rappels anatomophysiologiques

1.2.1. La cellule nerveuse

Le neurone est l'élément fondamental du système nerveux tant sur le plan fonctionnel que morphologique. Sa fonction est triple, en effet, il participe à la formation du potentiel d'action, de sa conduction ainsi qu'au traitement de l'information transmise. Son anatomie y est directement liée. Il est ainsi constitué de plusieurs éléments (7) :

- Une ou plusieurs **dendrites** qui reçoivent le plus souvent l'impulsion électrique ou chimique provenant de neurones situés en amont.
- Un **corps cellulaire** ou **péricaryon** où se trouve son noyau.
- Un **axone** le long duquel se propage l'influx électrique jusqu'au segment terminal arborisé qui permet d'établir une connexion (synapse) avec le neurone suivant.

Un axone peut, selon sa localisation, être entouré d'une gaine de myéline qui a pour but son isolation électrique et l'augmentation significative de la vitesse de conduction du nerf, l'influx électrique se propageant alors d'un **nœud de Ranvier** à l'autre par **conduction saltatoire**. Les cellules myélinisantes du SNC — intéressant quasiment chaque neurone central — sont les **oligodendrocytes**, celles du SNP — uniquement associées à certaines cellules nerveuses périphériques — sont les **cellules de Schwann** (7) (figure 1).

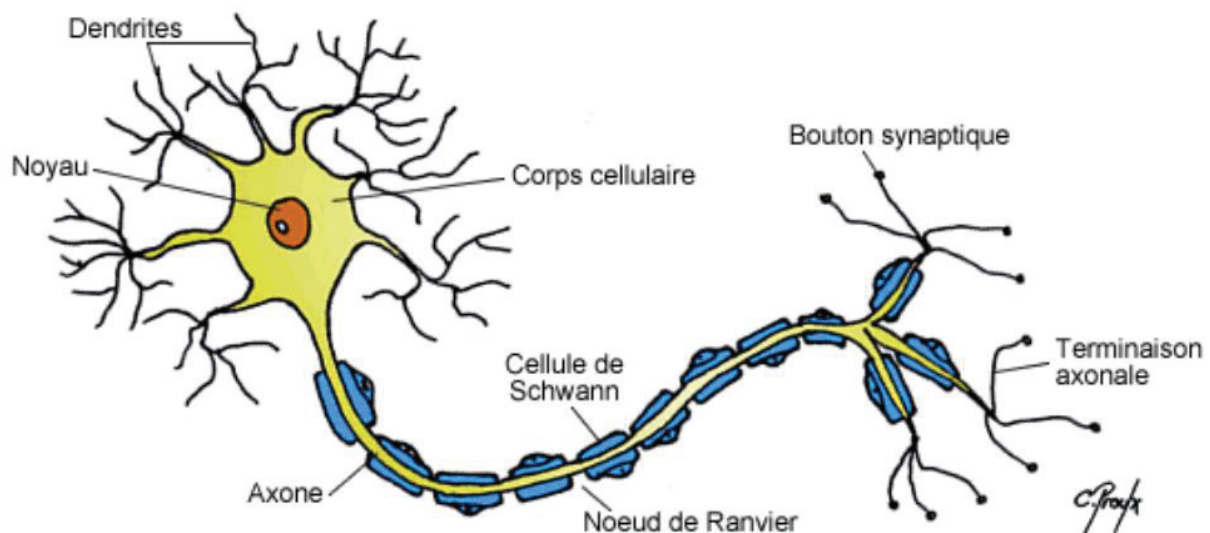


Figure 1 : Schéma simplifié d'un neurone multipolaire (8)

1.2.2. Le nerf trijumeau

Le nerf trijumeau constitue la cinquième paire de nerfs crâniens (V). Directement issu de l'encéphale, il se divise en trois rameaux — **ophtalmique** ou V1, **maxillaire** ou V2, et **mandibulaire** ou V3 — au niveau du **ganglion trigéminal** (ganglion de Gasser dans l'ancienne terminologie) situé sur la partie antéro-supérieure du rocher de l'os temporal.

Il possède une **action mixte** à forte prédominance sensitive (seul le rameau mandibulaire intègre en effet une double composante, sensitive et motrice). L'action sensitive couvre toute la face à l'exception de la région de l'angle mandibulaire, innervée par le deuxième nerf spinal cervical (C2), tandis que l'action motrice concerne les muscles striés squelettiques dérivés du premier arc branchial.

A noter que le nerf trijumeau est dénué de toute composante sensorielle : l'odorat, la vue et l'ouïe étant respectivement dévolus au nerf olfactif (I), optique (II) et vestibulo-cochléaire (VIII) ; le goût pour sa part est l'apanage du nerf facial (VII), du glosso-pharyngien (IX) et du nerf vague (X).

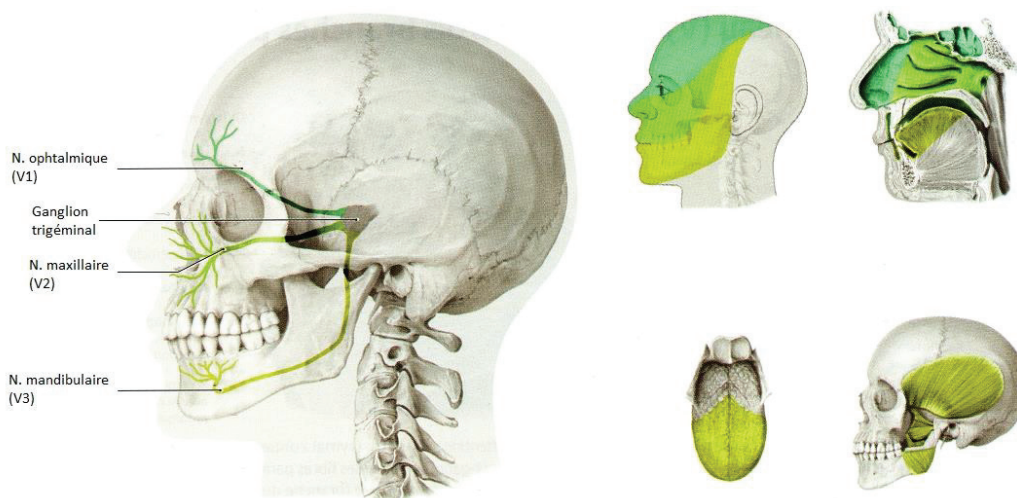


Figure 2 : Territoires d'innervation du nerf trijumeau (7)

1.2.2.1. Le rameau maxillaire (V2)

Le second rameau du nerf trijumeau est responsable de la sensibilité de l'**étage moyen de la face**. Ce nerf passe par le **foramen rond** pour pénétrer dans la fosse ptérygo-palatine avant de se diviser en plusieurs branches. Nous ne développerons ici que les nerfs intéressant la zone buccale ou péri-buccale (figure 3) (9).

- *Nerf naso-palatin* : palais dur antérieur et septum nasal inférieur, muqueuse du palais au voisinage des incisives
- *Nerf grand palatin* : palais dur de la troisième molaire à la canine et palais mou par le canal grand palatin
- *Nerf alvéolaire supérieur postérieur* : molaires maxillaires (y compris la gencive, la muqueuse et le sinus maxillaire).
- *Nerf infra-orbitaire* : paupière inférieure, lèvre supérieure, partie latérale du nez, face antérieure de la joue, dents et sinus maxillaire.
- *Nerf alvéolaire supérieur moyen* : prémolaires maxillaires (y compris la gencive, la muqueuse et le sinus maxillaire).
- *Nerf alvéolaire supérieur antérieur* : incisives et canines maxillaires (y compris la gencive, la muqueuse et le sinus maxillaire).

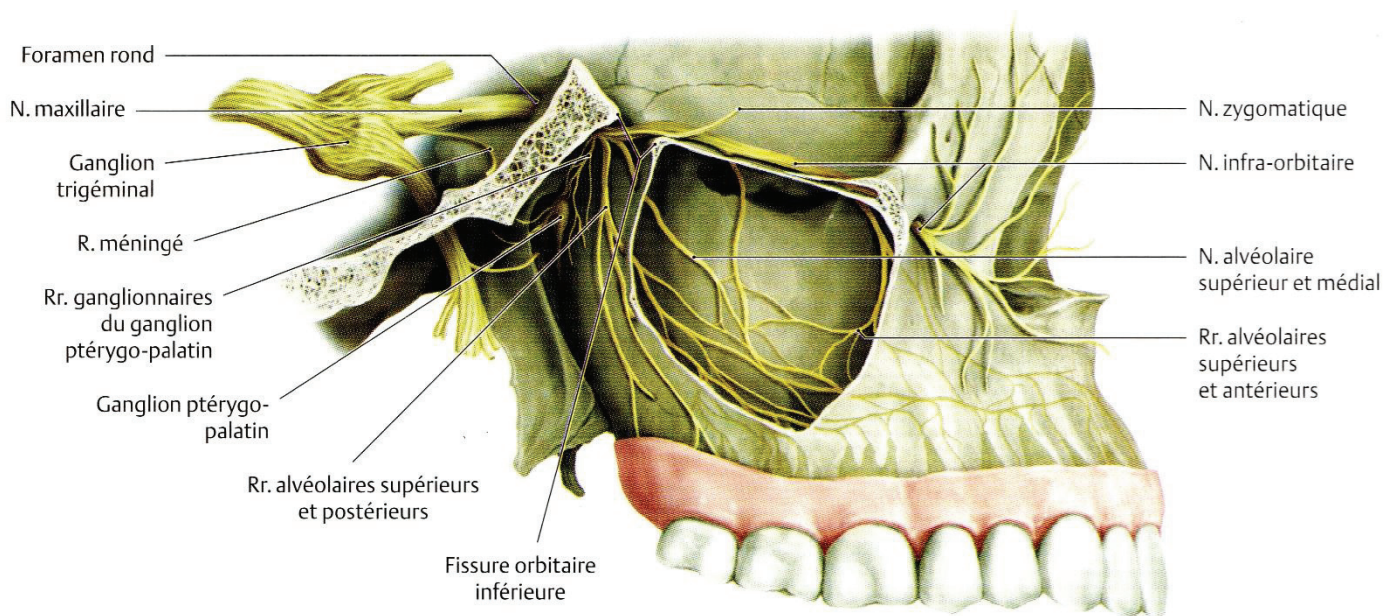


Figure 3 : Dessin du trajet du nerf maxillaire (7)

1.2.2.2. Le rameau mandibulaire (V3)

Il est responsable de la sensibilité de l'**étage inférieur de la face** et de la motricité des muscles de l'appareil manducateur (complexe temporo-massétérique, muscles ptérygoïdiens latéral et médial, mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique), et du muscle tenseur du tympan. Il passe par le **foramen ovale** pour pénétrer dans la région des muscles ptérygoïdiens. Le nerf mandibulaire se divise alors en un tronc antérieur essentiellement moteur et un tronc postérieur essentiellement sensitif. Nous ne développerons ici que les nerfs et rameaux intéressant la zone buccale ou péri-buccale dans leur composante sensitive (figure 4) (9).

Branche antérieure :

- *Nerf buccal* : joue (peau et muqueuse) et gencives vestibulaires des molaires.

Branche postérieure :

- *Nerf lingual* : muqueuse de la cavité orale (langue en avant du sillon terminal, plancher de la cavité orale, et gencive de la face linguale des dents mandibulaires).
- *Nerf mylohyoïdien* : molaires, prémolaire et parodonte lingual (participation sensitive inconstante).
- *Nerf alvéolaire inférieur* :
 - *Rameau incisif* : incisives, canines et premières prémolaires mandibulaires (avec gencive vestibulaire).
 - *Nerf mentonnier* : gencive en vestibulaire des canines et des incisives, peau de la lèvre inférieure et du menton.

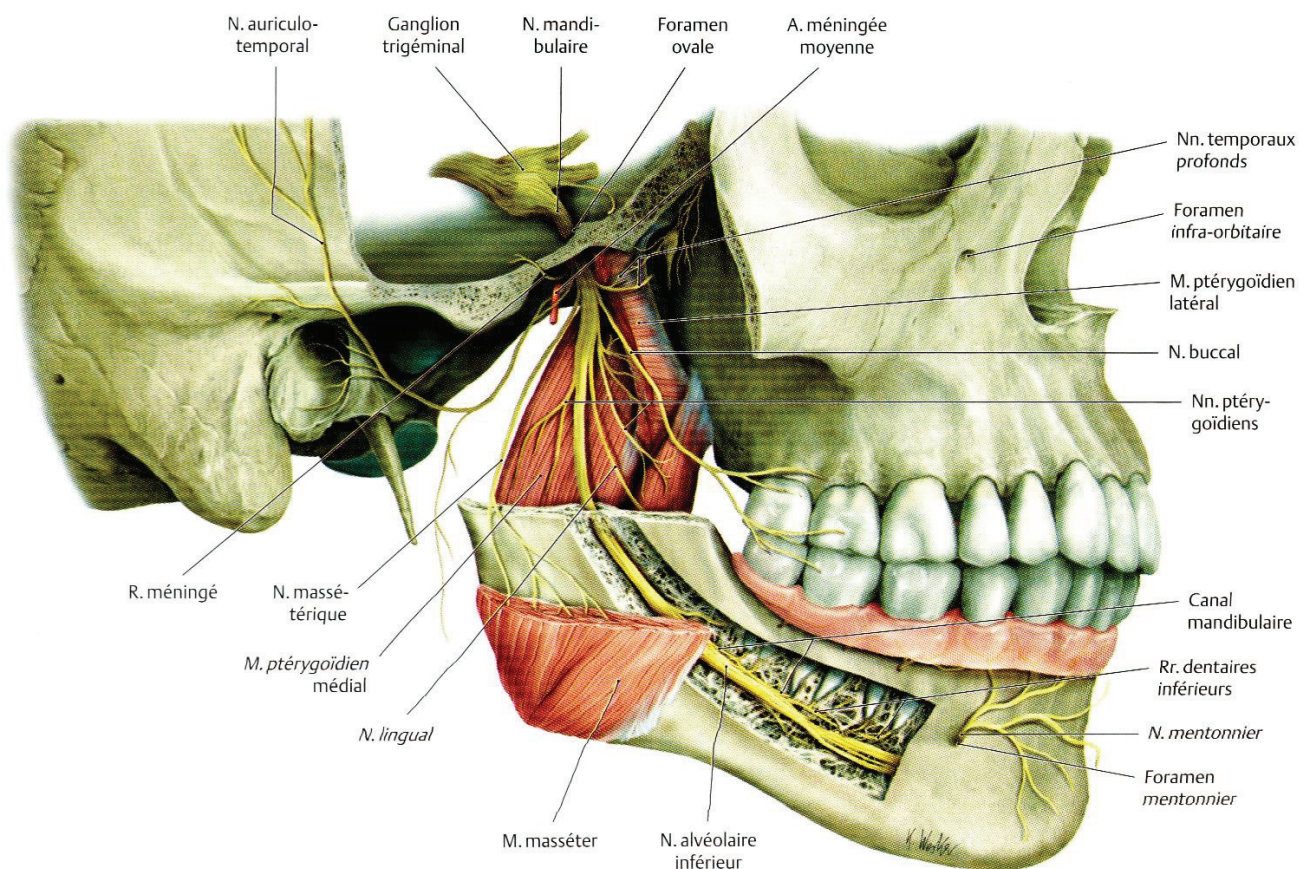


Figure 4 : Dessin du trajet du nerf mandibulaire (7)

1.2.3. Bases physiopathologiques de la douleur

1.2.3.1. Principes physiologiques

Le traitement de l'information douloureuse met en jeu un système de relais représentés par trois neurones. Les relais s'effectuent par l'intermédiaire de synapses entre un neurone pré-synaptique et post-synaptique (7).

- 1^{er} neurone = Protoneurone : conduit l'influx nerveux des **nocicepteurs** jusqu'au **noyau spinal** homolatéral du nerf trijumeau.
- 2^e neurone = Deutoneurone : décussation et **transmission spinothalamique**.
- 3^e neurone : transmission jusqu'au **cortex somato-sensitif primaire**.

Notons également l'existence de voies centrales analgésiques descendantes intégrant la notion de plasticité sur l'expérience douloureuse et relevant de sa composante affective. Elles possèdent une action inhibitrice.

Ces différentes étapes sont généralement décrites dans la littérature sous la forme de quatre processus consécutifs mêlant les mêmes acteurs :

- **Transduction** du stimulus douloureux en influx électrique — par les nocicepteurs.
- **Transmission** du signal par les neurones vers la moelle spinale puis l'encéphale (pour le trijumeau, l'influx arrive directement dans le tronc cérébral) — par la triade neuronale.
- **Perception** de la douleur — par le cortex somato-sensitif primaire.
- **Modulation** — par les systèmes descendants inhibiteurs et facilitateurs.

1.2.3.2. Les nocicepteurs périphériques

A l'origine de la cascade d'évènements survenant à la suite d'une stimulation douloureuse périphérique se trouvent les récepteurs nociceptifs ou nocicepteurs. L'influx douloureux alors déclenché est proportionnel à l'intensité du stimulus auquel ils sont confrontés. On les classe selon la qualité du signal initial auquel ils sont sensibles (10).

- Les mécanorécepteurs : sensibles à une pression/tension.
- Les thermorécepteurs : sensibles à un différentiel de température.
- Les nocicepteurs polymodaux : sensibles à des stimuli mécaniques intenses, thermiques et chimiques.
- Les nocicepteurs silencieux ou endormis : sensibles à une inflammation située dans les tissus alentours.

La rapidité de transmission du signal dépend du diamètre et du degré de myélinisation de l'axone qui varient selon le type de fibres impliqué. Ainsi les informations le plus rapidement transmises au cerveau sont traitées avec les **fibres Aα et Aβ** et concernent la proprioception et l'extéroception — respectivement sensibilité profonde et superficielle — tandis que celles, plus lentes et vecteurs de messages nociceptifs, sont acheminées via les **fibres Aδ et C** (10).

	PROPRIOCEPTEURS	NOCICEPTEURS	
Stimulus	Mécanique (léger) Proprioception (Aα) Tactile (Aβ)	Mécanique (fort) Thermique	Mécanique (fort) Thermique Chimique
Récepteurs périphériques	◦ Récepteurs spécialisés	◦ Mécano-nocicepteurs ◦ Thermo-nocicepteurs	◦ Thermo-nocicepteurs ◦ Nocicepteurs polymodaux ◦ Nocicepteurs silencieux
Fibres	Aα, Aβ	Aδ	C
Diamètre	+++ (6 - 22 μm)	++ (1 - 4 μm)	+ (0.4 – 1.2 μm)
Vitesse	+++ (10 - 85 m.s ⁻¹)	++ (5 - 25 m.s ⁻¹)	+ (0,1 - 2 m.s ⁻¹)
Myéline	Myélinisés +++	Myélinisés +	Amyéliniques
Sensibilité à l'anesthésie	+	+++	++++

Tableau I : Caractéristiques des fibres dendritiques (11)

De ces données peuvent être distinguées deux types de douleur. Premièrement une **douleur rapide** produite par les fibres Aδ, bien localisée et à type de piqûre ou de pincement, déclenchant instantanément un réflexe protecteur de retrait. Dans un second temps une **douleur lente ou tardive** en réponse à l'excitation des fibres C, mal localisée, plus diffuse et à type de brûlure, traduisant une lésion tissulaire persistante (tableau I).

1.2.3.3. Potentiel d'action

Les cellules excitables (nerveuses, musculaires) communiquent entre elles via deux types de signaux électriques : les **potentiels d'action** (qui nous intéressent ici et qui établissent une communication sur de courtes et de longues distances) et les **potentiels gradués** (communication seulement sur de courtes distances). Ces mécanismes reposent sur deux propriétés de la membrane plasmique : l'existence d'une différence de tension négative entre le cytoplasme et le milieu extracellulaire et la présence de canaux ioniques spécifiques. Cette charge membranaire, d'une valeur de -70mV, porte le nom de **potentiel de repos** (10).

Les potentiels d'action (figure 5), soumis à la **loi du tout ou rien**, sont créés si le potentiel de membrane dépasse le **seuil d'excitation** de -55mV suite à l'application d'un stimulus. S'en suivent successivement l'intervention des **canaux ioniques voltage-dépendant** sodium (Na^+) et potassium (K^+) qui assurent le transport actif des ions entre le milieu intracellulaire et extracellulaire (10).

- ① Potentiel de repos : canaux Na^+ au repos et canaux K^+ fermés.
- ② Stimulus : dépolarisation jusqu'à atteindre le seuil d'excitation.
- ③ Dépolarisation : ouverture des canaux Na^+ .
- ④ Repolarisation : inactivation des canaux Na^+ ; ouverture des canaux K^+ .
- ⑤ Hyperpolarisation tardive : canaux Na^+ au repos ; canaux K^+ toujours ouverts.

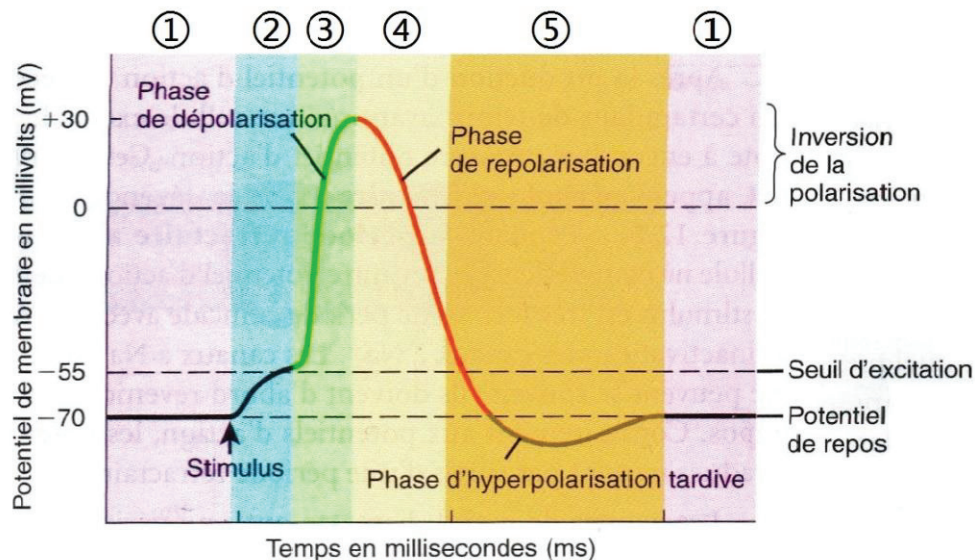


Figure 5 : Courbe représentant les différentes phases du potentiel d'action (10)

Le potentiel d'action se propage le long de l'axone puis via le second et troisième neurones relai par l'intermédiaire des **synapses électriques** ou **chimiques**.

Avant la formation d'un nouveau potentiel d'action, il existe une période réfractaire pendant laquelle la cellule excitable peut soit à nouveau se dépolariser mais seulement par l'application d'un stimulus supraliminaire (**période réfractaire relative**), soit rester au repos quelle que soit l'intensité du stimulus (**période réfractaire absolue**).

1.3. L'anesthésie

1.3.1. Définition et principes physiologiques

L'anesthésique local est une substance qui, appliquée au contact du tissu nerveux, possède la capacité de bloquer la conduction axonale. L'anesthésie correspond alors à la suppression transitoire et réversible de la sensibilité dans un territoire donné sans entraîner de perte de connaissance. On distingue l'anesthésie de l'analgésie qui vise seulement à réduire la sensibilité liée à la douleur.

Les données électrophysiologiques montrent que le potentiel de repos et le seuil d'excitation du neurone après anesthésie restent inchangés. La vitesse de dépolarisation initiale est ralentie tandis que celle de repolarisation est peu ou prou la même. Le processus de repolarisation s'active avant que la dépolarisation puisse atteindre la valeur seuil, débouchant sur l'échec de la conduction nerveuse. Au niveau moléculaire, la propagation des potentiels d'action est entravée par la liaison des anesthésiques locaux à certains sites spécifiques des canaux sodium qui inhibent le passage des cations à travers la membrane nerveuse (12).

Le degré de myélinisation d'une fibre nerveuse joue un rôle sur la rapidité d'apparition et la réussite d'une anesthésie. En effet, le contact avec l'anesthésique n'est effectif qu'au niveau des nœuds de Ranvier, entre deux gaines de myéline. Ainsi les fibres proprioceptives et nociceptives, de plus petit diamètre, sont les premières à être atteintes, leurs nœuds de Ranvier étant moins espacés. A l'inverse les motoneurones, de plus grand diamètre, verront les symptômes apparaître plus tardivement (13).

1.3.2. Objectifs et propriétés

A travers son geste, le praticien recherche :

- La diminution de la douleur per et post opératoire
- L'amélioration de la coopération du patient
- Un outil diagnostique dans le cadre de douleurs d'origine psychogène

Pour atteindre ces objectifs, il convient pour l'anesthésiant de respecter certaines propriétés :

- Action réversible
- Sans provoquer de dommage tissulaire local ou de réaction secondaire allergique
- Sans toxicité systémique ou d'altération des fonctions vitales
- Avec des effets rapides et puissants
- Avec une stérilisation sans détérioration
- Avec un coût peu onéreux

1.3.3. Les différentes formes

1.3.3.1. Anesthésie locale

- Par application (en gel ou en pulvérisation) : l'objectif est de diminuer au maximum la douleur liée à la pénétration de l'aiguille ; elle ne supprime pas en revanche la douleur potentielle de l'injection.
- Cryo-anesthésie : pratiquée principalement en odontologie pédiatrique pour des actes nécessitant une anesthésie peu profonde et de courte durée (par exemple l'avulsion d'une dent temporaire très mobile), elle consiste en l'application au niveau du site opératoire d'un gaz froid (le **dichlorotétrafluoroéthane**) sous forme de spray. Son intérêt principal réside dans le fait de passer outre l'utilisation du matériel usuel d'anesthésie, et de prévenir le risque de morsure lié aux effets persistants d'une anesthésie par infiltration.
- Par infiltration : on recherche une action directe du produit au niveau des branches nerveuses collatérales et/ou terminales, injecté en regard du site opératoire, par une diffusion à travers les tissus durs et/ou les tissus mous.

1.3.3.2. Anesthésie loco-régionale

- Par infiltration : le point d'injection se situe en amont de la région à traiter, au niveau d'un tronc nerveux principal, afin d'interrompre la conduction nerveuse dans le territoire terminal d'innervation des branches collatérales et rameaux du nerf.

1.4. La solution anesthésiante

1.4.1. Composition

L'anesthésique est conditionné dans des cartouches en verre dans une solution de volume 1,7 ou 1,8mL.

Une cartouche d'anesthésique sans vasoconstricteur contient la **molécule sous forme chlorhydrate** ainsi qu'une **solution saline de remplissage**, isotonique au plasma, en vue de diminuer la douleur post opératoire et d'augmenter l'efficacité de l'anesthésie.

Dans les cartouches avec vasoactif est ajouté, en plus du **vasoconstricteur** en question, du **métabisulfite de sodium** qui retarde son oxydation et prolonge sa durée d'action (12).

1.4.2. Les anesthésiques locaux

1.4.2.1. Structure moléculaire

Chaque anesthésique présente la même structure moléculaire qui peut se décomposer en trois parties :

- Un noyau aromatique (hydrophobe) : rôle dans la **diffusion** et la **fixation**.
- Une chaîne intermédiaire : sa longueur a une incidence sur le caractère lipophile ou hydrophile de la molécule, ce qui influence sa **puissance** et donc sa **toxicité**. A ce niveau est présente une liaison chimique qui caractérise la famille de l'anesthésique.
- Un groupe hydrophile : composé d'une amine tertiaire (plus rarement secondaire), il joue un rôle dans la **répartition sanguine**, la **diffusion**, et le **degré d'ionisation**.

Deux familles d'anesthésiques utilisées en odontologie peuvent être distinguées par cette structure moléculaire. De leur nature varient certaines propriétés, comme le mode de biotransformation. Les **amino-esters** sont les premiers anesthésiques locaux découverts et utilisés en tant que tels à la fin du XIXe siècle, à commencer par la cocaïne en 1884. Ils ne sont désormais plus commercialisés sous la forme de cartouche à usage dentaire en France. Plus efficaces, moins toxiques, et à risque allergique minoré, les **amino-amides** ont, à partir des années 40, peu à peu supplantés les esters.

1.4.2.2. Les différentes molécules

En France, seules trois molécules disposent actuellement d'une AMM en vue d'une commercialisation en cartouche à usage dentaire (tableau II).

- Lidocaïne : premier amide utilisé en odonto-stomatologie, il représentait à l'époque de sa commercialisation l'alternative de choix pour les patients allergiques aux esters. Ses bons résultats font qu'il reste toujours aujourd'hui l'anesthésique le plus utilisé aux Etats-Unis (11). On le trouve en France sous trois posologies différentes (avec adrénaline, noradrénaline, ou sans vasoactif) ou sous forme de gel ou pulvérisateur pour une utilisation topique.
- Mépivacaïne : disponible en solution sans vasoconstricteur car bénéficiant d'un effet vasodilatateur initial moins important, la mépivacaïne est indiquée dans les situations où l'absence d'un vasoactif est recommandée (mais pour des actes de courte durée uniquement). Pour autant, elle est également disponible en solution adrénalinée pour un effet majoré et une utilisation plus courante. C'est néanmoins la seule molécule qui, de par sa fœtotoxicité, est déconseillée chez la femme enceinte (14).

- Articaïne : molécule la plus utilisée dans de nombreux pays européens (dont l'Allemagne et la France) et au Canada, elle se démarque des autres anesthésiques locaux par deux caractéristiques structurales. Son anneau thiophène (qui diffère de l'anneau benzène généralement rencontré chez les amides) accroît sa liposolubilité, et ses deux fonctions, amide et ester, lui font subir une double dégradation, hépatique et plasmatique, réduisant ainsi sa toxicité et sa demi-vie, et autorisant un usage à plus forte concentration.

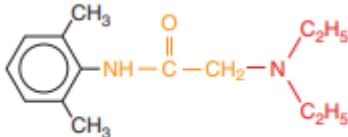
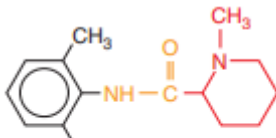
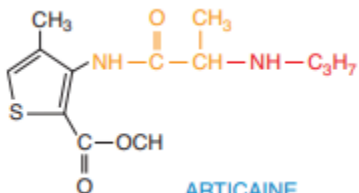
Molécule structure chimique	et	Posologies commercialisées en cartouche à usage dentaire	Dose maximale pour un patient saint	
			(cartouches)	(mg.kg ⁻¹)
 LIDOCAINE		◦ 20mg.mL ⁻¹ (2%) adrénaliné à 1:80 000	9	7 (500mg au maximum)
		◦ 20mg.mL ⁻¹ (2%) noradrénaliné à 1:25 000 adrénaliné à 1 :100 000	11	
		◦ 20mg.mL ⁻¹ (2%) adrénaliné à 1:200 000	13	
		◦ 20mg.mL ⁻¹ (2%) sans vasoconstricteur		
 MEPRICAINE		◦ 20mg.mL ⁻¹ (2%) adrénaliné à 1:100 000	11	6.6 (400mg au maximum)
		◦ 30mg.mL ⁻¹ (3%) sans vasoconstricteur	7	
 ARTICAINE		◦ 40mg.mL ⁻¹ (4%) adrénaliné à 1:100 000	7	7 (500mg au maximum)
		◦ 40mg.mL ⁻¹ (4%) adrénaliné à 1:200 000		5 chez l'enfant

Tableau II : Formules, posologies et doses maximales des anesthésiques locaux (11) (15) (16)

1.4.2.3. Pharmacocinétique

Absorption : elle correspond à la disparition de l'anesthésique à partir de son point de dépôt vers le sang. Il s'agit d'une **diffusion passive** qui survient après l'action pharmacodynamique. Ce phénomène, plus ou moins rapide, dépend des propriétés physicochimiques du produit, du lieu d'injection, de la quantité injectée, et des adjuvants vasoactifs éventuellement utilisés (17).

Distribution : elle s'effectue en deux étapes. Dans un premier temps la molécule reste libre ou se fixe sur les protéines plasmatiques et les érythrocytes, c'est la **distribution sanguine**. Ensuite, l'étape de **distribution tissulaire** se fait selon la vascularisation des organes et leur affinité pour l'anesthésique. Ceux du groupe amide sont à 50% fixés par le poumon. L'anesthésique injecté au niveau de la face est en effet drainé par la veine jugulaire directement dans la circulation pulmonaire. Cette étape précoce joue un rôle important dans la diminution de la toxicité générale des amides. Elle peut être partiellement compromise dans les cas de pathologie pulmonaire (17).

Métabolisme et élimination : ils diffèrent selon la structure chimique de la molécule (17) :

- Esters : ils subissent une hydrolyse hépatique ou plasmatique, puis une élimination par voie rénale.
- Amides : le métabolisme s'effectue en deux étapes. Il y a d'abord une première biotransformation par les amidases pulmonaires, puis une seconde dans le foie par les amidases hépatiques et les enzymes du système mono-oxygénasique. L'élimination est rénale ou digestive selon la longueur de la chaîne intermédiaire.

1.4.2.4. Propriétés physico-chimiques (tableau III)

Degré d'ionisation : après injection, la solution acide est tamponnée et l'anesthésique dissocié en un cation (chargé) et une base (non chargée). Cette dernière uniquement diffuse à travers la membrane nerveuse. La quantité de base non chargée présente dans le milieu extérieur dépend du pK_a de l'anesthésique local et du pH tissulaire du site d'injection. Un pK_a faible et un pH élevé (physiologiquement à 7,4) induisent une plus grande fraction de base non chargée qui se retrouve ensuite dans le milieu intracellulaire. Ces paramètres jouent un rôle dans la **puissance** et la **vitesse d'apparition des effets** (18). Cela expliquerait la difficulté accrue d'anesthésier un site inflammatoire où le pH tissulaire, plus acide, diminue *in fine* la quantité d'anesthésique présent dans la cellule nerveuse.

Liposolubilité : le rôle de la solubilité lipidique de la solution s'explique par le fait que les membranes cellulaires sont à 90% composées de lipides (phospholipides, cholestérol, glycolipides). Plus une molécule est liposoluble, plus elle pénètre facilement à travers la membrane, et plus le rapport entre la **puissance** de l'anesthésique et la quantité injectée est élevé (18).

Fixation protéique : la durée d'action de l'anesthésie est liée aux propriétés de liaison protéique de l'anesthésique local. En effet, les canaux ioniques composent la fraction protéique des membranes plasmiques, ainsi plus une molécule possède des propriétés d'attachement aux protéines élevées, plus elles seront fortement liées aux récepteurs des canaux, et plus elles auront une **durée d'action** étendue (19).

Propriétés vasoactives : certains anesthésiques possèdent des effets vasoconstricteurs, mais ils sont vasodilatateurs pour la majorité (c'est le cas de la lidocaïne, de la mépivacaïne et de l'articaïne). Une irrigation sanguine altérée au niveau du site d'injection affecte la **puissance** et la **durée de l'anesthésie**. Ces paramètres sont minorés en cas de dilatation des vaisseaux car la solution subit alors une épuration accélérée. Pour compenser cet effet vasodilatateur, un vasoconstricteur est ajouté dans certaines présentations (18).

Anesthésique local	Demie vie	pK _a (à 36°C)	% de bases (pH = 7,4)	Liaison protéique	Solubilité lipidique	Début d'action
Articaïne	44 min	7.8	29	64	1.5	2 – 4 min
Lidocaïne	96 min	7.8	29	78	4.0	2 – 4 min
Mépivacaïne	114 min	7.7	33	95	1.0	2 – 4 min

Tableau III : Propriétés des anesthésiques locaux (18) (20)

1.4.3. Les vasoconstricteurs

1.4.3.1. Objectifs et molécules

L'action d'un vasoconstricteur s'illustre par la diminution du diamètre de la lumière vasculaire. Cette vasoconstriction a pour effet de réduire l'épuration locale et l'absorption systémique de l'anesthésique local. Ainsi l'ajout d'un vasoconstricteur dans la solution finale permet de compenser l'effet vasodilatateur de certains anesthésiques locaux et possède plusieurs rôles :

- Prolongation de la durée de l'anesthésie
- Diminution des taux d'absorption des anesthésiques locaux
- Diminution des saignements locaux au niveau du site d'administration

Deux molécules sont ainsi principalement utilisées :

- Adrénaline : chef de file et premier vasoconstricteur utilisé en association à des anesthésiques locaux dès 1903. Son efficacité, sa large casuistique et sa sécurité d'utilisation en font de loin le plus utilisé (21).
- Noradrénaline : dotée d'une puissance équivalente au quart de celle de l'adrénaline, la noradrénaline est préférée par certains praticiens dans les cas de diabète non équilibré afin d'éviter l'effet hyperglycémiant associé à l'adrénaline (22). Cependant aucune précaution d'emploi n'est mentionnée aux Etats-Unis ou au Royaume-Uni (23).

1.4.3.2. Contre-indications et précautions d'emploi

La Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale (ancien nom de la Société Française de Chirurgie Orale) établit dans un rapport datant de 2003 les recommandations d'emploi des vasoconstricteurs en odontostomatologie (21).

La seule contre-indication absolue concerne les patients atteints de **phéochromocytome** (ou autres tumeurs de la médullosurrénale). Dans ce cas, même une anesthésie sans vasoconstricteur nécessitera une prise en charge hospitalière et sous monitoring compte tenu de la difficulté de régulation de la pression artérielle per opératoire. Par ailleurs, l'utilisation des vasoconstricteurs chez les patients ayant subi une **irradiation supérieure à 40 Grays** aux maxillaires est fortement déconseillée, de même que les injections intra-osseuses chez les **patients arythmiques**. Enfin, la quantité de vasoconstricteur injectable chez la femme enceinte et/ou allaitante et chez l'enfant, quel que soit son niveau de dilution, ne fait pas l'objet de recommandations autres que celles portant sur le volume maximal de solution anesthésique injectable (*voir annexe 4*).

Partie 2

-

Bases Cliniques

2. BASES CLINIQUES

2.1. Conditions d'utilisation communes aux anesthésies par infiltration

Plusieurs principes de base sont décrits dans la littérature afin d'effectuer une anesthésie réussie et non traumatique (17) :

- La gencive au niveau du point de pénétration de l'aiguille doit être saine et ne pas présenter de lésion.
- La cartouche de solution anesthésique doit être à température ambiante.
- L'application d'anesthésique topique après avoir séché la muqueuse et avant le contact avec l'aiguille permet de diminuer la douleur associée. Elle est particulièrement recommandée pour les injections palatines. A défaut, une pression exercée dans les tissus environnants diminue cet inconfort. Tendre la muqueuse avec la main gauche (si l'opérateur est droitier) aura le même effet pour les autres sites d'injection.
- Le biseau de l'aiguille doit faire face à la table osseuse.
- Le contact osseux, lorsqu'il est recherché, a uniquement pour but la validation de la position de la pointe de l'aiguille. Un retrait d'un millimètre est nécessaire avant toute dépose de produit pour prévenir une injection sous-périostée.
- L'administration d'une cartouche ne doit pas se faire en moins d'une minute.
- Après son retrait, l'aiguille doit être recapuchonnée et mise en lieu sûr.

2.2. Anesthésies tronculaires

2.2.1. Principes

L'avantage de ces techniques est d'anesthésier via un point d'injection unique tout un territoire donné. Elles sont donc indiquées lors de traitements intéressant simultanément **plusieurs dents**, ou recouvrant une région en regard de plusieurs dents. L'autre avantage qui découle du premier est de minimiser le volume total d'anesthésique injecté. La proximité des nerfs et des vaisseaux entraîne en revanche un **risque d'injection intravasculaire accru** qui peut cependant être prévenu par un test d'aspiration avant injection. Enfin, le fait de ne piquer qu'en amont du site opératoire ne permet pas *de facto* de bénéficier, grâce à l'effet vasoconstricteur, d'une **diminution du saignement local** au niveau du site opératoire.

Chaque technique d'anesthésie loco-régionale cible donc un nerf de la cavité buccale, le plus souvent avant son entrée dans un foramen ou juste après en être sorti pour couvrir le plus grand territoire possible. Une grande connaissance de l'anatomie maxillaire et mandibulaire est ainsi requise pour user au mieux de cet éventail thérapeutique, que ce soit pour en maximiser la réussite, ou bien pour en minimiser les risques (figure 6).

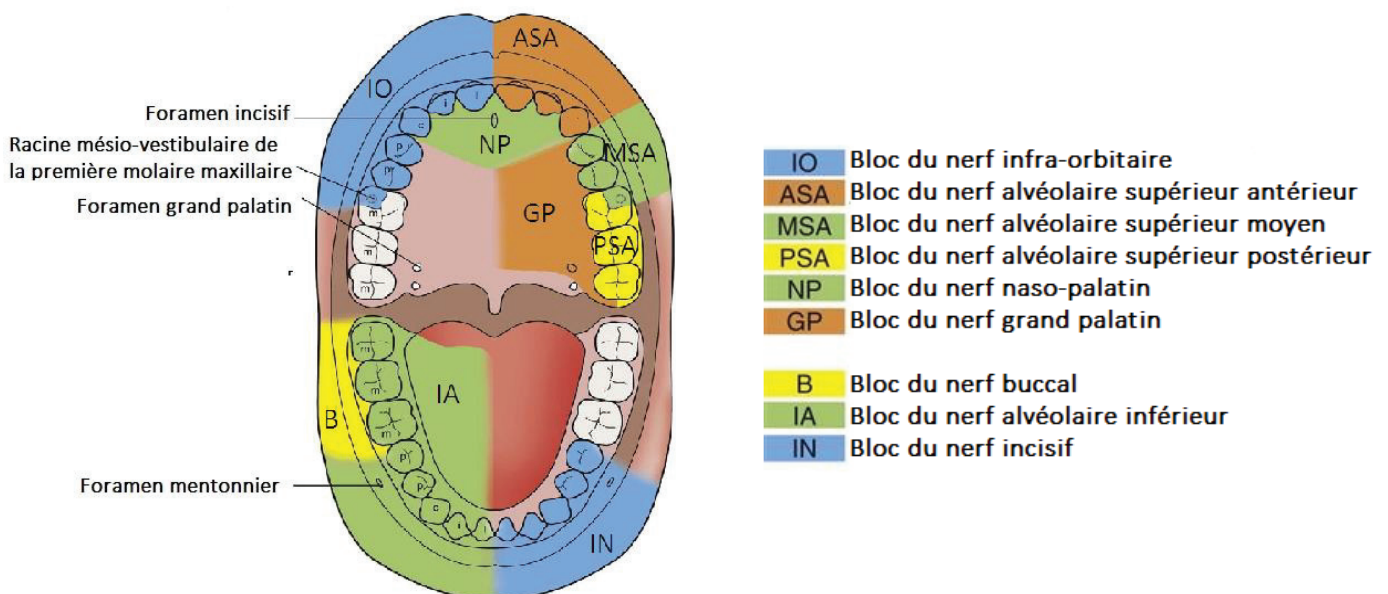


Figure 6 : Schéma des territoires anesthésiés selon la technique tronculaire

2.2.2. Techniques maxillaires par voie d'abord vestibulaire

2.2.2.1. Bloc du nerf alvéolaire supérieur postérieur

- Nerf ciblé : nerf alvéolaire postéro-supérieur.
- Région anesthésiée : les trois molaires maxillaires (dans 28% des cas la racine mésiovestibulaire de la première molaire, innervée par le nerf alvéolaire supérieur moyen, n'est pas anesthésiée) et le parodonte vestibulaire en regard (24).
- Type d'aiguille recommandé : 25G ou 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : de 0,9 mL (1/2) à 1,8 mL (1/1).

Le patient doit avoir la bouche semi-ouverte. Le point de pénétration de l'aiguille est situé au-dessus de la ligne muco-gingivale, en regard de la **seconde molaire**. L'injection doit de faire entre 10 et 16mm (selon la taille de l'individu) en direction postéro-supérieure par rapport au point de pénétration, sans contact osseux préalablement recherché.

Cette technique bénéficie d'un taux de succès élevé (supérieur à 90%), mais une injection trop distale augmente le risque de formation d'hématome à cause de la présence du plexus veineux ptérygoïdien et le risque de perforation de l'artère maxillaire (figure 7).

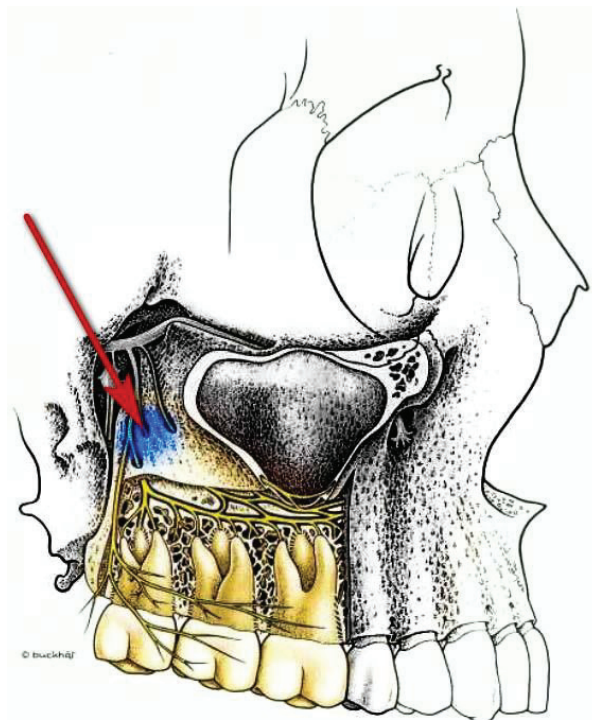


Figure 7 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur postérieur (25)

2.2.2.2. Bloc du nerf alvéolaire supérieur moyen

- Nerf ciblé : nerf alvéolaire supérieur moyen.
- Région anesthésiée : les deux prémolaires maxillaires, la racine mésiovestibulaire de la première molaire, et le parodonte vestibulaire en regard.
- Type d'aiguille recommandé : 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : de 0,9 mL (1/2) à 1,2 mL (2/3).

Cette branche collatérale du nerf alvéolaire supérieur n'est issue du nerf infra-orbitaire que dans 28% des cas, cette technique est donc rarement indiquée, mais elle peut s'avérer utile quand une anesthésie infra-orbitaire ne parvient pas à anesthésier la région postérieure aux canines.

Le point de pénétration de l'aiguille est situé au-dessus de la ligne mucco-gingivale, en regard de la **seconde prémolaire**. Le point d'injection doit être situé au-dessus de l'apex de la seconde prémolaire sans contact osseux préalablement recherché (26) (figure 8).

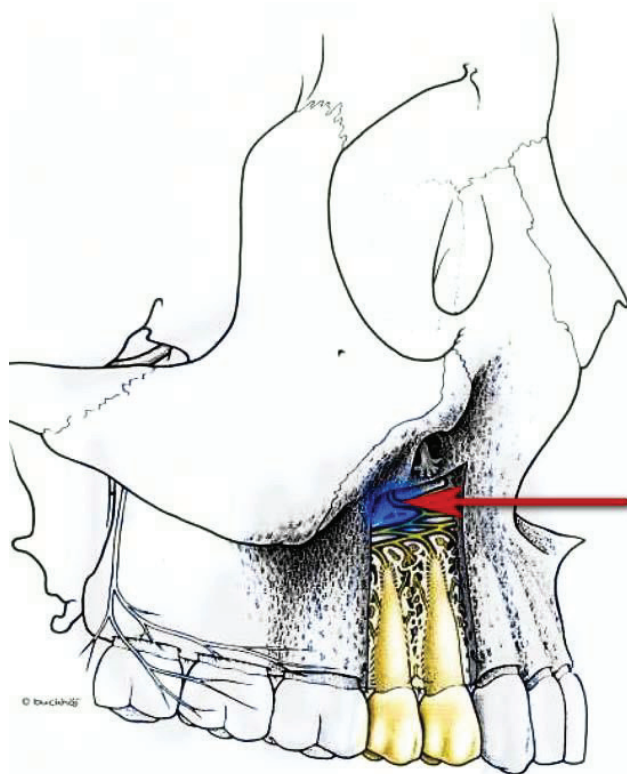


Figure 8 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur moyen (25)

2.2.2.3. Bloc du nerf infra orbitaire

- Nerf ciblé : nerf infra-orbitaire (d'où est issu le nerf alvéolaire supérieur antérieur dans 28% des cas, l'antérieur et le moyen dans 72% des cas).
- Région anesthésiée : des incisives centrales aux canines, et dans 72% des cas jusqu'aux prémolaires, le parodonte vestibulaire en regard, la paupière inférieure, la partie latérale du nez et l'hémi-lèvre supérieure homolatérale.
- Type d'aiguille recommandé : 25G, 32mm.
- Quantité d'AL à injecter : de 0,9 mL (1/2) à 1,2 mL (2/3).

La localisation préalable du foramen infra orbitaire (FIO) par palpation est recommandée, elle correspond à la concavité présente sous le plancher de l'orbite. Le point de pénétration de l'aiguille se fait en regard de la **première prémolaire**, au-dessus de la ligne mucco-gingivale, la progression de l'aiguille doit être parallèle à l'axe de la dent pour éviter tout contact prématuré. Le contact osseux recherché avant injection correspond au plafond du FIO (18) (figure 9).

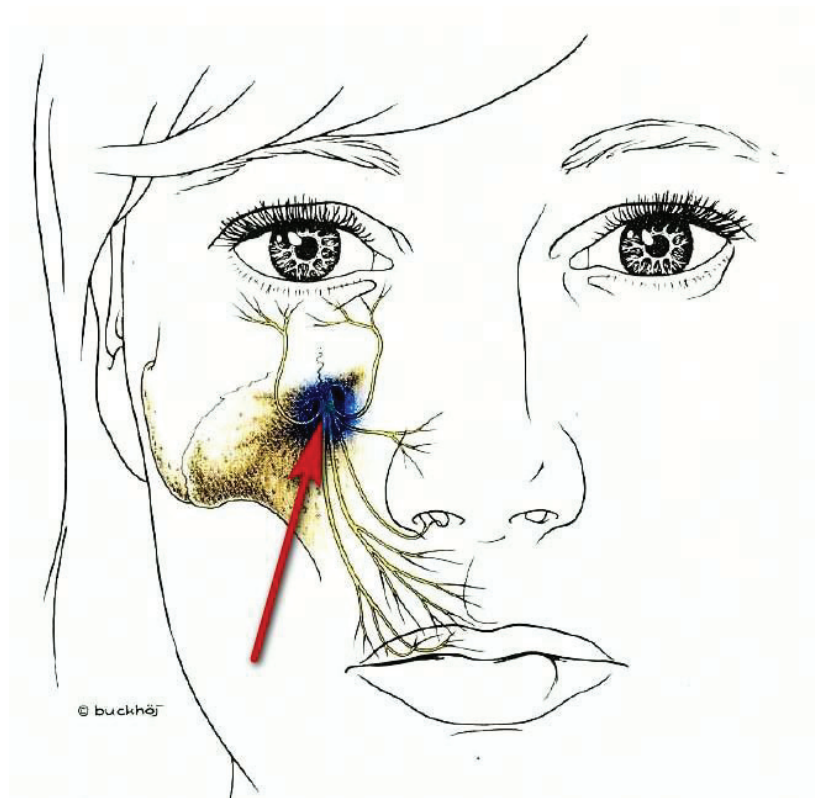


Figure 9 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf infra orbitaire (25)

2.2.2.4. Bloc du nerf alvéolaire supérieur antérieur (ou anesthésie « canine haute »)

- Nerf ciblé : nerf alvéolaire supérieur antérieur.
- Région anesthésiée : bloc incisivo-canin, et le parodonte vestibulaire en regard.
- Type d'aiguille recommandé : 27G, 16mm.
- Quantité d'AL à injecter : de 0,9 mL (1/2) à 1,2 mL (2/3).

Compte tenu des risques anatomiques inhérents au geste de la précédente technique, une variante avec un point d'injection plus bas et le corps de l'aiguille placé en regard de la canine ou de la première prémolaire permet d'obtenir une zone d'action plus circonscrite en ciblant uniquement le **nerf alvéolaire supéro-antérieur**. La lèvre est tractée et l'aiguille de 16mm est enfoncée jusqu'à la garde (27) (figure 10).

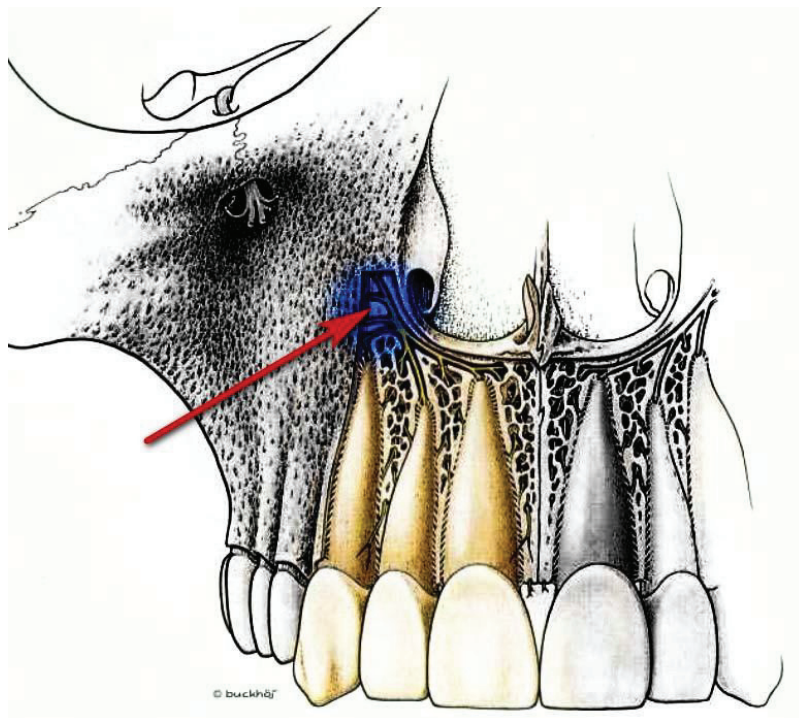


Figure 10 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur antérieur (25)

2.2.3. Techniques maxillaires par voie d'abord palatine

2.2.3.1. Bloc du nerf grand palatin

- Nerf ciblé : nerf grand palatin.
- Région anesthésiée : la région postérieure du palais dur, de la région molaire homolatérale jusqu'à la ligne médiane et la première prémolaire.
- Type d'aiguille recommandé : 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : de 0,45 mL (1/4) à 0,6 mL (1/3).

Une première étape de reconnaissance du foramen par palpation est recommandée et peut s'effectuer à l'aide d'un coton tige. La zone dépressible correspond au **foramen du canal grand palatin**. Dans plus de 90% des cas, il est situé entre la moitié postérieure de la seconde molaire et la moitié antérieure de la troisième molaire dans la région comprise entre le procès alvéolaire et le palais dur. Le point de pénétration doit être situé 1 ou 2 mm en avant du foramen, la seringue orientée du côté opposé (18) (figure 11).

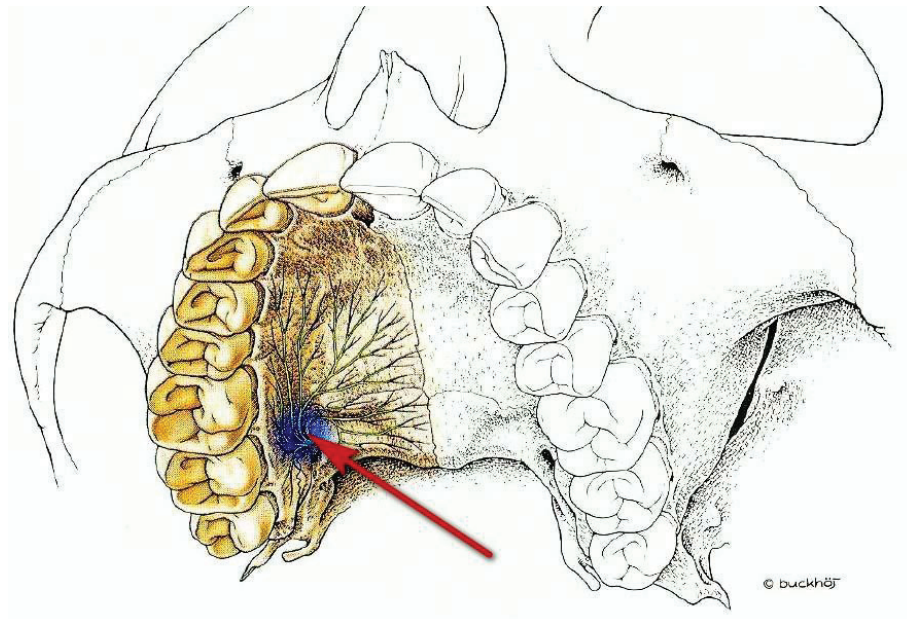


Figure 11 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf grand palatin (25)

2.2.3.2. Bloc du nerf naso-palatin

- Nerf ciblé : nerf naso-palatin.
- Région anesthésiée : la région antérieure du palais dur, du foramen incisif à la moitié mésiale des deux prémolaires.
- Type d'aiguille recommandé : 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : au maximum 0,45 mL (1/4).

Le point de pénétration est latéral à la papille incisive pour limiter la douleur associée, une angulation de 45° ainsi qu'un retrait de l'aiguille de 1 mm après contact osseux entraîne une administration à l'entrée du **foramen incisif** (18) (figure 12).

Cette technique, très efficace et très facile à réaliser, est cependant désagréable pour le patient de par la nature de la gencive palatine dans cette région (sensible, dense et fermement adhérente à l'os). Une variante en deux étapes permet ainsi de réduire son inconfort. Elle inclut une première injection latérale au frein labial dans le fond du vestibule, puis une seconde injection qui reprend celle précédemment décrite au niveau de la papille incisive (17) (figure 12).

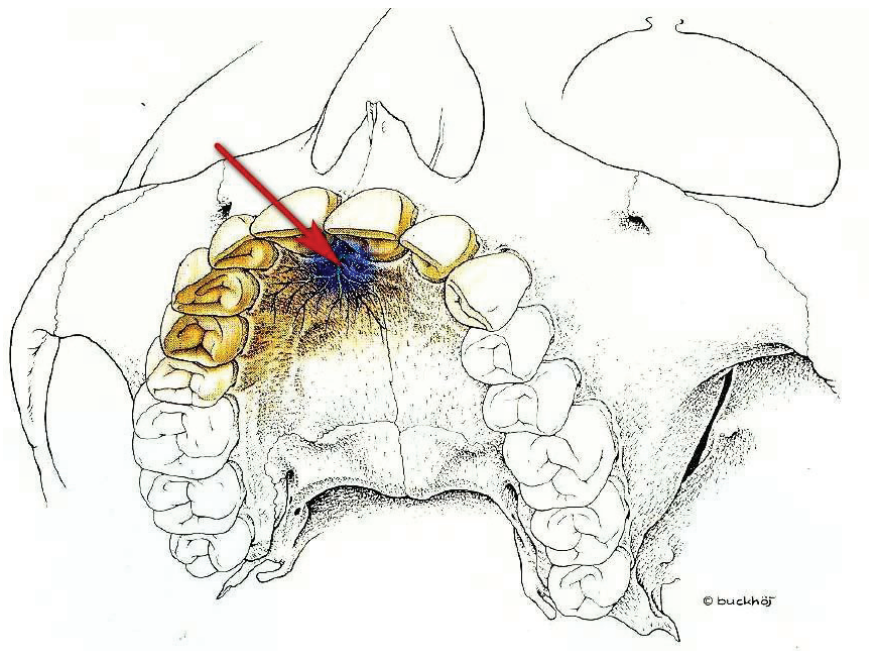


Figure 12 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf naso-palatin (25)

2.2.3.3. Bloc du nerf maxillaire

- Nerf ciblé : nerf maxillaire.
- Région anesthésiée : l'hémi-arcade dentaire homolatérale, le parodonte en regard, l'hémi palais, la peau de la paupière inférieure, la partie latérale du nez, la joue, l'hémi lèvre supérieure.
- Type d'aiguille recommandé : 25G, 32mm.
- Quantité d'AL à injecter : 1,8 mL (1/1).

L'objectif est de viser la **fosse ptérygo-palatine**, par où le nerf maxillaire transite après la division du nerf trigéminal, en aval du foramen rond. Deux approches sont décrites :

- *Par voie tubérositaire haute* : elle se rapproche du bloc du nerf alvéolaire supérieur postérieur. Elle partage en effet le même point de pénétration et l'axe de progression de l'aiguille qui doit se faire ici sur une distance de 30 millimètres. A cette distance la pointe de l'aiguille est en regard de la fosse ptérygo-palatine, qui correspond au point d'injection.
- *Par le canal grand palatin* : après reconnaissance de l'entrée du foramen grand palatin, l'aiguille pénètre avec une angulation de 45°, dans l'axe sagittal qui passe par le foramen afin de faciliter son entrée et sa progression. 5 à 15% des canaux grand palatin sont obstrués partiellement par des masses osseuses. Il est donc important de ne pas forcer le passage de l'aiguille si une résistance se fait sentir, et d'abandonner la procédure si la progression de l'aiguille n'a pas été assez conséquente. Après 30 millimètres de progression, la pointe de l'aiguille se situe dans la fosse ptérygo-palatine.

Ces deux approches sont déconseillées chez un patient non coopérant et hémophile. Leur réussite dépend plus que pour les autres techniques de la dextérité et de l'expérience du praticien (figure 13).

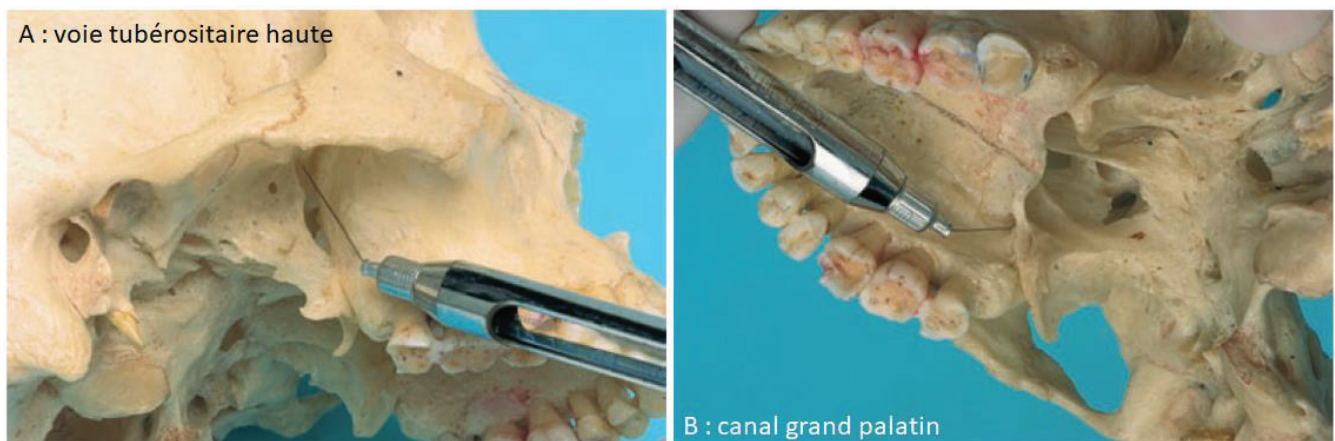


Figure 13 : Photos des deux voies d'abord du bloc du nerf maxillaire (28)

2.2.4. Techniques mandibulaires

2.2.4.1. Bloc du nerf alvéolaire inférieur (BNAI) ou infiltration à l'épine de Spix

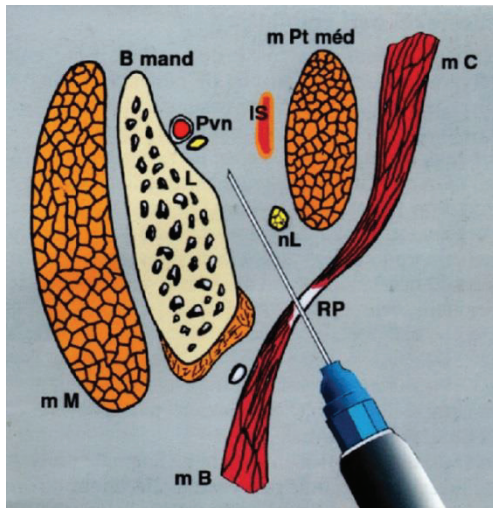
- Nerf ciblé : nerf alvéolaire inférieur et ses rameaux incisif et mentonnier (il comprend souvent le nerf lingual et le nerf mylohyoïdien).
- Région anesthésiée : l'hémi arcade dentaire homolatérale, parodonte vestibulaire en avant de la première molaire (nerf lingual et mylohyoïdien : le parodonte lingual, les 2/3 antérieurs de la langue et du plancher lingual).
- Type d'aiguille recommandé : 25G, 32mm (29).
- Quantité d'AL à injecter : 1,5mL (5/6).

Cette technique, bien qu'étant la plus utilisée des anesthésies tronculaires est également celle qui recense **le plus fort taux d'échecs** (de 15 à 20%) (30) (31). Ces statistiques s'expliquent par plusieurs facteurs :

- Le manque de repères anatomiques qui permettent de viser le point de pénétration et le point d'injection.
- La distance relativement grande entre les deux.
- La présence d'éléments anatomiques à éviter (muscle ptérygoïdien médial et mylohyoïdien, glande parotide, lingula).
- La variabilité anatomique dans le positionnement du foramen mandibulaire.

Trois paramètres sont ainsi à prendre en compte dans la réalisation d'une anesthésie du nerf alvéolaire inférieur (18) :

- La hauteur de l'injection : elle est déterminée par une ligne imaginaire qui s'étend en postérieur de l'échancrure coronoïde (point de Lindsay, repère osseux par palpation digitale) jusqu'à la partie la plus profonde du raphé ptérygomandibulaire lorsqu'il amorce sa déflexion vers le maxillaire (repère muqueux visuel). Cette ligne est parallèle au plan occlusal des molaires mandibulaires.
- Le placement antéro-postérieur : le point de pénétration doit se faire aux trois quarts de la distance antéro-postérieure entre ces deux repères. L'axe d'insertion optimal correspond au corps de la seringue situé au niveau des prémolaires mandibulaires controlatérales.
- La profondeur de pénétration : en moyenne elle est de 20 à 25 mm, soit environ les deux tiers à trois quarts de la longueur d'une aiguille 32mm. Le contact osseux est recherché en postérieur de la lingula.



<i>m B</i>	muscle buccinateur
<i>RP</i>	raphé ptérygomandibulaire
<i>m C</i>	muscle constricteur supérieur du pharynx
<i>m M</i>	muscle masséter
<i>B mand</i>	branche mandibulaire
<i>L</i>	lingula
<i>Pvn</i>	plexus vasculonerveux
<i>nL</i>	nerf lingual
<i>IS</i>	ligament sphéno-mandibulaire
<i>m Pt méd</i>	muscle ptérygoïdien médial

Figure 14 : Anatomie de l'espace ptérygomandibulaire (32)

Une technique alternative est également décrite dans la littérature afin d'augmenter la précision du geste de l'opérateur (figure 15) (33) :

- Pénétration de l'aiguille en médial du point de Lindsay (1)
- En évitant une butée osseuse fréquemment rencontrée (2)
- Pénétration sur une profondeur de 1cm (3)
- Translation du corps de la seringue jusqu'aux prémolaires (4)
- Progression vers l'arrière par un ou deux sondages successifs jusqu'à perte du contact osseux (légère résistance possible au niveau de l'aponévrose) (5)
- Injection lente dans la citerne englobant le nerf alvéolaire inférieur

A la différence de la technique classiquement décrite qui est basée sur la recherche d'un contact osseux, cette méthode est au contraire basée sur la perte dudit contact osseux, correspondant à la zone du foramen mandibulaire.

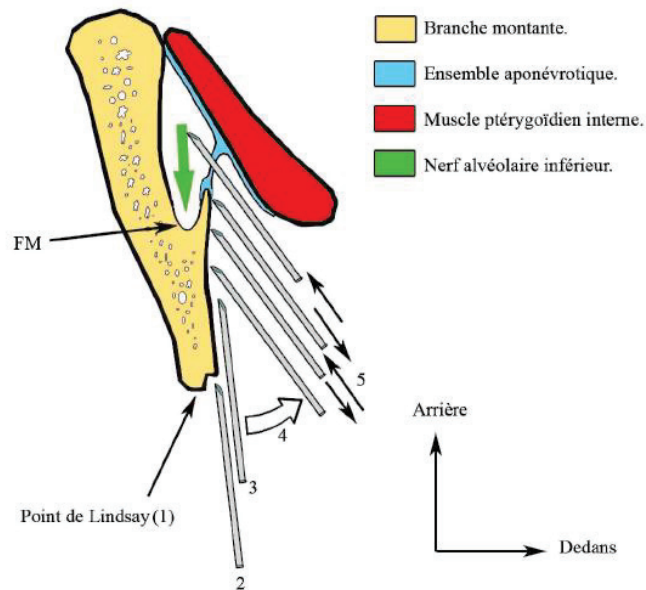


Figure 15 : Mouvement de l'aiguille lors de la technique « alternative » du BNAI (33)

2.2.4.2. Bloc du nerf buccal

- Nerf ciblé : nerf buccal.
- Région anesthésiée : le tissu mou et le périoste en vestibulaire des molaires mandibulaires.
- Type d'aiguille recommandé : 25G ou 27G, 32mm.
- Quantité d'AL à injecter : 0,3 mL (1/6).

Le point de pénétration se situe en distal et en vestibulaire de la **dernière molaire** présente sur l'arcade, l'aiguille doit être parallèle avec le plan occlusal, sa progression n'est généralement profonde que de 1 ou 2 mm, un contact osseux préalable est recherché (figure 16).

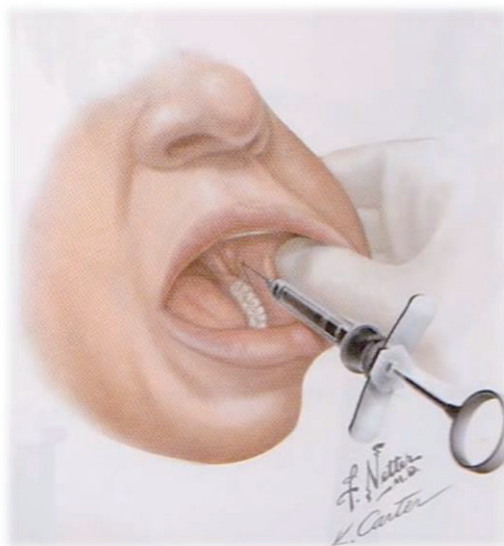


Figure 16 : Bloc du nerf buccal (34)

2.2.4.3. Bloc du nerf mentonnier

- Nerf ciblé : nerf mentonnier.
- Région anesthésiée : la gencive vestibulaire en avant du foramen jusqu'à la ligne médiane, le menton et la lèvre en regard.
- Type d'aiguille recommandé : 25G ou 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : 0,6 mL (environ 1/3).

Le point d'insertion se situe en dessous de la ligne mucco-gingivale, au niveau du **foramen mentonnier** ou juste en regard. Ce dernier est placé dans la majorité des cas en regard de la seconde prémolaire ou dans l'espace entre les deux prémolaires.

La concavité osseuse en regard, ou la gêne occasionnée par la palpation permettent sa localisation, qui peut si nécessaire être objectivée par une radiographie rétroalvéolaire (figure 17).

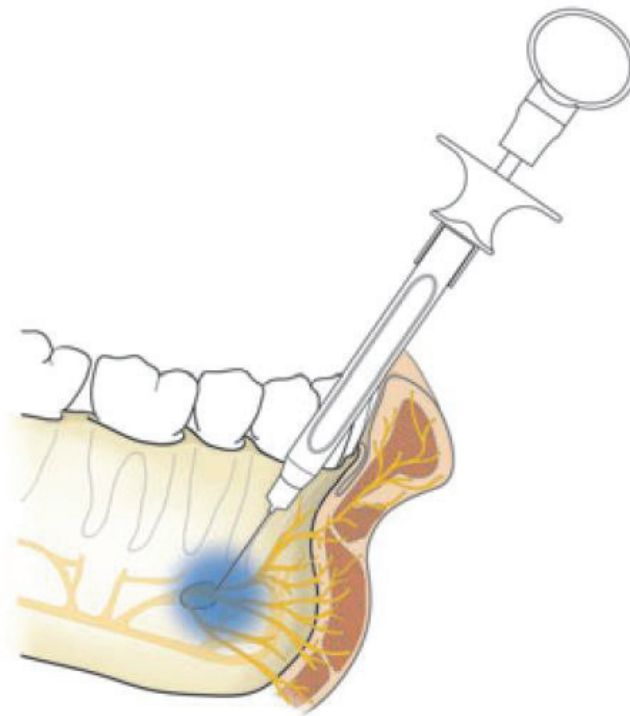


Figure 17 : Point d'injection du bloc du nerf mentonnier (28)

2.2.4.4. Bloc du nerf incisif

- Nerf ciblé : nerf incisif et mentonnier.
- Région anesthésiée : les dents des prémolaires aux incisives, le parodonte en regard, le menton et la lèvre en regard.
- Type d'aiguille recommandé : 25G ou 27G, 21mm.
- Quantité d'AL à injecter : 0,6 à 0,9 mL (environ 1/3 à 1/2).

Le point de pénétration et d'injection sont communs avec ceux du bloc du nerf mentonnier (voir 2.2.4.5). La différence réside dans le fait que l'on recherche ici une pénétration de la solution dans le foramen mentonnier où le **nerf incisif**, branche collatérale du nerf alvéolaire inférieur, poursuit son trajet dans le **canal incisif**. Pour se faire une pression digitale intra ou extra-orale en regard du foramen au moment de l'injection et après durant deux minutes suffit à faire pénétrer assez de produit dans le foramen (figure 18).

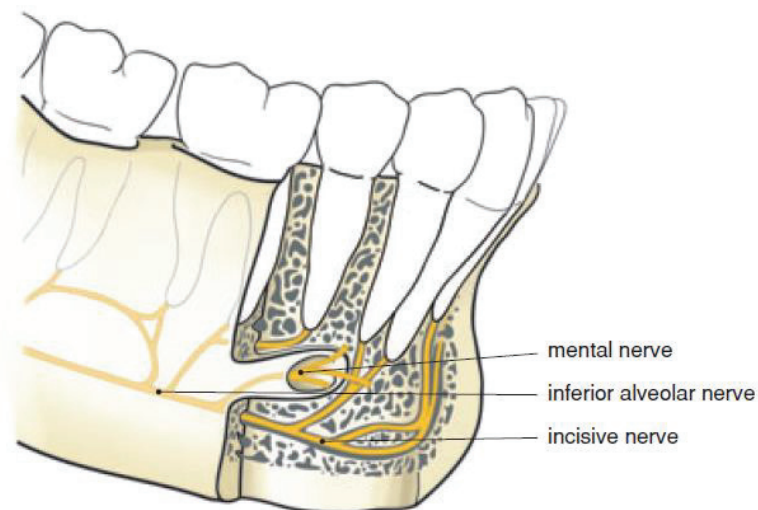


Figure 18 : Schéma de la division du nerf alvéolaire inférieur en nerfs incisif et mentonnier (28)

2.2.4.5. Alternative au BNAI : technique de Gow Gates

- Nerf ciblé : nerf mandibulaire et toutes ses divisions (nerf alvéolaire inférieur, mentonnier, incisif, lingual, buccal, mylohyoïdien, auriculotemporal et buccal).
- Région anesthésiée : l'hémi arcade mandibulaire, le parodonte en regard, les 2/3 antérieurs de la langue et du plancher lingual, le corps de la mandibule et la portion inférieure du ramus, la région postérieure de la joue.
- Type d'aiguille recommandé : 25G, 32mm.
- Quantité d'AL à injecter : 1,8 à 3 mL (une carpule entière à une carpule et 2/3).

Cette technique a été développée pour pallier le fort taux d'échec rencontré lors de l'anesthésie du NAI. En plus d'un taux de succès supérieur une fois maîtrisée, elle a l'avantage d'avoir un taux d'aspiration positif inférieur, et de surmonter les problèmes rencontrés liés aux innervations accessoires des dents mandibulaires. L'inconvénient vient du temps rallongé avant l'apparition des symptômes (18).

Points de repère extra-oraux : la ligne passant par le bord inférieur du tragus et la commissure labiale indique l'axe d'insertion.

Points de repère intra-oraux :

- *Hauteur de l'injection* : La pointe de l'aiguille est juste en dessous de la cuspide mésiopalatine de la deuxième molaire maxillaire.
- *Point de pénétration* : Distal à la seconde ou troisième molaire maxillaire. Le corps de la seringue est situé au niveau de la commissure opposée, l'axe doit être ajusté pour être parallèle à celui décrit précédemment.



Figure 19 : Technique de Gow Gates et repères anatomiques (34)

La profondeur de pénétration est très variable et se rapproche de celle observée avec le NAI. Le contact osseux est recherché et doit être effectif au niveau du col du condyle. Le patient doit conserver la bouche ouverte 1 minute après la fin de l'injection pour permettre une bonne diffusion du produit.

2.2.4.6. Alternative au BNAI : technique de Vazirani-Akinosi

- Nerf ciblé : nerf alvéolaire inférieur et ses rameaux (incisif, mentonnier, lingual et mylohyoïdien).
- Région anesthésiée : l'hémi arcade dentaire homolatérale, parodonte vestibulaire en avant de la première molaire, parodonte lingual, les 2/3 antérieurs de la langue et du plancher lingual.
- Type d'aiguille recommandé : 25G ou 27G, 32mm.
- Quantité d'AL à injecter : 1,5 à 1,8 mL (5/6 à 1/1).

Il s'agit d'une variante de la technique du bloc du nerf alvéolaire inférieur mis au point pour anesthésier les patients avec une ouverture buccale réduite voire nulle. Le point de pénétration est situé au niveau de la **muqueuse médiale du ramus**, en regard de la tubérosité maxillaire, à hauteur de la ligne muccogingivale de la troisième molaire maxillaire. L'axe d'insertion est parallèle au plan d'occlusion. Un contact osseux préalable n'étant pas de mise pour cette technique, la seule indication à prendre en compte est la progression de l'aiguille qui doit être de 25mm au-delà de la tubérosité. Le point d'injection alors ciblé se situe au-dessus de celui visé par un bloc du NAI, et en dessous de celui visé par la technique de Gow Gates.

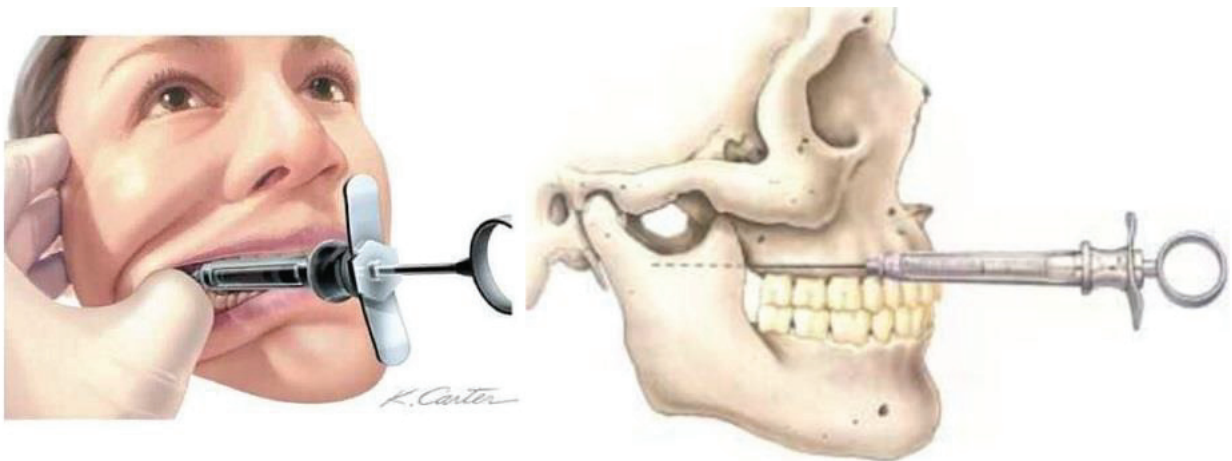


Figure 20 : Technique de Vazirani-Akinosi (34)

2.3. Anesthésies locales

2.3.1. Principes

Contrairement aux anesthésies tronculaires, les techniques d'anesthésies locales visent à obtenir le silence thérapeutique en regard du site d'injection, et ainsi de bénéficier de l'effet vasopresseur *in situ*. D'une durée d'action plus courte que les loco-régionales, elles sont indiquées lors de soins de courte durée (extractions simples, restaurations, etc.).

2.3.2. Anesthésie para-apicale

L'anesthésie para-apicale est la technique la plus employée car elle permet de réaliser la plupart des actes courants. L'injection est réalisée dans la **muqueuse alvéolaire de la table osseuse externe**, en regard des apex dentaires. Des rappels en palatin ou en lingual peuvent être effectués en cas de racines divergentes des molaires ou prémolaires qui en général ne seront pas touchées par l'anesthésie vestibulaire (17) (figure 22).

2.3.3. Anesthésie intra-ligamentaire

Elle se définit comme l'injection sous haute pression de la substance analgésique dans le **desmodonte** afin d'obtenir une anesthésie de la pulpe et de l'alvéole. Afin d'éviter de trop forcer sur le piston des seringues classiques, des seringues spécifiques à rapport démultiplié et présentant un poussoir cranté facilitent et sécurisent le geste.

Cette technique, souvent utilisée en seconde intention, est réalisée après l'anesthésie de la gencive marginale par une faible quantité de solution. L'aiguille, orientée à 30° par rapport à l'axe de la dent, en enfoncé dans le sulcus jusqu'à ce que la résistance correspondant au desmodonte soit perçue. L'injection se fait ensuite par poussées successives. Une injection intra-ligamentaire, en dehors des actes d'extraction, est contre-indiquée sur les dents présentant un parodonte affaibli (27). La diffusion du produit s'effectue par le ligament au début de sa course puis par l'os pour ensuite atteindre l'apex de la dent concernée (figure 23).

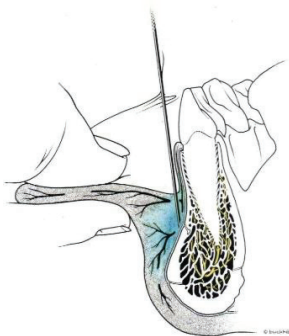


Figure 22 : Anesthésie para-apicale
(25)



Figure 23 : Anesthésie intra-ligamentaire
et diffusion du produit (35)

2.3.4. Anesthésie intra-septale

Le principe de l'anesthésie intra-septale réside dans la relative finesse de la corticale du **septum interdentaire**, qui lui permet de se substituer aux infiltrations régionales. Elle consiste à introduire l'aiguille au milieu de la papille interdentaire à 90°. Une fois la corticale passée, la solution est injectée.

Le septum étant faiblement vascularisé, sa **nécrose partielle ou totale** par ischémie est la principale complication de cette technique dont le risque peut être minoré par l'emploi de solution faiblement concentrée en vasoconstricteur (1/200 000) ou sans vasoactif (figure 24).

2.3.5. Anesthésie intra-pulpaire

L'anesthésie intra pulpaire est utilisée en seconde intention, après l'échec d'une première technique (locale ou loco-régionale) quand cette dernière s'est révélée inefficace pour obtenir une anesthésie profonde de la dent ciblée, la plupart du temps lors de pulpite irréversible. Son principe consiste à injecter la solution anesthésiante dans l'espace caméral ou à l'entrée des canaux de la dent, **directement au contact du tissu pulpaire**. Très inconfortable au moment de sa réalisation, le délai d'action très rapide rend possible sa réalisation chez les patients suffisamment compliants.

Bien qu'elle puisse être indiquée pour chaque type de dent en vue de réaliser l'éviction de la pulpe camérale ou canalaire, elle est généralement uniquement requise sur les molaires mandibulaires (figure 25).

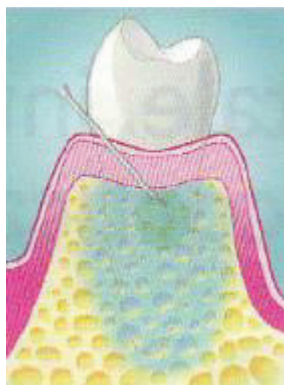


Figure 24 : Anesthésie intra-septale et diffusion du produit (35)

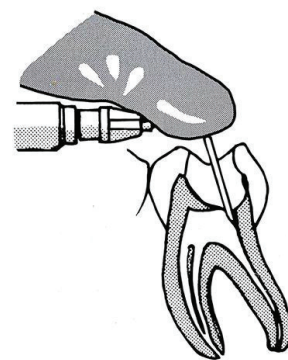


Figure 25 : Schéma d'une anesthésie intra-pulpaire (18)

2.3.6. Anesthésies diploïques

2.3.6.1. Principes

Ces anesthésies ont pour principe le dépôt de la solution dans la **diploé** (os spongieux des os plats) au voisinage des apex dentaires, ce qui leur confère plusieurs avantages. Elles bénéficient en effet d'un effet immédiat, d'une absence de douleur à la pénétration et à l'injection, et d'une absence d'engourdissement des tissus mous.

Bien que théorisée depuis le début du XX^{ème} siècle, elles bénéficient d'un regain d'intérêt récent à travers le développement de matériel spécifique qui rendent leur emploi plus aisé. Les systèmes motorisés (Stabiden®, X-Tip®, Quicksleeper®), par **une pénétration et une injection lentes et contrôlées**, ont permis d'augmenter la précision de ces techniques tout en les rendant atraumatiques.

Elles sont souvent présentées comme l'alternative de choix aux blocs du nerf alvéolaire inférieur afin d'anesthésier les molaires mandibulaires saines ou en état d'inflammation pulpaire. Plusieurs études ont en effet fait état des meilleurs résultats de ces techniques à la fois dans la rapidité d'action et dans le taux succès anesthésique (36) (37). Les situations d'échec en première intention nécessiteront une anesthésie intra-ligamentaire en complément.

2.3.6.2. Anesthésie ostéocentrale

Etapes de réalisation d'une anesthésie ostéocentrale :

- Une radiographie pré opératoire est réalisée afin d'évaluer la qualité de l'os et la largeur de l'espace inter dentaire et ainsi de déterminer le site d'injection.
- L'anesthésie de la muqueuse est réalisée au niveau de l'espace inter dentaire en respectant une angulation de l'aiguille parallèle à la muqueuse, une orientation du repère opposé à la muqueuse, une pénétration et une injection lente (gérée électroniquement).
- Après contact osseux, la pénétration se fait par le sommet du septum via une aiguille de 16mm de longueur et 30/100 de diamètre. Elle est orientée parallèlement au grand axe de la dent, en suivant une angulation de 30° par rapport à la crête. Son extrémité en **triple biseau** facilite la perforation des trabéculations osseuses via une rotation mécanique jusqu'à atteindre la zone d'injection au niveau des apex. Cette phase, du fait de l'absence d'une innervation osseuse, et à moins de rentrer en contact avec le desmodonte, est indolore pour le patient.

- L'injection (également gérée électroniquement) commence après une pénétration de 12mm ($\frac{3}{4}$ de la longueur de l'aiguille). La quantité d'anesthésique varie de $\frac{1}{4}$ de cartouche à une cartouche entière selon le nombre de dents à anesthésier et le temps de travail nécessaire (figure 26).

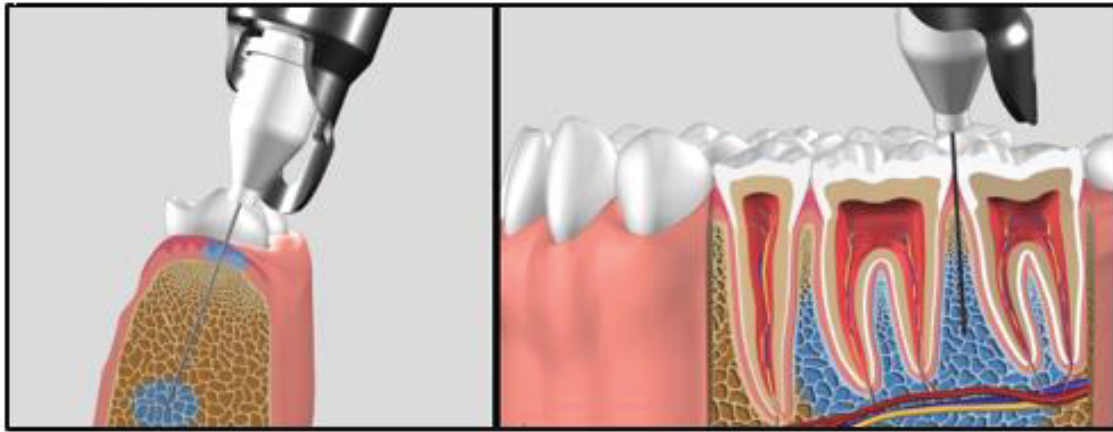


Figure 26 : Principe d'une anesthésie ostéocentrale en vue de coupe frontale et sagittale (38)

Au maxillaire, la diffusion rétrograde laisse libre d'anesthésier en mésial ou en distal de la dent à soigner. En revanche à la mandibule la diffusion est surtout mésiale, conséquence de l'irrigation et de l'innervation unidirectionnelle centrifuge, et force à rechercher une pénétration distale (figure 27).

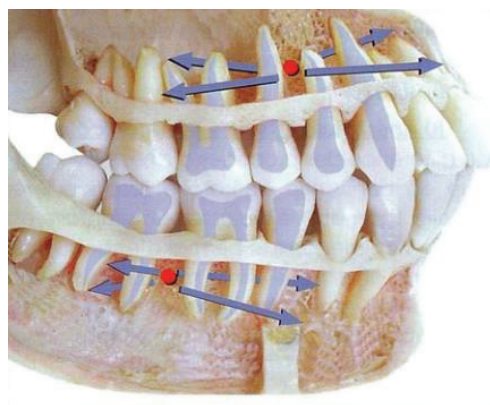


Figure 27 : Diffusion du produit au maxillaire et à la mandibule (39)

2.3.6.3. Anesthésie transcorticale

Elle suit les mêmes étapes que celles de l'anesthésie ostéocentrale en utilisant cette fois-ci une aiguille d'une longueur de 13mm et d'un diamètre de 40/100. Elle se différencie par l'orientation de l'aiguille, en angle droit par rapport à la corticale, et par son point de pénétration, ici situé au niveau d'une ligne verticale dans l'espace interdentaire (40).

Au maxillaire l'épaisseur faible et constante de la corticale permet de perforer de 3 à 10mm au-dessous de la base des collets (figure 28). A la mandibule au contraire, les variations d'épaisseur rapides et importantes de la corticale imposent de perforer uniquement de 2 à 3mm au-dessous de la base des collets (41).



Figure 28 : Anesthésie transcorticale au maxillaire (40)

2.4. Conclusion sur les techniques d'anesthésies

L'étude de l'anatomie osseuse permet de mieux appréhender le succès ou l'échec potentiel des anesthésies locales. D'après Villette (42), toutes les anesthésies locales (mis à part l'intra-pulpaire) sont des anesthésies « intra-osseuses » car pour atteindre l'apex dentaire, elles doivent diffuser à travers l'os. En effet, lors d'une anesthésie para-apicale, l'anesthésiant transite par les **canaux de Volkmann** qui relient des canaux de Havers entre eux et font communiquer le périoste et la médulla (figure 29). C'est le même principe pour l'anesthésie intra-ligamentaire avec la lame criblée, et pour l'intra-septale avec le sommet du septum (43) (voir 2.3.3 et 2.3.4).

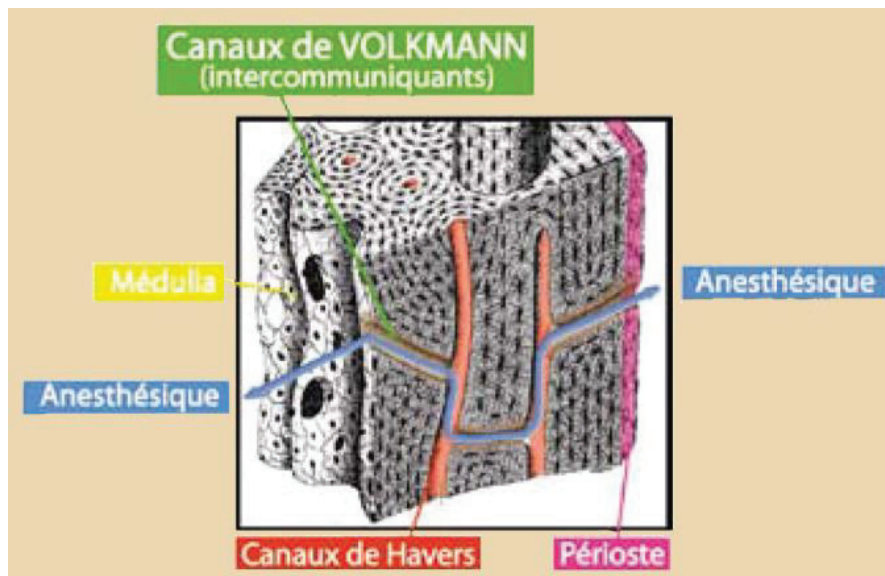


Figure 29 : Anatomie osseuse et passage de l'anesthésiant (42)

De plus, la diffusion du liquide anesthésique, comme tout autre fluide dispersé dans un substrat contenant d'autres fluides, est soumis à un **gradient de dilution**. Sa concentration est alors inversement proportionnelle au cube de la distance comprise entre le site d'injection et la cible à atteindre. Cette propriété, bien que trop réductrice pour expliquer parfaitement le fonctionnement d'un modèle *in vivo*, fait valoir l'importance de la précision de l'aiguille au moment de l'injection, et donc de la longueur exposée du nerf à la solution (43). Il est en effet couramment admis que l'anesthésique local doit être au contact d'au minimum trois nœuds de Ranvier pour obtenir un effet suffisant, et celui-ci augmenterait proportionnellement à la longueur d'exposition [41].

$$\text{Concentration}_{\text{principe actif}} = \frac{1}{\text{Distance}_{\text{site-cible}}^3}$$

L'avantage des techniques intra-diploïques provient des propriétés anatomo-physiologiques du site d'injection. En effet, en dehors de sa proximité avec l'apex dentaire, l'anatomie de l'os spongieux favorise la bonne diffusion du produit au travers des fines trabécules osseuses. De plus, la forte vascularisation de ce tissu autorise l'utilisation de solutions hautement concentrées en vasoconstricteurs (1/100 000 et 1/80 000) lors de traitement de dents en pulpite, sans risque de nécrose tissulaire (44).

Partie 3

-

Les causes des échecs

3. LES CAUSES DES ECHECS

Une anesthésie est réussie lorsqu'elle est suffisamment profonde pour assurer un confort opératoire au patient, et donc au praticien, durant toute la durée du soin. Au niveau des maxillaires, une telle efficacité est dans la majorité des cas facile à obtenir. En effet, la plupart des situations cliniques au maxillaire supérieur et dans la région antérieure de la mandibule pourront être gérées avec de simples anesthésies locales, et même para-apicales pour la majorité.

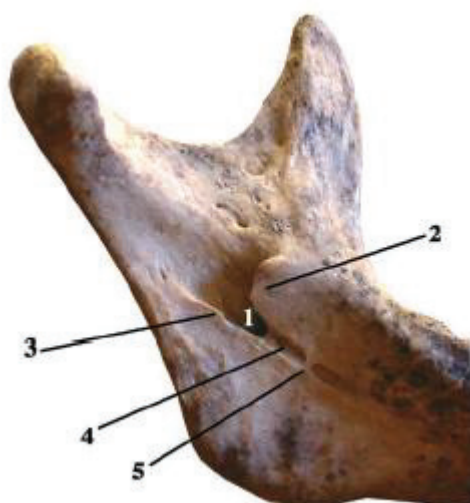
Du fait de l'épaisseur augmentée de l'os cortical dans la région molaire mandibulaire, une anesthésie adéquate sera plus difficile à obtenir. Parmi les causes d'échecs que nous recenseront, certaines concernent directement l'anesthésie du nerf mandibulaire, d'autres sont moins spécifiques. Pour plus de clarté, nous les classerons en quatre catégories : les variations anatomiques, l'acidose inflammatoire, les habitudes nocives puis les échecs liés au geste du praticien.

3.1. Variations anatomiques

3.1.1. Expliquant l'échec de l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur

3.1.1.1. Typologie de l'*area perilingularis*

L'*area perilingularis* est un complexe anatomo-fonctionnel regroupant le foramen mandibulaire, la *lingula*, l'*antilingula* et le sillon mylo-hyoïdien (figure 30). De nombreux auteurs se sont penchés sur l'étude des variations anatomiques de cet espace osseux et plusieurs classifications en ont ainsi été faites.



1	foramen mandibulaire
2	<i>lingula</i>
3	<i>antilingula</i> et crête ptérygoïdienne
4	sillon mylo-hyoïdien
5	arche mylo-hyoïdienne

Figure 30 : Anatomie de l'*area perilingularis* (33)

En 1958 Depreux distingue trois typologies différentes. Il intègre dans sa classification la difficulté de mise en pratique du BNAI associée à chaque type (45) (figure 31).

- Type effacé (15%) : La limite antérieure du foramen mandibulaire est formée par un bord abrupt, tranchant, à légère convexité postérieure délimitant par sa partie inférieure le sillon mylo-hyoïdien. Le foramen mandibulaire n'est pas masqué par une lame osseuse, ce qui facilite l'anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix.
- Type moyen (60%) : Cette morphologie est décrite classiquement. La *lingula* est triangulaire à base large et à sommet postéro-supérieur. Le foramen mandibulaire est peu profond mais est en partie masqué d'où une certaine difficulté technique pour l'infiltration.
- Type saillant (25%) : Épine saillante, à sommet aigu postéro-supérieur et à base très étalée occupant les trois-quarts inférieurs de la limite antérieure du foramen mandibulaire. Ce dernier est très profond et limité en dedans par un véritable mur osseux obturant en partie le foramen mandibulaire. Dans ce cas, l'anesthésie sera difficile.

D'après lui des difficultés techniques de réalisation de l'anesthésie peuvent être rencontrées chez 85% des patients, du fait d'une *lingula* présente, plus ou moins saillante, obstacle à contourner sur le trajet de l'aiguille.



Figure 31 : Les différentes typologies de l'area perilingularis telles que décrites par Depreux (46)

3.1.1.2. Position du foramen mandibulaire (FM)

Etant donné son importance lors de l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur, l'emplacement du foramen mandibulaire a de très nombreuses fois fait l'objet de recherches dans le but de pouvoir systématiser son emplacement au sein de la branche montante. Même si des variabilités dans les résultats sont inéluctables (tableau IV), des tendances peuvent être remarquées.

Auteurs	Position verticale	Position horizontale
Olivier et Raison (1949)	Plus près du bord supérieur du ramus	
Paturet (1951)	Plus près du bord supérieur du ramus	Milieu du ramus
Szolokozy-Syllaba (1953)	Milieu du ramus	Milieu du ramus
Pelletier (1969)	Milieu du ramus	Milieu du ramus
Balogh et Csiba (1966)	26 mm du bord supérieur 21 mm du bord inférieur	
Hayward et al. (1977)		19,7 mm du bord antérieur 11,09 mm du bord supérieur Troisième quart antéropostérieur

Tableau IV : Récapitulatif des études portant sur la position du foramen mandibulaire au sein de la branche montante (33)

Ainsi selon plusieurs auteurs le FM se positionnerait au milieu du ramus sur l'axe horizontal.

La position verticale est plus sujette à débat. D'après Hetson *et al.*, elle serait fonction de la typologie mandibulaire. Ainsi, une mandibule (branche montante) de type « rotation antérieure » (branche large et angle goniale fermé) présenterait un FM bas, inversement une mandibule de type « rotation postérieure » (branche effilée et angle goniale ouvert) présenterait un FM haut (47).

3.1.1.3. Foramen et canaux rétromolaires

Si la prévalence d'un foramen rétromolaire est d'environ 8% (48) (49) (avec de fortes variations selon la population étudiée), sa présence, rarement bilatérale, n'est pas toujours associée avec une branche double du nerf alvéolaire inférieur. En effet, en présence de canal rétro-molaire, les afférences nerveuses qui y transitent sont responsables de la sensibilité des molaires dans 40% des situations. Dans d'autres cas il peut s'agir d'un rameau du nerf facial (VII) (50).

Classification des différents types de canaux rétromolaires selon von Arx (51) :

- Type A1 : trajet vertical
- Type A2 : trajet vertical avec une branche horizontale
- Type B1 : trajet courbé
- Type B2 : trajet courbé avec une branche horizontale
- Type C : trajet horizontal

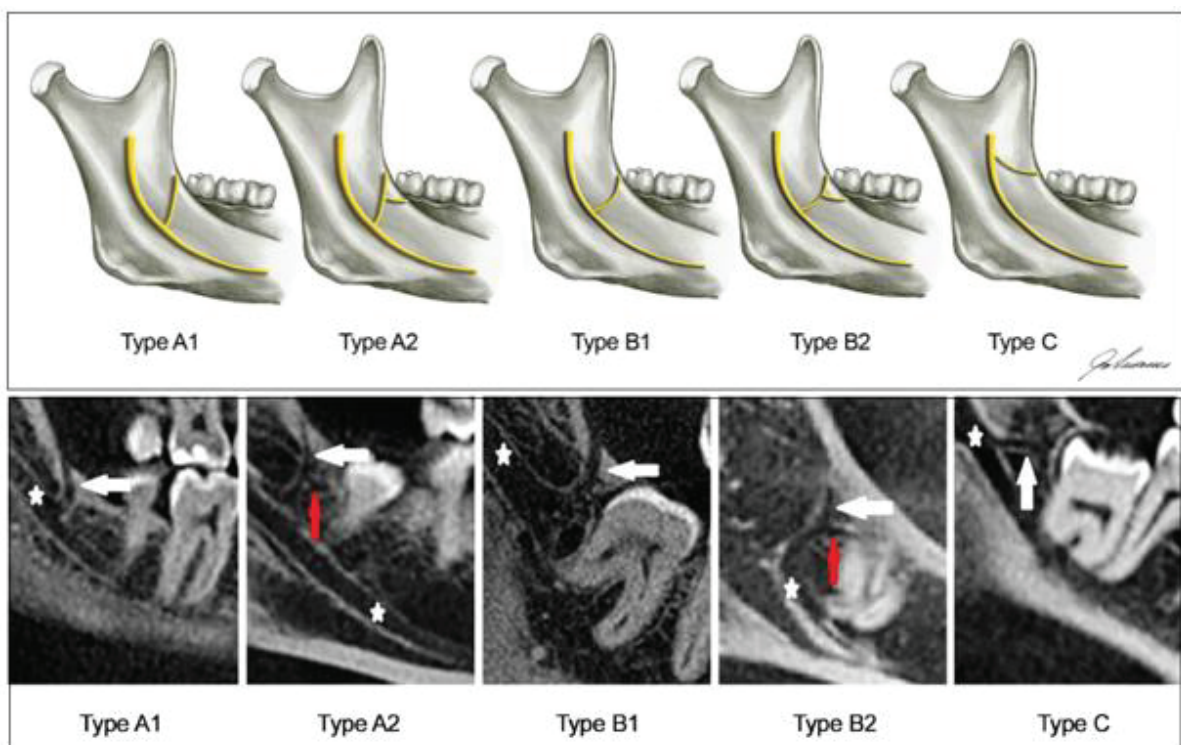


Figure 32 : Représentation schématique puis exemple de coupes de CBCT des différents types de canaux rétromolaires (52)

Lorsque celui-ci est issu du V3, le contenu nerveux du canal rétromolaire peut soit être une « branche molaire » du NAI, soit être une « branche rétromolaire » du nerf mandibulaire, division qui prend alors naissance en amont du foramen mandibulaire. Dans cette situation, une anesthésie à l'épine de Spix peut aboutir à un échec au niveau des molaires mandibulaires. La technique de Gow-Gates (53) ou plus localement une injection dans la fosse rétromolaire doivent être prises en compte par le clinicien.



Figure 33 : Vue supérieure de la fosse rétromolaire, le fil de cuivre démontre le trajet du canal rétromolaire du FRM jusqu'à l'os alvéolaire de la troisième molaire (54)

3.1.1.4. Canaux mandibulaires bifides

Ces variations anatomiques, très rares, regroupent les différentes formes de « dédoublement » du nerf alvéolaire inférieur.

Il existe quatre types de canaux mandibulaires bifides :

- Type 1 : canal bifide transverse (unilatéral ou bilatéral)
- Type 2 : canal bifide limité au ramus ou au corps de la mandibule (unilatéral ou bilatéral)
- Type 3 : combinaisons des types 1 et 2
- Type 4 : canaux originaires de deux foramina distincts

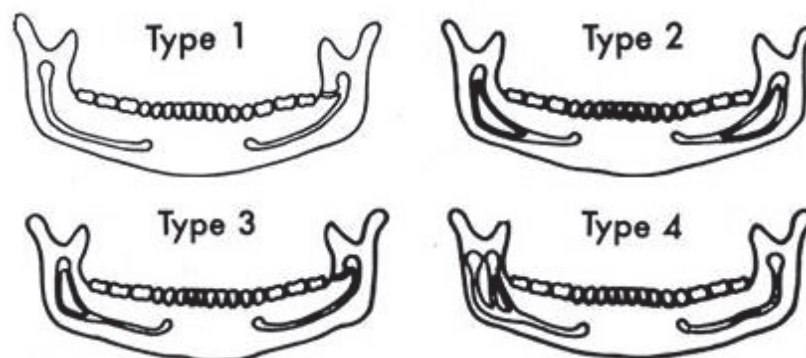


Figure 34 : Classification des canaux mandibulaires bifides (18)

Parmi ces variations du nerf alvéolaire inférieur (figure 34), les types 1 et 4 sont les plus à risques d'échecs anesthésiques (55). Le type 1 correspond au canal rétromolaire vu précédemment. Une bifidité de type 4 correspond pour sa part à un dédoublement nerveux qui s'opère en amont de l'entrée du nerf dans le canal mandibulaire. Il y a donc présence de foramina mandibulaires surnuméraires qui compliquent la réalisation d'une anesthésie efficace. Dans cette situation, la technique de Gow-Gates maximise les chances de réussite anesthésique en administrant la solution en amont de la bifurcation (50).

3.1.1.5. Rameaux du nerf mylo-hyoïdien

Le nerf mylo-hyoïdien est traditionnellement décrit comme un motoneurone responsable de la motricité du muscle mylo-hyoïdien et du ventre antérieur du digastrique. Néanmoins des études déjà anciennes ont mis en évidence une participation inconstante de fibres sensibles dans une innervation accessoire des dents mandibulaires (56). Elles ont pu observer :

- Des foramina accessoires le long de la ligne mylo-hyoïdienne, en particulier dans la région prémolaire, chez 53% des mandibules étudiées (57)
- Une branche du nerf mylo-hyoïdien qui dans 50% des cas se termine dans une dent ou dans le nerf incisif après être entrée dans un foramen accessoire et/ou rétromental (58)

Sa proximité avec le nerf alvéolaire inférieur dans la fosse infra-temporale et la localisation relativement basse de son point de bifurcation (en moyenne situé à 14,7mm au-dessus du FM (59)) lui vaut d'être souvent anesthésié lors d'un bloc nerveux à l'épine de Spix. Il peut cependant y échapper en raison des variabilités de l'emplacement des différentes branches du nerf mandibulaire ainsi que des barrières anatomiques potentielles présentes dans cette zone (ligament sphéno-mandibulaire, fascia ptérygomandibulaire) (60). Une injection de complément, en lingual et distal de la dent concernée et en regard des apex, sera nécessaire afin d'obtenir un silence thérapeutique adéquat (50).

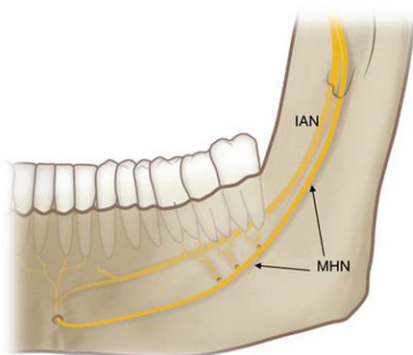


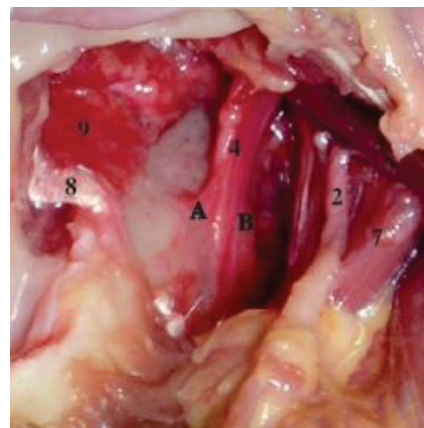
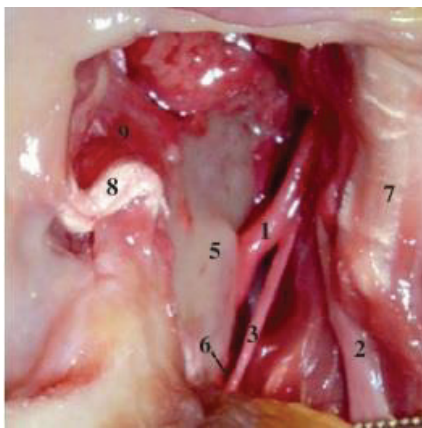
Figure 35 : Bifurcation du nerf mylo-hyoïdien (61)



Figure 36 : Mise en évidence des afférences mylo-hyoïdiennes avec du sulfate de baryum injecté dans la diploé (39)

3.1.1.6. Ligament sphéno-mandibulaire (LSM)

Le ligament sphéno-mandibulaire fait partie des ligaments extrinsèques de l'articulation temporo-mandibulaire (figure 37). Constant, il s'insère sur l'épine de la grande aile du sphénoïde et de part et d'autre du foramen mandibulaire sur la *lingula* (faisceau antérieur) et l'*antilingula* (faisceau postérieur). Il est souvent décrit comme élément limitant le succès anesthésique. En effet, selon ses variations de taille et de forme, il peut faire obstacle à la bonne diffusion de l'anesthésiant (62). C'est notamment le cas lorsque le patient décrit une anesthésie de la langue sans signe de Vincent associé.



1	nerf alvéolaire inférieur	5	<i>lingula</i>
2	nerf lingual	6	sillon mylohyoïdien
3	nerf mylohyoïdien	7	muscle ptérygoïdien interne
4	ligament sphéno-mandibulaire	8	ligament ptérygo-mandibulaire
4 A	faisceau antérieur	9	muscle temporal
4 B	faisceau postérieur		

Figure 37 : Dissection de la loge interptérygoïdienne droite en vue antérieure. A gauche sans le LSM puis à droite avec le ligament en place (33)

3.1.1.7. Élément d'amélioration : angulateur Safety Block®

Dans la partie précédente nous avons décrit deux techniques différentes pour l'anesthésie à l'épine de Spix mais de nombreuses autres méthodes existent et témoignent des difficultés rencontrées par les praticiens lorsqu'il s'agit d'anesthésier le nerf alvéolaire inférieur (méthode dite 1-2-3, méthodes de Bercher, Bernheim, Clarke et Homes, Frézières, etc.).

Afin d'améliorer le taux de succès en s'affranchissant des repères anatomiques parfois variables et du caractère praticien-dépendant inhérent à cette technique, une analyse tomodensitométrique de 40 patients a permis la conception de l'angulateur Safety Block® au CHU de Troyes. Il a été développé dans le but d'assurer de manière fiable et reproductible une injection comprise entre 7 et 14mm en avant du bord postérieur de la mandibule et située dans le quadrant postéro-supérieur du foramen mandibulaire, site qui favoriserait la diffusion de la solution anesthésique vers le foramen (63).

Deux points servent de repère pour l'opérateur au moment de l'injection (figure 38) :

- L'embout rétro-mandibulaire est maintenu contre le bord postérieur de la branche mandibulaire homolatérale, en avant du lobe de l'oreille, dans la dépression formée par l'avancée du col du condyle quand la bouche est ouverte.
- Le tube est positionné contre les faces occlusales des dents maxillaires controlatérales, entre la deuxième prémolaire et la première molaire. En cas d'édentement, il est positionné 10mm en dessous de la crête maxillaire, le plus latéralement possible.



Figure 38 : Utilisation de l'angulateur Safety Block® (64)

Une étude comparative avec une technique à main levée sur 12 cadavres a montré des résultats encourageants pour la technique avec angulateur (11 injections anatomiquement correctes contre 7) mais qui restent non significatifs en regard de la petite taille de l'échantillon (63). Néanmoins des retours positifs ont déjà pu être observés chez plusieurs praticiens avec cette version prototype. La version commercialisable (sous marquage CE) prévue pour septembre 2019 autorisera l'utilisation de ce dispositif médical dans des études cliniques.

3.1.2. Autres variations anatomiques

3.1.2.1. Variation de localisation du foramen mentonnier

La position du foramen mentonnier, surtout dans sa localisation horizontale, est souvent sujette à variations. Elle est généralement recensée de l'apex de la première prémolaire à celui de la première molaire.

Curien dans une revue de la littérature à ce sujet arrive à trois conclusions (65) :

- Il existe une forte variabilité interindividuelle et interpopulationnelle de la position horizontale du trou mentonnier par rapport aux dents.
- Sur 18 articles consultés, 11 font état d'une position du foramen mentonnier majoritairement sous la seconde prémolaire (P2), une position majoritaire sous l'espace entre la première et la seconde prémolaire (P1-P2) est étayée dans les 7 autres articles.
- Les études concluant à une position du TM sous P2 semblent faire majoritairement référence à des mandibules de provenance asiatique et africaine, tandis que celles concluant à une position sous l'espace P1-P2 font plus souvent appel à des mandibules d'origine européenne.

Sa position verticale, moins débattue, est majoritairement référencée comme se situant en dessous de l'apex dentaire (66).

3.1.2.2. Variation du nombre de foramen mentonnier

Bien qu'ayant été observé dans plusieurs études à hauteur de 4 à 5% (65), il faut distinguer, selon Olivier : « les faux foramina mentonniers doubles, dont l'orifice laisse apparaître une lamelle d'os spongieux, et les vrais foramina mentonniers doubles, dont l'un est l'homologue de l'autre » (67). En cas de dualité, les trous principaux et accessoires sont soit nettement individualisés, séparés par un pont osseux, soit placés au fond d'une cavité unique dans laquelle plusieurs orifices débouchent (68).

Une absence du trou mentonnier est très rare et toujours unilatérale. Sa fréquence est estimée de 0,02% à 0,06%. Dans ces cas-là, le canal mandibulaire reste présent, et le foramen controlatéral normal. Il est alors supposé que l'émergence des pédicules mentonniers de la mandibule se fait par de multiples pertuis invisibles à l'œil nu (65).

3.1.3. Conclusion sur les variabilités anatomiques

Les innervations accessoires éventuelles ont longtemps été avancées pour expliquer le défaut d'efficacité du bloc du nerf alvéolaire inférieur chez certains patients. Cependant plusieurs études récentes, en comparant l'IANB aux techniques de Gow Gates (69) et de Vazirani-Akinozi (31) ont conclu à une différence du taux de succès non significative entre ces trois techniques. D'autres facteurs, au-delà des simples variations anatomiques, doivent être explorés pour comprendre les échecs des anesthésies dentaires.

3.2. Contexte inflammatoire

Comme nous l'avons évoqué précédemment (voir 1.4.2.3 *Propriétés physico-chimiques [des anesthésiques locaux]*), le potentiel d'interaction membranaire des anesthésiques locaux est significativement réduit en cas d'inflammation. Dans un tel contexte il est plus difficile d'obtenir une anesthésie profonde de la dent ciblée, c'est particulièrement le cas lors de pulpite ou de parodontite apicale aiguë. Ainsi certaines études ont rapporté un taux d'échec du bloc du NAI allant de 30% à 80% chez des patients diagnostiqués en phase de pulpite irréversible (70).

Bien que les raisons de ces échecs ne soient toujours pas entièrement comprises, elles peuvent être en bonne partie expliquées par une combinaison de plusieurs mécanismes (71).

3.2.1. Effet de l'acidose inflammatoire sur l'anesthésique local

L'acidose inflammatoire est une modification pathologique causée par la production de métabolites acides (tels que l'acide lactique) en cas d'inflammation. Leur accumulation diminue le pH des tissus enflammés de 0,5 à 1 unité de pH. Les anesthésiques locaux diffusent dans et à travers les bicouches lipidiques des membranes neuronales sous une forme non chargée (non ionisée), tandis qu'ils agissent sur les sites récepteurs à l'intérieur des canaux sodiques sous une forme chargée (ionisée) (figure 40).

L'effet d'une chute du pH a une incidence sur le degré d'ionisation de l'anesthésique local qui peut être calculé selon l'équation de Henderson-Hasselbalch :

$$\text{Log}_{10} \frac{[\text{AL non chargé}]}{[\text{AL chargé}]} = \text{pH} - \text{pK}_a$$

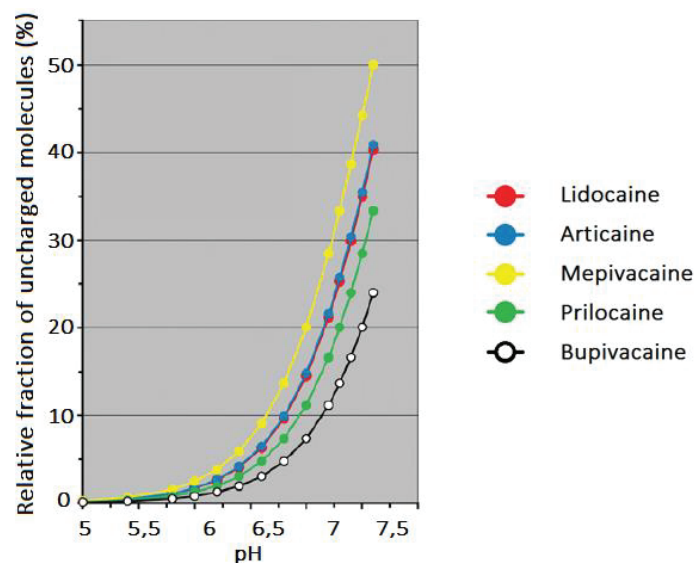


Figure 39 : Fraction non chargée de plusieurs ALs de pK_a différents en fonction du pH (71)

Ainsi dans des conditions acides, une plus grande proportion de la molécule administrée existe sous une forme chargée (figure 39). Dans ces mêmes conditions, les anesthésiques locaux ne peuvent ni accéder aux sites de liaison intracellulaires des canaux sodium ni interagir avec les bicouches lipidiques des membranes neuronales (figure 40).

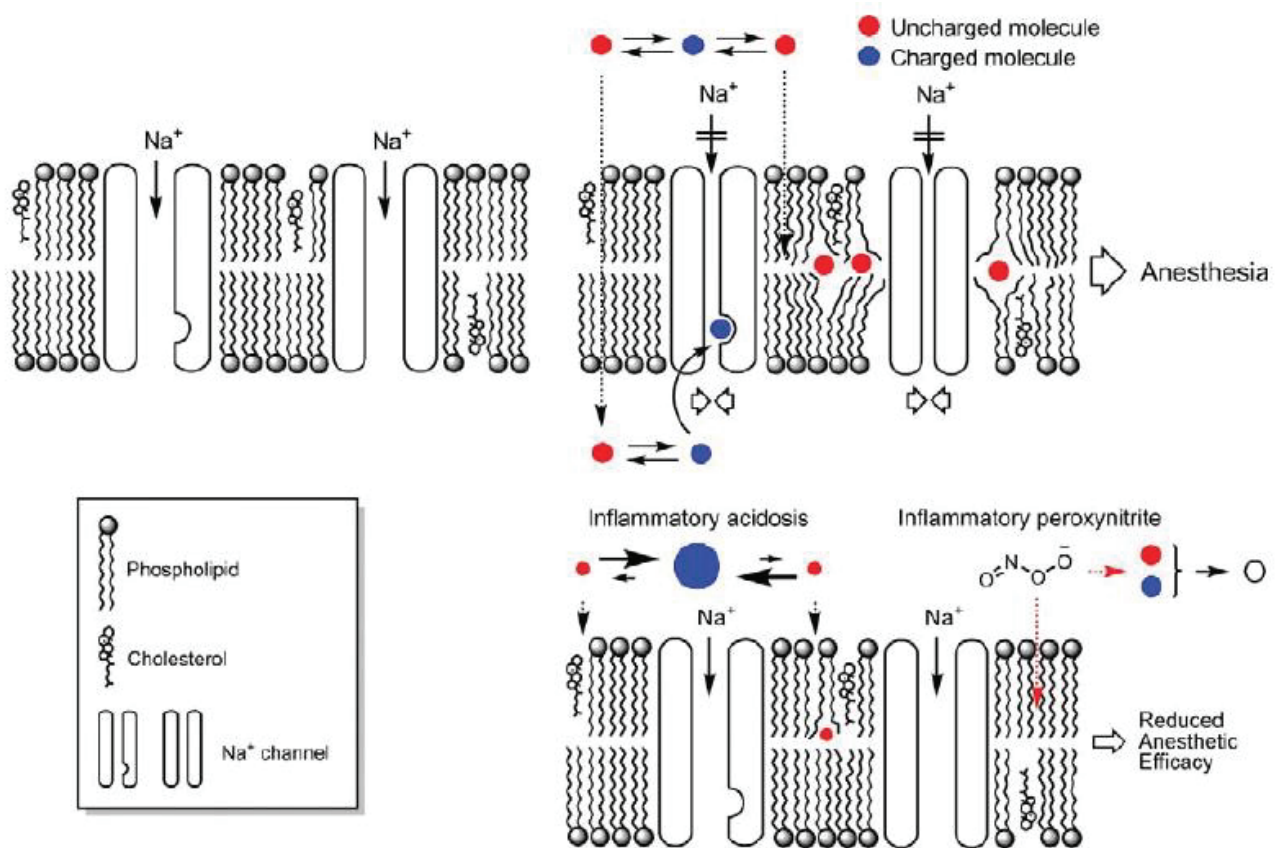


Figure 40 : Mécanismes pharmacologiques des anesthésiques locaux en conditions physiologique et inflammatoire (71)

Ces mécanismes constituent toujours à ce jour le modèle de référence lorsqu'il s'agit d'aborder la question des échecs anesthésiques en terrain inflammatoire. Cependant leur implication ainsi que leur importance sont minimisées par des études plus récentes qui mettent en doute leur trop grande simplicité. Des nouvelles théories mettent en effet en avant l'interaction entre certains anesthésiques locaux et le peroxynitrite (produit de l'inflammation) qui, en inhibant la pompe Na/K-ATPase des membranes des cellules nerveuses, affecterait l'activité membranaire des anesthésiques et altérerait leur propriétés pharmacologiques (71) (72).

Avant cela des recherches sur le pouvoir tampon des tissus, dont la capacité augmenterait lors des phases d'inflammation, avaient déjà mis en doute la fiabilité d'un modèle basé uniquement sur l'acidose en tant que telle (73).

3.2.2. Altérations des tissus enflammés

L'acidose inflammatoire, avant même d'avoir un effet sur le devenir de l'anesthésique local, entraîne des changements physiopathologiques au niveau des tissus concernés. Certaines de ces altérations ont une incidence directe sur l'échec de l'anesthésie malgré une injection anatomiquement correcte :

- Influence sur le système vasculaire périphérique : dans les tissus enflammés les médiateurs de l'inflammation (prostaglandine E₂ ou PGE₂, bradykinine) induisent une vasodilatation périphérique, ce qui diminue les concentrations d'anesthésiques locaux au site d'administration en favorisant leur absorption systémique et leur élimination (74).
- Altération des nocicepteurs : la PGE₂ possède également une action sur les nocicepteurs en abaissant le seuil de déclenchement des potentiels d'action. Ces altérations se manifestent par une hyperalgésie dans la région inflammatoire (75).
- Réduction de la sensibilité des cibles anesthésiques : les canaux sodium, cibles principales des anesthésiques locaux, sont classés en deux types : ceux sensibles aux tétrodotoxines et ceux résistants aux tétrodotoxines. Ces derniers sont moins sensibles à l'action des anesthésiques locaux (76). En présence d'inflammation, des études ont démontrés que certains isoformes des canaux sodium résistants aux tétrodotoxines (Nav1.8 et Nav1.9) sont régulés positivement, aboutissant à l'inefficacité de la solution anesthésiante (77) (78).
- « Sensibilisation nerveuse centrale » : ce phénomène, observé en présence d'une inflammation locale, est défini comme une augmentation prolongée mais réversible de l'excitabilité et de l'efficacité synaptique des neurones dans les voies nociceptives centrales, il se traduit par une réponse exagérée du SNC même aux faibles stimuli périphériques (79).

Les trois premiers mécanismes présents dans la région péri inflammatoire peuvent expliquer les échecs lors d'infiltrations locales, le mécanisme de sensibilisation centrale permettrait pour sa part d'expliquer les échecs des blocs loco-régionaux.

3.2.3. Eléments d'amélioration : prémédication anti-inflammatoire

Il a été démontré qu'une prémédication d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de corticoïdes permet de réduire le niveau de prostaglandine et aboutit à une diminution des douleurs per opératoires et à une meilleure réponse à l'anesthésie (80).

Des réponses significatives ont pu être observées avec les molécules et posologies suivantes :

- Ibuprofène (*per os*) : 800mg, 45 minutes avant l'intervention (70)
600mg, 1 heure avant l'intervention (81)
- Indométacine (*per os*) : 75mg, 1 heure avant l'intervention (81)

Par ailleurs, certaines études ont également démontré qu'une administration prophylactique de paracétamol ou d'un AINS comme l'ibuprofène atténue ou prévient la douleur endodontique postopératoire (70).

3.3. Habitudes nocives

3.3.1. Alcoolisme et tabagisme

Outre l'action déjà abordée des anesthésiques locaux sur les canaux sodiques voltage-dépendant, leur mécanisme pharmacologique cible également les lipides membranaires en fluidifiant les membranes neuronales.

Or une étude récente a montré que les effets fluidifiants de la lidocaïne sur les membranes sont contrecarrés par le 1,2,3,4-tétrahydroharmane (THH) présent dans le corps humain et contenu dans diverses boissons alcoolisées. Chez les buveurs d'alcool occasionnels ou réguliers, sa quantité augmente significativement en raison de son apport exogène accru et de sa production endogène favorisée. De plus, à travers la fumée de cigarette, le tabac, qui est souvent associé à la consommation d'alcool, serait une autre source de THH. Ce dernier induit une rigidification des membranes neuronales, ce qui neutralise l'effet fluidifiant des anesthésiques locaux (82).

Selon l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies, 10% des français (15% des hommes et 5% des femmes) entre 18 et 75 ans consommait de l'alcool quotidiennement en 2014 avec une baisse constante depuis 50 ans. La consommation occasionnelle ou régulière de tabac concernait pour sa part 31,9% des français (35,2% des hommes et 28,7% des femmes) en 2017 avec une baisse amorcée depuis deux ans (83).

3.3.2. Toxicomanie

3.3.2.1. Opiïdes

La famille des opiïdes inclue tout un groupe de substances telles que l'opium, la morphine, l'héroïne, la codéine, le tramadol et la méthadone. Le phénomène de tolérance chez les patients consommateurs réguliers d'opiïde à but analgésique (codéine, tramadol) fait partie des situations rencontrées occasionnellement en cabinet. Il nécessite un changement progressif des molécules et des posologies pour aboutir à une même efficacité.

Hashemian *et al.* a démontré que cette accoutumance affecte également les anesthésies locales, en augmentant significativement la durée d'apparition des effets chez les toxicomanes (10.30 ± 1.79 minutes contre 5.42 ± 1.93), et en nécessitant une augmentation des doses de lidocaïne pour obtenir un effet similaire (6.67 ± 1.21 mL contre 4.07 ± 1.26) (84). Le mécanisme de tolérance croisée est mis en avant pour étayer ce défaut d'effet. Il justifie en effet l'accoutumance à l'ensemble d'une famille chimique par la consommation d'un seul produit.

Une autre explication, moins mécaniste mais plus psychologique, pourrait se trouver dans le rapport du toxicomane à la douleur. Carpentier, psychiatre, a ainsi écrit : « pour le toxicomane, ce qui est à combattre, ce n'est pas la maladie, c'est la douleur, quelle qu'en soit l'origine » (85). Selon lui il existe une intolérance accrue à la douleur chez le patient toxicomane, qui peut aussi être mis en relation avec un terrain anxieux favorisé.

3.3.2.2. Autres toxicomanies

Au sujet de la consommation d'autres drogues, l'analyse de la littérature montre une réelle carence en études scientifiques sur la potentielle baisse d'efficacité des anesthésiques locaux.

Nous pouvons malgré tout noter :

- Cannabis : Des études sur les cannabinoïdes et plus particulièrement sur le tétrahydrocannabinol (THC) sont menées depuis les années 1970 mais ne concernent que sa relation avec les produits des anesthésies générales (une tolérance accrue à ces produits est par ailleurs observée (86) (87)).
- Cocaïne/crack : Les propriétés d'anesthésique local de la cocaïne ainsi que son effet vasoconstricteur laissent penser que sa consommation pourrait avoir, du moins lorsqu'elle est ponctuelle et non régulière, un effet de tolérance inverse en potentialisant l'effet de l'anesthésie. Des études spécifiques doivent être menées afin de mieux comprendre ce qu'impliquerait une consommation régulière de cocaïne au moment de l'anesthésie.

- Amphétamines/ecstasy/MDMA : Une étude américaine faite dans le cadre de la pose d'un brevet sur « les formulations et les procédés qui permettrait de fournir une anesthésie locale prolongée » observe que l'efficacité de la bupivacaïne associée à de l'amphétamine est plus importante que lorsqu'elle est injectée seule (88). Il y aurait donc également un phénomène de tolérance inversée lors d'une utilisation ponctuelle d'amphétamine.

3.4. Echecs liés au geste du praticien

3.4.1. Anesthésie douloureuse chez les sujets anxieux

L'anxiété liée aux soins dentaires est retrouvée avec une présence constante au travers des âges et des cultures (89). Il est depuis longtemps admis que des états émotionnels peuvent moduler le seuil de la douleur chez l'Homme. Selon Tang *et al.*, la relation entre peur et anxiété semble être plutôt de nature additive que synergique. Autrement dit, tous les patients ont un seuil de douleur sensiblement identique, mais l'intensité ressentie est significativement supérieure chez les personnes anxieuses (90). Duquette *et al.* expliquerait ce lien par la relation anatomique étroite qu'il y a entre les circuits de traitement des émotions et ceux de la douleur dans sa dimension affective : cortex préfrontaux et cingulaires, striatum ventral, amygdale, régions hippocampiques (91).

Afin de diminuer l'anxiété liée aux soins, le praticien doit établir une relation de confiance avec le patient et éviter de l'exposer à des stimuli anxiogènes (53). En plus du respect des bonnes pratiques évoqué précédemment (*voir 2.1 Conditions d'utilisation communes aux anesthésies par infiltrations*), d'autres procédures simples peuvent aider à réduire la douleur relative rencontrée lors d'une anesthésie (92) :

- Tamponner le pH de l'anesthésique local avec du bicarbonate de sodium
- Utiliser le diamètre d'aiguille le plus fin que la technique l'autorise
- Changer souvent d'aiguille

Par ailleurs, les systèmes motorisés (utilisés pour les anesthésies diploïques ou pour d'autres types d'injection) entraînent moins de douleur par leur injection et perforation lentes et contrôlées (93).

Enfin, chez les personnes particulièrement anxieuses, une prémédication peut être effectuée (et/ou associée à une sédation par inhalation : *voir 1.1.5.3 Autres moyens de prise en charge de la douleur*). Les benzodiazépines à prédominance anxiolytique représentent la famille de choix en odontologie, elles permettent une prise en charge de l'anxiété légère à modérée (*voir annexe 5*).

3.4.2. Le phénomène de tachyphylaxie

D'après le Larousse Médical (Ed. 2006), la tachyphylaxie est un « phénomène de tolérance rapide de l'organisme vis-à-vis d'un médicament dont l'efficacité décroît au fur et à mesure des prises, obligeant à en augmenter les doses. [Elle] se distingue de l'accoutumance, car cette dernière est un phénomène constant, qui peut n'apparaître qu'après plusieurs mois et qui disparaît si l'on augmente un peu les doses ».

L'accoutumance est observée lors d'une administration chronique (exemple du morphinomane qui compense la perte d'efficacité par des doses de plus en plus élevées), tandis que le défaut d'effet associé à la tachyphylaxie est lié à des prises successives et rapprochées dans le temps, et peut être par exemple observé dans une même séance lors d'injections répétées d'un anesthésique local.

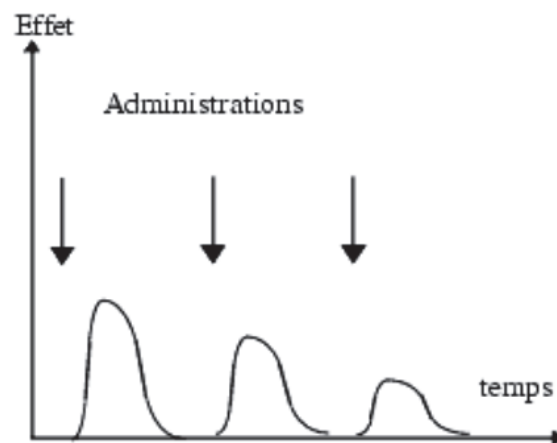


Figure 41 : Effet décroissant des anesthésies lié au phénomène de tachyphylaxie (94)

Les mécanismes sous-jacents ne sont pas complètement élucidés et restent à l'état d'hypothèses. Ils incluent les facteurs pharmacocinétiques liés à l'absorption d'anesthésique local, des modifications locales du pH, des modifications de la fonction des canaux sodiques dans les axones périphériques, des modifications du traitement de l'information dans la moelle épinière ou des modifications de l'activité des nocicepteurs périphériques (95).

Pour le praticien, la prise en compte de ce phénomène passe par une bonne prévision lors d'un acte relativement long qui impose d'adapter sa technique anesthésique en particulier en prévoyant d'augmenter la quantité injectée dès le début du traitement et en utilisant une solution anesthésique plus fortement concentrée en vasoconstricteur.

3.4.3. Déflexion de l'aiguille

Lors de la progression de l'aiguille, la densité du tissu perforé exerce une force perpendiculaire appliquée contre le biseau, de sorte que son trajet est dévié du côté opposé à celui-ci (96). C'est particulièrement le cas lorsque la distance entre le point de pénétration et celui d'injection est suffisamment importante (techniques du nerf alvéolaire inférieur, de Gow Gates, Vazirani-Akinosi, infra-orbitaire et du nerf maxillaire). La déflexion est d'autant plus significative que l'aiguille est longue et son diamètre petit. C'est pour cela que les aiguilles 25G sont la plupart du temps préconisée lors des anesthésies tronculaires.

Des moyens existent afin de réduire le degré de déflexion (96) :

- Des aiguilles dotées d'une pointe alignée avec le centre du diamètre ont été conçues afin d'équilibrer les forces perpendiculaires appliquées lors de la phase d'insertion. L'ouverture est alors déjetée sur le côté (figure 42).
- La technique BRIT (*Bi-Rotational Insertion Technique*) consiste à effectuer un mouvement de rotation tout le temps de la progression de l'aiguille. En modifiant en permanence la direction de la tension tissulaire exercée contre le biseau, les forces de déflexion peuvent ainsi être neutralisées, quelles que soient la longueur et/ou le diamètre de l'aiguille (figure 43).

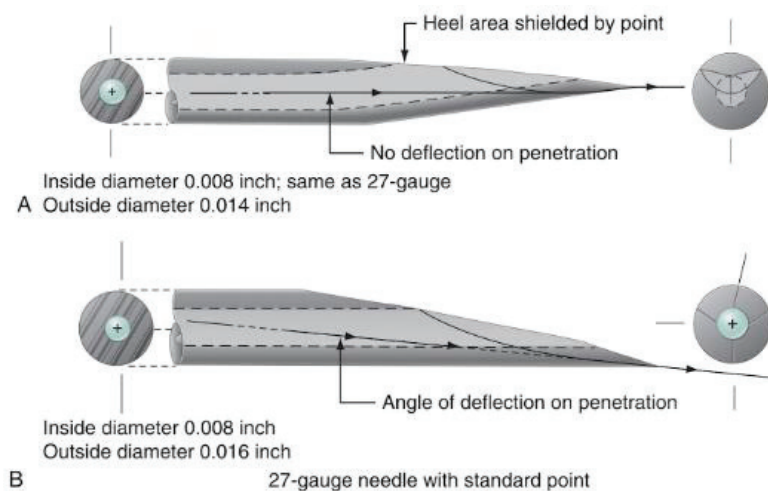


Figure 42 : Profils d'aiguilles à pointe centrée et excentrée (96)

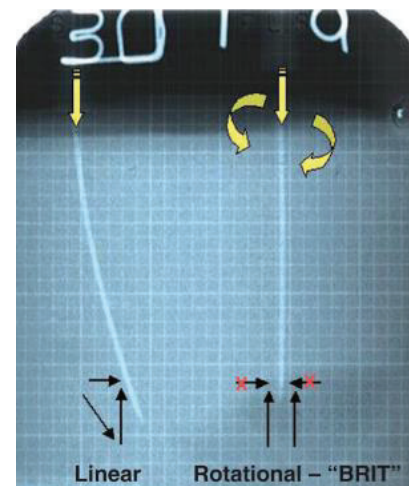


Figure 43 : Déflexion de l'aiguille selon la technique de perforation (96)

Conclusion

Conclusion

Bien que l'odontologie soit la seconde spécialité médicale à effectuer le plus d'anesthésies, dernière l'anesthésie-réanimation, les échecs restent rares. De plus, la plupart du temps, les situations cliniques qui prédisposent à un risque d'échec peuvent être diagnostiquées avant le soin (inflammation aiguë, terrain anxieux, variation anatomique mise en évidence par la radiographie pré opératoire). Néanmoins certains cas de figure peuvent rendre l'anesthésie plus complexe à obtenir malgré la bonne tenue de l'examen clinique et complémentaire (pulpite chronique, patient toxicomane, variation anatomique non décelable à la radiographie). Dans les premières situations décrites comme dans les secondes, les moyens mis à la portée du chirurgien-dentiste doivent être connus afin de maximiser les chances de réussite.

Nous avons volontairement décidé dans ce travail d'écarter certaines causes d'échec parfois décrites dans la littérature. Certains auteurs évoquent ainsi la mauvaise maîtrise technique du geste opératoire. S'il est évident que beaucoup d'échecs rencontrés peuvent être imputés à une technique perfectible, à travers les rappels anatomiques puis la description desdites techniques, nous sommes partis sur le principe que les situations d'échecs abordées sont rencontrées en dépit d'une réalisation techniquement irréprochable. De plus, la question du choix de la molécule à injecter a souvent été discutée. Même si certaines études obtiennent de meilleurs résultats ponctuels pour une molécule en comparant deux principes actifs, il ne ressort pas de consensus autour de la supériorité admise d'une molécule sur les autres. Plusieurs études aboutissent en effet à des différences non significatives aussi bien sur dents saines (97) (98) qu'en état de pulpite irréversible (99) (100). La préférence d'un anesthésique local plutôt qu'un autre est surtout la raison d'une habitude professionnelle et culturelle. Cependant, une revue de la littérature serait le moyen de faire réellement le point sur le sujet. Selon nous, la teneur en vasoconstricteur et le volume de la solution restent les variables à ajuster en fonction de la profondeur et de la durée d'action de l'anesthésie que le praticien souhaite obtenir.

Liste des figures

Figure 1 : Schéma simplifié d'un neurone multipolaire

Figure 2 : Territoires d'innervation du nerf trijumeau

Figure 3 : Dessin du trajet du nerf maxillaire

Figure 4 : Dessin du trajet du nerf mandibulaire

Figure 5 : Courbe représentant les différentes phases du potentiel d'action

Figure 6 : Schéma des territoires anesthésiés selon la technique tronculaire

Figure 7 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur postérieur

Figure 8 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur moyen

Figure 9 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf infra orbitaire

Figure 10 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf alvéolaire supérieur antérieur

Figure 11 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf grand palatin

Figure 12 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf naso-palatin

Figure 13 : Photos des deux voies d'abord du bloc du nerf maxillaire

Figure 14 : Anatomie de l'espace ptérygomandibulaire

Figure 11 : Point d'injection et région anesthésiée par le bloc du nerf grand palatin

Figure 12 : Point d'injection et région anesthésiée *par le bloc du nerf naso-palatin*

Figure 13 : Photos des deux voies d'abord du bloc du nerf maxillaire

Figure 14 : Anatomie de l'espace ptérygomandibulaire

Figure 15 : Mouvement de l'aiguille lors de la technique « alternative » du BNAI

Figure 16 : Bloc du nerf buccal

Figure 17 : Point d'injection du bloc du nerf mentonnier

Figure 18 : Schéma de la division du nerf alvéolaire inférieur en nerfs incisif et mentonnier

Figure 19 : Technique de Gow Gates et repères anatomiques

Figure 20 : Technique de Vazirani-Akinosi

Figure 22 : Anesthésie para-apicale

Figure 23 : Anesthésie intra-ligamentaire et diffusion du produit

Figure 24 : Anesthésie intra-septale et diffusion du produit

Figure 25 : Schéma d'une anesthésie intra-pulpaire

Figure 26 : Principe d'une anesthésie ostéocentrale en vue de coupe frontale et sagittale

Figure 27 : Diffusion du produit au maxillaire et à la mandibule

Figure 28 : Anesthésie transcorticale au maxillaire

Figure 29 : Anatomie osseuse et passage de l'anesthésiant

Figure 30 : Anatomie de l'area perilingularis

Figure 31 : Les différentes typologies de l'area perilingularis telles que décrites par Depreux

Figure 32 : Représentation schématique puis exemple de coupes de CBCT des différents types de canaux rétromolaires

Figure 33 : Vue supérieure de la fosse rétromolaire, le fil de cuivre démontre le trajet du canal rétromolaire du FRM jusqu'à l'os alvéolaire de la troisième molaire

Figure 34 : Classification des canaux mandibulaires bifides

Figure 35 : Bifurcation du nerf mylo-hyoïdien

Figure 36 : Mise en évidence des afférences mylo-hyoïdiennes avec du sulfate de baryum injecté dans la diploé

Figure 37 : Dissection de la loge interptérygoïdienne droite en vue antérieure. A gauche sans le LSM puis à droite avec le ligament en place

Figure 38 : Utilisation de l'angulateur Safety Block®

Figure 39 : Fraction non chargée de plusieurs ALs de pK_a différents en fonction du pH

Figure 40 : Mécanismes pharmacologiques des anesthésiques locaux en conditions physiologique et inflammatoire

Figure 41 : Effet décroissant des anesthésies lié au phénomène de tachyphylaxie

Figure 42 : Profils d'aiguilles à pointe centrée et excentrée

Figure 43 : Déflexion de l'aiguille selon la technique de perforation

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques des fibres dendritiques

Tableau II : Formules, posologies et doses maximales des anesthésiques locaux

Tableau III : Propriétés des anesthésiques locaux

Tableau IV : Récapitulatif des études portant sur la position du foramen mandibulaire au sein de la branche montante

Annexes

Annexe 1 : Les antalgiques de palier 1

Paracétamol	Spécialités	Doliprane® ; Efferalgan® ; Dafalgan®
	Posologie	4g par jour en 4 prises espacées de 4 heures
	Contre-indication(s)	Insuffisance hépatique
AINS (Anti Inflammatoire Non Stéroïdien)	Spécialités	<u>Ibuprofène</u> : Advil® ; Brufen® ; Nurofen® ; Spifen® <u>Acide tiaprofénique</u> : Surgam®
	Posologie	200 à 400mg toutes les 6 à 8 heures de 3 à 5 jours
	C. I.	◦ Antécédent d'allergie ou d'asthme provoqué par la prise d'AINS ◦ En association avec un autre AINS ◦ Ulcère de l'estomac ou du duodénum ◦ Insuffisances hépatique, rénale, ou cardiaque grave ◦ Lupus érythémateux disséminé ◦ Enfant de moins de 15 ans ◦ Grossesse (à partir du 6^e mois)
Acide acétylsalicylique	Spécialités	Aspirine UPSA® ; Aspégic®
	Posologie	500 à 1000mg toutes les 4 heures
	C. I.	◦ Allergie aux salicylés ou aux AINS ◦ Antécédent d'asthme provoqué par la prise d'aspirine ou d'AINS ◦ Ulcère de l'estomac ou du duodénum ◦ Hémorragie et risque hémorragique ◦ Insuffisances hépatique, rénale, ou cardiaque grave ◦ Phénylcétonurie (présence d'aspartam) ◦ En association avec le méthotrexate utilisé à des doses supérieures à 20 mg par semaine ◦ En association avec les anticoagulants oraux chez les personnes ayant des antécédents d'ulcère de l'estomac ou du duodénum ◦ Grossesse (à partir du 6^e mois)

Annexe 2 : Les antalgiques de palier 2

Codéine + Paracétamol	Spécialités	<u>Effergal</u> codéiné® ; <u>Dafalgan</u> codéiné® 30mg + 500mg <u>Klipal</u> ® 50mg + 600mg <u>Codoliprane</u> ® 62,5mg + 400mg
	Posologie	1 comprimé toutes les 6 heures (matin, midi et soir)
Tramadol (seul ou en association avec du paracétamol)	C. I.	◦ Maladie grave du foie ◦ Asthme, insuffisance respiratoire ◦ Personne connue comme étant métaboliseur ultrarapide ◦ Enfant de moins de 18 ans après une ablation des végétations ou des amygdales dans le cadre d'une apnée du sommeil ◦ Enfant de moins de 12 ans (comprimé effervescent) ◦ Enfant de moins de 15 ans (comprimé pelliculé) ◦ Phénylcétonurie (comprimé effervescent : présence d'aspartam) ◦ Allaitement
	Spécialités	<u>Topalgic</u> ® ; <u>Contramal</u> ® 50mg <u>Ixprim</u> ® ; <u>Zaldiar</u> ® 37,5mg + 325 mg
	Posologie	1 comprimé toutes les 6 heures (matin, midi et soir)
	C. I.	<u>Communes à toutes</u> : ◦ Antécédents d'intolérance aux opiacés ◦ Intoxication ou surdosage avec des sédatifs, ivresse aiguë ◦ Insuffisance hépatique grave ◦ Epilepsie (sauf si elle est traitée) ◦ En association avec les IMAO <u>Uniquement Topalgic® et Contramal®</u> : ◦ Insuffisance respiratoire grave ◦ Enfant de moins de 3 ans (solution buvable) ◦ Enfant de moins de 15 ans (gélule) ◦ En association avec les médicaments contenant de la nalbuphine, de la buprénorphine ou de la pentazocine ◦ Allaitement (en traitement au long cours)
Opium + Paracétamol	Spécialité	<u>Lamaline</u> ® 10mg + 300mg
	Posologie	1 ou 2 gélules 2 à 3 fois par jour. Ne pas dépasser 10 gélules
	C. I.	◦ Maladie grave du foie ◦ Enfant de moins de 15 ans ◦ En association avec les médicaments contenant de la nalbuphine, de la buprénorphine ou de la pentazocine ◦ Femme enceinte ou allaitante

Annexe 3 : Les antibiotiques en traitement curatif classés par indication. Les traitements sont indiqués chez les patients sains, immunodéprimés et à risque d'endocardite infectieuse sauf si indication contraire, ou sauf si le traitement final est contre-indiqué à cause du terrain du patient. Les traitements sont d'une durée de 7 jours sauf indication contraire.

Pathologie d'origine infectieuse	1 ^{ère} intention	2 ^{nde} intention
○ Pérícoronarite ○ Cellulite aiguë ○ Alvéolite suppurée ○ Ostéite (maxillo-mandibulaire) ○ Infection bactérienne des glandes salivaires ○ Stomatite bactérienne <u>Spécifique aux patients immunodéprimés et à risque d'endocardite infectieuse :</u> ○ Abscès parodontal ○ Péri-implantite <u>Spécifique aux patients immunodéprimés :</u> ○ Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	● <u>Amoxicilline</u> : 2g/j en 2 prises ● <u>Azithromycine</u> : 500mg/j en 1 prise pendant 3 jours ● <u>Clarithromycine</u> : 1g/j en 2 prises ● <u>Spiramycine</u> : 9MUI/j en 3 prises ● <u>Clindamycine</u> : 1200mg/j en 2 prises	● <u>Amoxicilline – Acide Clavulanique</u> (rapport 8/1) : 2g/j en 2 prises ou 3g/j en 3 prises ● <u>Amoxicilline</u> : 2g/j en 2 prises et <u>Métronidazole</u> : 1500mg/j en 2 ou 3 prises ● <u>Métronidazole</u> : 1500mg/j en 2 ou 3 prises et <u>Azithromycine</u> : 500mg/j en 1 prise pendant 3 jours ou <u>Clarithromycine</u> : 1g/j en 2 prises
○ Maladie parodontale nécrosante	● <u>Métronidazole</u> : 1500mg/j en 2 ou 3 prises	
○ Parodontite agressive localisée	● <u>Doxycycline</u> : 200mg/j en une prise pendant 14 jours	
○ Parodontite agressive localisée ou généralisée	● <u>Amoxicilline</u> : 1,5g/j en 3 prises ou 2g/j en 2 prises et <u>Métronidazole</u> : 1500mg/j en 2 ou 3 prises ● <u>Métronidazole</u> : 1500mg/j en 2 ou 3 prises (si allergie aux pénicillines)	
○ Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	● <u>Amoxicilline – Acide Clavulanique</u> (rapport 8/1) : 2g/j en 2 prises ou 3g/j en 3 prises	● <u>Pristinamycine</u> : 2g/j en 2 prises

Annexe 4 : Valeurs limites des différentes présentations d'anesthésiques locaux en fonction du poids (16)

Solution anesthésique	Lidocaïne				Mépivacaïne			Articaïne	
	2 %	2 %	2 %	2 %	3 %	2 %	4 %	4 %	
Concentration	2 %	1/200 000	1/100 000	1/80 000	Sans	1/200 000	1/200 000	1/100 000	
Adrénaline	Sans								
DMR		7 mg/kg			6,6 mg/kg		7 mg/kg		
DMR absolue		500 mg			400 mg		500 mg		
10 kg	70 mg 1,9 cart	1,9 cart	1,9 cart	1,9 cart	66 mg 1,2 cart	1,8 cart	70 mg 0,97 cart		
20 kg	140 mg 3,8 cart	3,8 cart	3,8 cart	3,8 cart	132 mg 2,4 cart	3,6 cart	140 mg 1,9 cart		
30 kg	210 mg 5,8 cart	5,8 cart	5,8 cart	5,8 cart	198 mg 3,6 cart	5,5 cart	210 mg 2,9 cart		
40 kg	280 mg 7,7 cart	7,7 cart	7,7 cart	7,7 cart	264 mg 4,8 cart	7,3 cart	280 mg 3,8 cart		
50 kg	350 mg 9,7 cart	9,7 cart	9,7 cart	8,8 cart	330 mg 6,1 cart	9,1 cart	350 mg 4,8 cart		
60 kg	42 mg 11,6 cart	11,6 cart	11,1 cart	8,8 cart	396 mg 7,3 cart	11,0 cart	420 mg 5,8 cart		
65 kg	455 mg 12,6 cart	12,6 cart	11,1 cart	8,8 cart	400 mg 7,4 cart	11,1 cart	455 mg 6,3 cart		
70 kg	490 mg 13,6 cart	13,6 cart	11,1 cart	8,8 cart	400 mg 7,4 cart	11,1 cart	490 mg 6,8 cart		
80 kg	500 mg 13,8 cart	13,8 cart	11,1 cart	8,8 cart	400 mg 7,4 cart	11,1 cart	500 mg 6,9 cart		
90 kg	500 mg 13,8 cart	13,8 cart	11,1 cart	8,8 cart	400 mg 7,4 cart	11,1 cart	500 mg 6,9 cart		
100 kg	500 mg 13,8 cart	13,8 cart	11,1 cart	8,8 cart	400 mg 7,4 cart	11,1 cart	500 mg 6,9 cart		

Valeurs limites atteintes à cause de la molécule anesthésique
Valeurs limites atteintes à cause de l'adrénaline diluée à 1/80000
Valeurs limites atteintes à cause de l'adrénaline diluée à 1/100000

Annexe 5 : Les anxiolytiques

Diazépam	Spécialité	<u>Valium</u> ® 5mg
	Posologie	1 à 2 comprimés une heure avant l'intervention
	C. I.	◦ Insuffisance respiratoire grave ◦ Insuffisance hépatique grave ◦ Syndrome d'apnée du sommeil ◦ Myasthénie
	Propriétés	<u>Pic plasmatique</u> : de 30 à 90 minutes <u>Demie vie</u> : de 32 à 47 heures
Alprazolam	Spécialité	<u>Xanax</u> ® 0,25mg
	Posologie	1 à 2 comprimés une heure avant l'intervention
	C. I.	Identiques à celles du diazépam
	Propriétés	<u>Pic plasmatique</u> : de 30 minutes à deux heures <u>Demie vie</u> : de 10 à 20 heures
Oxazépam	Spécialité	<u>Séresta</u> ® 10mg
	Posologie	1 à 2 comprimés une heure avant l'intervention
	C. I.	Identiques à celles du diazépam
	Propriétés	<u>Pic plasmatique</u> : de 90 minutes à deux heures <u>Demie vie</u> : 8 heures

Bibliographie

1. Statistiques disponibles sur le site : www.dentophobie.ch/francais/.
2. Luo JYN, Liu PP, Wong MCM. Patients' satisfaction with dental care: a qualitative study to develop a satisfaction instrument. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):15.
3. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M. Les douleurs neuropathiques chroniques: diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs Eval-Diagn-Trait*. 2010;11(1):3–21.
4. Benjelloun L, Chami B, El Wady W. Utilisation péri-opératoire des corticoïdes en chirurgie buccale. *Actual Odonto-Stomatol*. avr 2015;(271):30-6.
5. Berthet A, Jacquelin L. Sédation consciente et anesthésie locale chez l'enfant. *L'Information Dent*. 2010;9:1–6.
6. Gueguen J, Barry C, Hassler C, Falissard B. Evaluation de l'efficacité de la pratique de l'hypnose. *INSERM Santé Ment Santé Publique*. 2015;
7. Schulte E, Schumacher U, Schünke M. Atlas d'anatomie Prométhée: Tête, cou et neuroanatomie. Vol. 2. De Boeck supérieur; 2016, 600p.
8. Proulx C. *Eléments d'anatomie et de physiologie*. 2e éd. Pearson; 2016.
9. Baker EW. Anatomie tête et cou en odontostomatologie. Bak EW Paris Lavoisier *Médecine Sci*. 2012;204–213, 370p.
10. Tortora GJ, Grabowski SR. *Principes d'anatomie et de physiologie*. De Boeck Supérieur; 2001, 1246p.
11. Brunton LL, Chabner B, Knollmann BC. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 2011;
12. Giovannitti JA, Rosenberg MB, Phero JC. Pharmacology of local anesthetics used in oral surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin*. 2013;25(3):453–465.
13. Franz DN, Perry RS. Mechanisms for differential block among single myelinated and non-myelinated axons by procaine. *J Physiol*. 1974;236(1):193–210.
14. Skhiri SZ, Houidi W, Douki NZ, Jemaa M, Jemmali B, Blique M. Prescription médicamenteuse chez la femme enceinte en odontologie. *Actual Odonto-Stomatol*. 2011;(253):63–74.
15. Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. *J-Can Dent Assoc*. 2002;68(9):546–552.
16. Collier T. Comment calculer les doses d'anesthésiques locaux pour un patient en bonne santé ? *ID Mag*. 2017;28:10-4.

17. Gaudy J-F, Arreto CD, Charrier J-L, El Haddioui A. La pratique de l'analgésie en odontologie. Éditions CdP; 2005, 127p.
18. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. Fourth. Elsevier Health Sciences; 1997, 327p.
19. Tucker GT. Plasma binding and disposition of local anesthetics. *Int Anesthesiol Clin*. 1975;13(4):33–60.
20. Gaudy J-F, Arreto CD, Alimi D, Brulé S, Donnadiou S, Landru M-M. Manuel d'analgésie en odontostomatologie. 2e éd. Masson; 2005. 205 p.
21. Madrid C, Courtois B, Vironneau M, Bayssière J, Bernard JP, Coudert JL, et al. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2003;9(2):65–94.
22. Van der Auwera A, Boukari A, Meyer N, Bahi S, Feki A. Enquête sur l'utilisation des anesthésiques locaux par les chirurgiens dentistes exerçant en Alsace. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2007;13(4):187–198.
23. Synthèse élaborée collectivement. L'anesthésie locale dentaire avec vasoconstricteur. *Rev Prescrire* Mai 2003 371-376. 2003;
24. Donoff RB. Manuel de chirurgie orale et maxillo-faciale. Elsevier Masson; 1990, 245p.
25. Evers H, Haegerstam G, Håkansson L, Buckhøj P, Björk L. Introduction to dental local anaesthesia. BC Decker; 1990, 96p.
26. Millot S, Longuet A, Charrier J. Techniques d'analgésie buccodentaire. *Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie*; 2008.
27. Gaudy J-F, Arreto CD, Donnadiou S. Techniques analgésiques cranio-cervico-faciales: odontostomatologie, médecine esthétique. Elsevier Masson; 2009, 264p.
28. Baart JA, Brand HS. Local Anaesthesia in Dentistry, 2nd edition. Springer; 2017, 198p.
29. Villette A. L'aiguille fait sa révolution. *Le Fil Dentaire*; 2010.
30. Wong MK, Jacobsen PL. Reasons for local anesthesia failures. *J Am Dent Assoc*. 1992;123(1):69–73.
31. Goldberg S, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M. Comparison of the anesthetic efficacy of the conventional inferior alveolar, Gow-Gates, and Vazirani-Akinosi techniques. *J Endod*. 2008;34(11):1306–1311.
32. Korbendau JM, Korbendau X, Andreani JF, Dunglas C. Réussir l'extraction de la dent de sagesse. *Paris Quint Int*. 2001, 136p.
33. Curien R, Bally J, Sourdou A, Bravetti P. Anesthésie loco-régionale mandibulaire: l'anatomie au service de la pratique. *Actual Odonto-Stomatol*. 2009;(248):297–305.

34. Norton NS. Netter's Head and Neck Anatomy for dentistry (3rd edition). Elsevier. 2016, 712p.
35. Villette A. Intraseptale, intraligamentaire ou transcorticale ? Inf Dent. 2006;33:1999-2000.
36. Villette A, Collier T, Delannoy T. Les techniques diploïques, en première intention, peuvent-elles anesthésier les dents présentant une pulpite?-Étude rétrospective de 110 cas. Chir Dent Fr. 2008;1307:67-72.
37. Terrer É, Talbi F, Couderc G, Vialatte L, Tramini P, Tassery H. Anesthésie ostéo-centrale versus locorégionale du bloc du nerf dentaire inférieur. Inf Dent. 2014;35:12-19.
38. Animation d'une anesthésie ostéocentrale par le système Quicksleeper visible sur le site <https://www.dentalhitec.com/2015/applications/anesthesie-sur-molaire-mandibulaire/>.
39. Guillaume B, Villette A. Transcortical anesthesia and implantology. Implantologie. 2004.
40. Collier T. L'anesthésie transcorticale. Inf Dent. 2006;125.
41. Weisrock G, Couderc G, Tassery H. L'anesthésie transcorticale dans la prise en charge des urgences d'un centre de soins hospitalo-universitaire. Fil Dent. 2009;43:24-6.
42. Villette A. Y a-t-il des fondamentaux en anesthésie ? Fil Dent. mai 2009;43.
43. Villette A. Anesthésie diploïque pour les dents mandibulaires. [Diploic intraosseous anesthesia for mandibular molars]. Dentoscope;43:16-17, 2009.
44. Villette A, Collier T. Technique spécifique d'anesthésie de la première molaire mandibulaire en pulpite. Fil Dent. 2009;
45. Depreux R. Variations topographiques et morphologiques de l'épine de Spix chez l'adulte. Arch Anat Path. 1958;6(1):92-5.
46. Curien R, Baumann C, Gangloff P, Gérard P. Study of the development of the area perilingularis. Médecine Buccale Chir Buccale. 2014;20:75-84.
47. Hetson G, Share J, Frommer J, Kronman JH. Statistical evaluation of the position of the mandibular foramen. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988;65(1):32-34.
48. Sawyer DR, Kiely ML. Retromolar foramen: a mandibular variant important to dentistry. Ann Dent. 1991;50(1):16-18.
49. Pyle MA, Jasinevicius TR, Lalumandier JA, Kohrs KJ, Sawyer DR. Prevalence and implications of accessory retromolar foramina in clinical dentistry. Gen Dent. 1999;47(5):500-3.
50. Aps J. L'anesthésie locale de la mandibule et ses problèmes spécifiques. Lefildentaire. mai 2009;(43):16-8.

51. Von Arx T, Hänni A, Sendi P, Buser D, Bornstein MM. Radiographic study of the mandibular retromolar canal: an anatomic structure with clinical importance. *J Endod.* 2011;37(12):1630–1635.
52. Filo K, Schneider T, Kruse AL, Locher M, Grätz KW, Lübbers HT. Frequency and anatomy of the retromolar canal-implications for the dental practice. *Swiss Dent J.* 2015;125(3):278–292.
53. Mittal R, El-Swiah JM, Dahiya V. Anaesthetising painful pulp in endodontics-a review. *J Oral Health Comm Dent.* 2011;5(3):145–8.
54. Rossi AC, Freire AR, Prado GB, Prado FB, Botacin PR, Ferreira Caria PH. Incidence of retromolar foramen in human mandibles: ethnic and clinical aspects. *Int J Morphol.* 2012;1074–1078.
55. Motamedi MHK, Navi F, Sarabi N. Bifid mandibular canals: prevalence and implications. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015;73(3):387–390.
56. Frommer J, Mele FA, Monroe CW. The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation. *J Am Dent Assoc.* 1972;85(1):113–117.
57. Haveman CW, Tebo HG. Posterior accessory foramina of the human mandible. *J Prosthet Dent.* 1976;35(4):462–468.
58. Madeira MC, Percinoto C, Maria das Graças MS. Clinical significance of supplementary innervation of the lower incisor teeth: a dissection study of the mylohyoid nerve. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1978;46(5):608–614.
59. Wilson S, Johns P, Fuller PM. The inferior alveolar and mylohyoid nerves: an anatomic study and relationship to local anesthesia of the anterior mandibular teeth. *J Am Dent Assoc* 1939. 1984;108(3):350–352.
60. Stein P, Brueckner J, Milliner M. Sensory innervation of mandibular teeth by the nerve to the mylohyoid: implications in local anesthesia. *Clin Anat Off J Am Assoc Clin Anat Br Assoc Clin Anat.* 2007;20(6):591–595.
61. Von Arx T, Lozanoff S. Lingual and Mylohyoid Nerves. In: *Clinical Oral Anatomy.* Springer; 2017. p. 413–427.
62. Shiozaki H, Abe S, Tsumori N, Shiozaki K, Kaneko Y, Ichinohe T. Macroscopic anatomy of the sphenomandibular ligament related to the inferior alveolar nerve block. *CRANIO®.* 2007;25(3):160–165.
63. Caillieux N, Rousset P, Vidaud C, Robert C, Arreto CD, Mahler P, et al. Utilisation d'un angulateur pour analgésie au foramen mandibulaire. Étude préliminaire comparative avec une technique « à main levée ». *Rev Odontostomatol.* 2016;45:106-17.
64. Photographies disponibles dur le site : www.dentalgic.com.

65. Curien R. Contribution à l'étude du canal mandibulaire et de ses foramina chez l'homme actuel, les grands singes et les hominidés fossiles [PhD Thesis]. Thèse soutenu le 1er juillet 2005 à l'Université Henry Poincaré–Nancy 1; 2005.
66. Philips JL, Weller RN, Kulild JC. The mental foramen: Part II. Radiographic position in relation to the mandibular second premolar. *J Endod.* 1992;18(6):271–274.
67. Olivier E, Raison P. Anatomie de la tête et du cou. Paris: Legrand; 1949. 321p.
68. Engel M. La maxillaire inférieur des néo-Calédoniens: étude anthropologique. *Bull Mém Société Anthropol Paris.* 1965;7(4):419–440.
69. Hung P-C, Chang H-H, Yang P-J, Kuo Y-S, Lan W-H, Lin C-P. Comparison of the Gow-Gates mandibular block and inferior alveolar nerve block using a standardized protocol. *J Formos Med Assoc.* 2006;105(2):139–146.
70. Pozzi A, Gallelli L. Pain management for dentists: the role of ibuprofen. *Ann Stomatol (Roma).* 2011;2(3-4 Suppl):3.
71. Tsuchiya H. Dental Anesthesia in the Presence of Inflammation: Pharmacological Mechanisms for the Reduced Efficacy of Local Anesthetics. *Int J Clin Anesth* 43 1059. 2016;4(3):1059.
72. Ueno T, Tsuchiya H, Mizogami M, Takakura K. Local anesthetic failure associated with inflammation: verification of the acidosis mechanism and the hypothetic participation of inflammatory peroxynitrite. *J Inflamm Res.* 2008;1:41.
73. Punnia-Moorthy A. Buffering capacity of normal and inflamed tissues following the injection of local anaesthetic solutions. *Br J Anaesth.* 1988;61(2):154–159.
74. Hohjoh H, Inazumi T, Tsuchiya S, Sugimoto Y. Prostanoid receptors and acute inflammation in skin. *Biochimie.* 2014;107:78–81.
75. Rood JP, Pateromichelakis S. Inflammation and peripheral nerve sensitisation. *Br J Oral Surg.* 1981;19(1):67–72.
76. Roy ML, Narahashi T. Differential properties of tetrodotoxin-sensitive and tetrodotoxin-resistant sodium channels in rat dorsal root ganglion neurons. *J Neurosci.* 1992;12(6):2104–2111.
77. Wells JE, Bingham V, Rowland KC, Hatton J. Expression of Nav1. 9 channels in human dental pulp and trigeminal ganglion. *J Endod.* 2007;33(10):1172–1176.
78. Suwanchai A, Theerapiboon U, Chattipakorn N, Chattipakorn SC. Nav1. 8, but not Nav1. 9, is upregulated in the inflamed dental pulp tissue of human primary teeth. *Int Endod J.* 2012;45(4):372–378.
79. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;152(3):S2–S15.

80. Hargreaves KM, Keiser K. Local anesthetic failure in endodontics: mechanisms and management. *Endod Top*. 2002;1(1):26–39.
81. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Nakhaee N, Pardakhti A, Askarifard S, et al. The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2010;36(9):1450–1454.
82. Hironori T, Maki M. Drinking-related tetrahydroharmans counteract the membrane effects of local anesthetic lidocaine. *J Drug Alcohol Res*. 2014;2014.
83. Statistiques et infographies à retrouver sur le site de l’Observatoire français des drogues et des toxicomanies : www.ofdt.fr.
84. Hashemian AM, Omraninava A, Kakhki AD, Sharifi MD, Ahmadi K, Masoumi B, et al. Effectiveness of local anesthesia with lidocaine in chronic opium abusers. *J Emerg Trauma Shock*. 2014;7(4):301.
85. Carpentier M. Douleur, anesthésie et toxicomanies. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1997;98(2):120–122.
86. Dickerson SJ. Cannabis and its effect on anesthesia. *AANA J*. 1980;46(6):526–528.
87. Georg R, Götz B, Arlt F, Heymann C von. Cannabis consumption before surgery may be associated with increased tolerance of anesthetic drugs: A case report. *Int J Case Rep Images IJCRI*. 2015;6(7):436–439.
88. Chasin M. Formulations and Methodes for Providing Prolonged Local Anesthesia. 1999.
89. Facco E, Zanette G. The Odyssey of Dental Anxiety: From Prehistory to the Present. A Narrative Review. *Front Psychol*. 2017;8:1155.
90. Tang J, Gibson SJ. A Psychophysical Evaluation of the Relationship Between Trait Anxiety, Pain Perception, and Induced State Anxiety. *J Pain*. 1 sept 2005;6(9):612-9.
91. Duquette M, Roy M, Leporé F, Peretz I, Rainville P. Mécanismes cérébraux impliqués dans l’interaction entre la douleur et les émotions. *Rev Neurol (Paris)*. 2007;163(2):169–179.
92. Strazar AR, Leynes PG, Lalonde DH. Minimizing the pain of local anesthesia injection. *Plast Reconstr Surg*. 2013;132(3):675–684.
93. Kwak E-J, Pang N-S, Cho J-H, Jung B-Y, Kim K-D, Park W. Computer-controlled local anesthetic delivery for painless anesthesia: a literature review. *J Dent Anesth Pain Med*. 2016;16(2):81–88.
94. Schéma disponible sur le site : www.pharmacorama.com.
95. Wilder RT, Sholas MG, Berde CB. NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) prevents tachyphylaxis to local anesthetics in a dose-dependent manner. *Anesth Analg*. 1996;83(6):1251–1255.

96. Malamed SF. Handbook of local anesthesia. Sixth. Elsevier Health Sciences; 2014, 432p.
97. Hinkley SA, Reader A, Beck M, Meyers WJ. An evaluation of 4% prilocaine with 1: 200,000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1: 20,000 levonordefrin compared with 2% lidocaine with 1: 100,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block. *Anesth Prog.* 1991;38(3):84.
98. McLean C, Reader A, Beck M, Meyers WJ. An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared with 2% lidocaine (1: 100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 1993;19(3):146–150.
99. Cohen HP, Cha BY, Spångberg LS. Endodontic anesthesia in mandibular molars: a clinical study. *J Endod.* 1993;19(7):370–373.
100. Claffey E, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2004;30(8):568–571.



Faculté de Chirurgie dentaire
Odontologie

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 Laurence LUPI

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.

Maxime DEFORGES

CAUSES DES ÉCHECS DES ANESTHÉSIES LOCALES ET LOCO-RÉGIONALES ET PISTES D'AMÉLIORATION

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2019, n°42-57-19-05

Directeur de thèse : Catherine PESCI-BARDON

Mots-clés : anesthésie, infiltration, locale, loco-régionale, échec, amélioration

Résumé :

La place centrale qu'occupe l'anesthésie dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste quelle que soit la discipline abordée lui impose de minimiser son risque d'insuccès. Même si celui-ci reste faible il n'en demeure pas moins toujours présent, en particulier dans le secteur molaire mandibulaire, mais pas exclusivement.

Les nombreuses études menées sur le sujet ont permis de mieux appréhender les différentes causes, qu'elles soient de nature physiologique ou pathologique, qu'elles soient en lien avec des habitudes nocives du patient, ou causées par le geste du praticien.

Afin d'aborder au mieux ces considérations, il convient de faire des rappels anatomophysiologiques sur les voies de la douleur et pharmacologiques sur les anesthésiques locaux. Il est également essentiel de revenir sur le panel technique dont dispose le praticien pour répondre au mieux à toutes les situations cliniques.