

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Projection des principales branches trigéminales de profil.....	18
Figure2	: Projection des principales branches trigéminales de profil.....	19
Figure 3	: Nerf maxillaire traversant ra fosse ptérygo-palatine.....	20
Figure 4	: Branche latérale du nerf naso-palatin.....	21
Figure 5	: Branche médiale du nerf naso-palatin.....	21
Figure 6	: Nerfs palatins.....	22
Figure 7	: Branches externes du nerf alvéolaire supéro-postérieur.	24
Figure 8	: Branches internes du nerf alvéolaire supéro-postérieur.....	24
Figure 9	: Nerf alvéolaire supéro-moyen.....	25
Figure 10	: Nerf alvéolaire supéro-antérieur, variété interne.	26
Figure 11	: Nerf alvéolaire supéro-antérieur, variété externe.....	27
Figure 12	: Nerf infra-orbitaire.	28
Figure 13	: Territoire cutané du nerf infra-orbitaire.	29
Figure 14	: Vue latérale de la division du nerf mandibulaire au sortir du foramen ovale.....	30
Figure 15	: Branches de division du nerf buccal.	31
Figure 16	: Nerf lingual.....	32
Figure 17	: Nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule.....	34

Figure 18 : Emergence du nerf mentonnier	35
Figure 19 : Structure chimique générale des anesthésiques locaux.....	37
Figure 20 : Schéma d'un nerf périphérique	38
Figure 21 : Modèle de mosaïque fluide de la membrane plasmique neuronale.	41
Figure 22 : Schéma déroulé d'un canal sodique voltage-dépendant.....	42
Figure 23 : Schéma du cheminement de l'anesthésique local amino-ester dans l'organisme	47
Figure 24 : Schéma du cheminement de l'anesthésique local amino-amide dans l'organisme	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Caractéristiques des différentes fibres nerveuses	39
Tableau II	: Durée moyenne d'action des substances d'anesthésie locale, avec ou sans vasoconstricteurs.....	46
Tableau III	: Résumé des principales caractéristiques physico-chimiques et pharmacologiques des anesthésiques locaux indiqués en odontologie	46
Tableau IV	: Correspondance des ratios de vasoconstricteur en microgrammes par millilitre de solution	50
Tableau V	: Nombre maximal de cartouches à utiliser en fonction de l'âge de l'enfant	51
Tableau VI	: Données pharmacologiques de certaines moléc analgésiques.	53

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	3
I. DEFINITIONS	4
II. L'HISTOIRE DES ANALGESIQUES AU XIX SIECLE	8
II.1. L'Aspirine.....	8
II.2. Le Paracétamol	8
II.3. L'avènement de l'anesthésie Générale.....	9
II.4. L'anesthésique par excellence en art dentaire : la cocaïne	10
II.5. Les plantes aux services de la lutte contre la douleur	11
II.5.1. La cocaïne.....	11
II.5.2. L'Esérine	12
II.5.3. La reine des prés.....	12
II.6. Les Molécules Synthétiques	12
II.6.1. L'Aspirine	12
II.6.2. Le chloroforme	13
II.6.3. L'éther	13
II.6.4. Le Paracétamol	13
II.6.5. Le Protoxyde d'Azote	14
II.7. Introduction de la cocaïne dans la pratique dentaire	14
II.7.1. L'utilisation de la cocaïne	14
II.7.2. Le devenir de la cocaïne.....	15
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL.....	17
I. LES ANESTHESIQUES EN ODONTOLOGIE	18
I.1 Rappels sur la distribution sensitive	18
I.1.1 Le nerf ophtalmique V1.....	18
I.1.2 Le nerf maxillaire V2	19
I.1.2.1 Branche collatérale du nerf maxillaire	20

I.1.2.1.1 Le nerf naso-palatin.....	20
I.1.2.1.2 Les nerfs palatins.....	22
I.1.2.1.3 Le nerf alvéolaire supéro-postérieur	23
I.1.2.1.4 Le nerf alvéolaire supéro-moyen	25
I.1.2.1.5 Le nerf alvéolaire supéro-antérieur	26
I.1.2.2 Branche terminale : le nerf infra orbitaire	27
I.1.2.3 Le nerf mandibulaire	29
I.1.2.3.1 Nerf buccal	30
I.1.2.3.2 Nerf lingual.....	32
I.1.2.3.3 Nerf alvéolaire inférieur	33
I.1.2.3.3.1 Branche externe ou nerf mentonnier.....	34
I.1.2.3.3.2 Branche antérieur ou nerf incisif.....	35
I.2. Le choix d'une molécule d'analgésie locale	36
I.2.1 Les molécules d'anesthésie locale	36
I.2.2 Les cibles des molécules d'anesthésie locale.....	37
I.2.2.1 Cible neurophysiologique : la fibre nerveuse.....	37
I.2.2.2 Cible cellulaire : la membrane plasmique du neurone	39
I.2.2.3 Cible moléculaire : le canal sodique voltage-dépendant.....	41
I.2.3 Le mode d'action des molécules d'anesthésie locale	42
I.2.4 Les propriétés physicochimiques importantes des anesthésiques locaux.....	43
I.2.4.1 La liposolubilité.....	43
I.2.4.2 Le degré d'ionisation et le pKa	44
I.2.4.3 Le degré de liaison aux protéines	45
I.2.5 L'élimination des molécules d'anesthésie locale.....	47
I.2.5.1 Elimination des amino-esters	47
I.2.5.2 Elimination des amino-amides	48
I.2.6 Les autres tissus pouvant être touchés.....	49
I.2.7 Limitation de l'action de l'anesthésique local	49

II. CONTRAINTES ET COMPLICATIONS DES ANESTHESIES	51
II.1 Contraintes liées à l'âge.....	51
II.1.1 Contraintes chez l'enfant.....	51
II.1.2 Contraintes chez la personne âgée	52
II.2 Contraintes liées à la grossesse	53
II.3 Contraintes liées aux états pathologiques.....	55
II.3.1 Pathologies cardio-vasculaires	55
II.3.1.1 Action de la molécule analgésique sur le système cardio-vasculaire	55
II.3.1.2 Action des vasoconstricteurs sur le système cardio-vasculaire	56
II.3.1.3 Conduite à tenir	57
II.3.1.3.1 Dans les cardiopathies congénitales	57
II.3.1.3.2 Dans les troubles du rythme.....	58
II.3.1.3.3 Dans les cardiopathies valvulaires	59
II.3.1.3.4 Dans les cardiopathies ischémiques.....	59
II.3.1.3.5 Dans l'hypertension artérielle	59
II.3.1.3.6 Dans les pathologies artérielles.....	60
II.3.2 Pathologies pulmonaires	60
II.3.3 Porphyries.....	61
II.3.4 Pathologies rénales	62
II.3.5 Pathologies hépatiques	62
II.3.6 Pathologies endocriniennes	63
II.3.6.1 Le patient diabétique	64
II.3.6.2 Les autres pathologies endocriniennes.....	64
II.3.6.2.1 Hyperthyroïdie	64
II.3.6.2.2 Hypothyroïdie	64
II.3.6.2.3 Hyperparathyroïdie	65
II.3.6.2.4 Hypoparathyroïdie	65

II.3.6.2.5	Syndrôme de cushing	65
II.3.6.2.6	Phéochromocytome	65
II.3.7	Chez les malades immunodéprimés	65
II.3.8.	Chez le patient irradié	66
II.3.9	Chez le patient allergique	67
II.3.9.1	Allergie aux amino-esters	67
II.3.9.2	Allergie aux amino-amides	67
II.3.9.3	Allergie aux autres composés	68
II.3.9.4	Les manifestations de l'allergie	68
II.3.9.5	La thérapeutique.....	68
II.3.10	Chez le patient sous bisphosphonates	69
II.4	Complications dues aux anesthésiques locaux.....	71
II.4.1	Toxicité des anesthésiques locaux	71
II.4.1.1	Les causes.....	71
II.4.1.2	Les signaux à détecter	72
II.4.1.3	Conduite à tenir	73
II.4.2	Bris d'aiguille.....	74
II.4.3	Traumatisme nerveux	74
II.4.4	Trismus	75
II.4.5	Hématomes	75
II.4.6	Paresthésie	76
II.4.7	Autres incidents	76
II.4.7.1	Accident infectieux	76
II.4.7.2	Nécrose muqueuse	76
II.4.7.3	Lésion des tissus mous anesthésiés	77
CONCLUSION		78
REFERENCES		80

INTRODUCTION

Depuis les plus anciennes civilisations, la douleur liée aux dents a toujours suscité beaucoup d'intérêt. Toutefois, pendant de nombreux siècles, celle-ci n'a pu être que très peu atténuée. Il a ainsi fallu attendre l'essor de ces dernières décennies pour voir apparaître au cabinet dentaire tous les éléments nécessaires à la réalisation de soins sans douleur (produits anesthésiques performants, matériel innovant...)

Aujourd'hui, notre société se révèle confrontée plus à la peur qu'à la douleur, autrement dit : « la peur du dentiste ». Celle-ci toujours ancrée dans les esprits engendre la plupart du temps des réactions lors de l'anesthésie locale. Les solutions anesthésiques utilisées de nos jours sont efficaces et ont un délai d'action rapide. Les soins apportés au patient peuvent ainsi se dérouler sans douleur.

La réussite de l'anesthésie est un acte opérateur-dépendant. Le praticien doit connaître l'anatomie, les différents produits sur le marché, les contraintes liées aux patients, le nouveau matériel....

Il s'agira dans notre travail, de faire une contribution à une meilleure connaissance des produits analgésiques utilisés en soin dentaire. L'historique de l'utilisation des analgésiques durant le XIX et le XX siècle sera abordé dans un premier temps. Ensuite, les indications thérapeutiques ainsi que le choix des molécules et les contraintes liés à leurs utilisations seront passés en revue.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. DEFINITIONS

- **L'anesthésie :**

C'est l'ensemble des techniques qui permettent la réalisation d'interventions douloureuses, facilitant le geste chirurgical, supprimant la douleur et son retentissement neurovégétatif.

Le terme d'anesthésie exprime la perte plus ou moins complète des sensations. Elle peut apparaître comme un symptôme à la suite de lésions temporaires ou définitives des voies conduisant la sensibilité de la périphérie vers les centres nerveux.

Elle peut être thérapeutique, locale ou régionale, ou générale.

- **L'anesthésie locale :**

Elle peut être locorégionale par injection au contact des troncs nerveux sensitifs desservant la région à insensibiliser.

Elle peut être locale proprement dite par contact ou par infiltration.

On appelle anesthésique local, toute substance qui, placée au contact des fibres nerveuses (origine, trajet ou terminaison), en suspend le fonctionnement de façon spécifique et transitoire.

Cette définition élimine donc les substances qui interfèrent avec la conduction, mais endommagent les cellules nerveuses ou les cellules avoisinantes de façon définitive (phénol, quinine).

Les anesthésiques locaux sont différents :

- des anesthésiques généraux car ils ne modifient pas la conscience ;
- des analgésiques, qui eux, modifient la perception des sensations douloureuses.

Ils constituent des substances qui, placées à la concentration appropriée au contact d'une structure nerveuse, bloquent de façon temporaire et réversible la propagation des potentiels d'action membranaires.

Leur action est progressive (disparition de la sensibilité douloureuse, puis thermique, puis tactile). De nombreux agents, amines tertiaires, alcools, toxines..., sont susceptibles de générer un effet anesthésique local. [9]

En pratique clinique, les anesthésiques locaux utilisés appartiennent à la catégorie des aminoamides ou à celle des aminoesters.

- **L'anesthésie de surface :**

C'est une anesthésie locale sans infiltration qui peut être obtenue par :

- La réfrigération locale qui diminue l'activité métabolique tissulaire locale ;
- L'utilisation de boulettes de coton imprégnées ;
- L'utilisation de crèmes ou de gels ;
- L'utilisation de sprays ;
- L'utilisation du potentiel électrique.

- **La douleur et ses aspects psychologiques :**

ARISTOTE décrit la douleur comme une passion de l'âme.

L'association internationale pour l'étude de la douleur la définit comme : « sensation et émotion désagréables, associées à des lésions des tissus présentes ou potentielles ou présentées comme telles ».

Le professeur CAMBIER dit que : « la douleur a un support neurophysiologique mais également une dimension psychique dont le retentissement varie d'un individu à l'autre ».

Elle est donc à la fois :

- sensation : conscience d'un stimulus nocif ;
- Expérience affective : sentiment intense de ;
- Déplaisir donnant lieu à une série de comportements ;

Plusieurs théories rendent compte de la psychologie de la douleur.

Pour l'une d'elles, le comportement entraîné par une douleur serait l'unique expression de cette douleur. Dans cette conception, le terme « douleur » recouvre l'expérience purement sensitive produite par une stimulation nociceptive.

La douleur peut provoquer à son tour la souffrance qui est l'association de phénomènes physiques, moraux et psychologiques mettant en jeu tous les mécanismes affectifs, intellectuels et instinctifs qui en font la particularité.

La souffrance varie d'un individu à l'autre, elle est fonction du contexte ou de la signification de la douleur. Elle se révèle par différents comportements du patient (plaintes, modifications du faciès ou mouvement de protection...) qui reflètent la capacité de nociception.

La douleur est donc un symptôme multifactoriel complexe et la réponse à cette douleur propose de grandes variations individuelles.

Il est important de comprendre que ce que nous savons de la quantité et de la qualité de la douleur ressentie par autrui, est fondé sur son comportement qui est une résultante de la souffrance elle-même influencée par d'autres facteurs tels qu'une dépression (qui accompagne surtout les cas de douleurs chroniques) ; des expériences algiques antérieures mémorisées, de l'appréhension, de la tolérance à la douleur ou, surtout, de l'anxiété qui peut être très importante par le fait que le seuil douloureux du sujet est fortement abaissé.

Il en résulte que la réponse à la douleur en termes de ce comportement, n'est pas forcément le reflet exact du stimulus nociceptif initial.

L'anxiété est un sentiment perturbant, très négatif et fortement associé à une notion d'inconnu. L'individu se sent nerveux et il ne sait pas pourquoi. Quand une situation désagréable ne peut être évitée, l'anxiété apparaît. Lors d'un traitement dentaire, elle peut augmenter la sensation de souffrance liée aux soins dentaires.

Dans ce contexte, elle a une double origine : externe, le fauteuil dentaire et son environnement ; et interne : la douleur secondaire au traitement dentaire lui-même.

Il est donc tout aussi important d'alléger l'anxiété du sujet que de réduire la stimulation nociceptive par l'administration d'un anesthésique de contact.

La douleur est l'expérience déclenchée par un stimulus qui détruit ou menace de détruire un tissu (stimulus nociceptif). Il existe différentes qualités de sensations douloureuses :

La douleur du type piquûre d'aiguille apparaît et disparaît rapidement. Elle est de faible intensité, de conduction rapide et bien localisée.

La douleur de type brûlure apparaît plus tardivement ; elle est mal localisée et dure plus longtemps (sa conduction est lente). Elle entraîne les réactions neurovégétatives associées à la souffrance.

La douleur du type douleur viscérale et profonde musculo-tendineuse. **[31]**

II. L'HISTOIRE DES ANALGESIQUES AU XIX SIECLE

II.1. L'Aspirine

En 1827, le chimiste Leroux s'employa à extraire de l'écorce de saule blanc, un glucoside qu'il nomma « salycine » (du latin *salix*, le saule). Mais la découverte de Leroux n'eut pas la reconnaissance méritée. [18]

Plus tard, on signala que la salycine pouvait être extraite d'autres plantes notamment de la reine des prés. Les herboristes l'appelaient spirée ulmaire et en faisaient des tisanes pour les enfants fébriles. En 1840, Lowig de Zurich en extrait l'acide spiréique, de structure voisine de la salicyne. [25]

En 1865, la chimiste allemand Adolf Kolbe, travaillant sur la salicyne, obtenait l'acide salicylique par oxydation de la salicyne. La formule étant assez simple, il en réussit bientôt la synthèse : une poudre blanche cristalline, faite d'aiguilles soyeuses, légèrement savonneuses au toucher, poudre à propriété antalgique. On élabora bientôt le salicylate de sodium.

Parallèlement Charles Guerardt, un des fondateurs de la chimie organique découvrit l'acide acétylsalicylique qu'il obtint par action du chlorure d'acétyle sur le salicylate de sodium, en 1854. Cette découverte passa presque inaperçue et c'est Hoffman, chimiste chez Bayer, qui lança en 1899, à grand fracas, cette molécule sous le nom d'Aspirine. [18]

II.2. Le Paracétamol

L'aniline est un colorant dont le paracétamol est un dérivé. Ehrlich est le premier à découvrir son affinité pour les tissus biologiques. En 1878, la synthèse du paracétamol est effectuée. Sa première utilisation thérapeutique date de 1863, en Allemagne. C'est un antalgique dépourvu d'effet anti-inflammatoire.

II.3. L'avènement de l'anesthésie Générale

Découvert en 1831, par le français Soubeyran et l'allemand Liebig, le chloroforme n'est utilisé qu'en 1847 pour l'instantanéité et la persistance de ses effets. Mais bientôt la mort subite de patients durant l'anesthésie suscita des polémiques. En 1880, le comité de la British Médical Association, après expérimentation sur l'animal, conclut au danger de l'utilisation du chloroforme, qui s'avère exercer une action dépressive sur les centres respiratoires et peut provoquer des arrêts cardiaques soudains.

Après avoir pris l'ascendant sur l'éther, le chloroforme moins désagréable est ensuite délaissé pour les risques qu'il provoque.

Les successeurs de Priestley au XIX^{ème} siècle poursuivent ses travaux, ses investigations. Ainsi, les étudiants en médecine et pharmacie, organisaient des soirées « spéciales » pendant lesquelles ils inhalaient de l'éther et du protoxyde d'azote. Ayant remarqué l'ivresse et l'euphorie que ces gaz procuraient, un des étudiants, Clarke administra en 1842 de l'éther à une patiente qui put subir une extraction dentaire sans douleur.

Pendant la même période, le dentiste Horace Wells (1818-1848), se séparait de son associé W.T.Morton. Par hasard, il rencontra un peu plus tard un charlatan, faisant des démonstrations publiques de gaz hilarant. Sous l'influence de la drogue, le cobaye humain se blessa violemment en gesticulant ; remis, ce dernier raconta n'avoir ressenti aucune douleur. Aussi en ce 10 décembre 1844, Wells songea : « si on respire suffisamment de ce gaz, on doit pouvoir arracher une dent sans douleur ». Le lendemain, il pria son confrère de lui extraire une dent sous protoxyde d'azote. Ce fut un succès : « c'est la plus grande découverte jamais réalisée, cela ne m'a pas fait plus mal qu'une piqûre d'épingle. Une nouvelle ère s'ouvre en chirurgie dentaire », s'exclama-t-il à son réveil.

Mais par manque de rigueur scientifique Wells ne nota ni les dosages, ni la durée de la narcose ainsi obtenue. L'expérience ne fut pas reproductible au cours

d'une conférence organisée à l'école de Médecine de Harvard sur le thème « Usage du protoxyde pour la prévention de la douleur ». Découragé, il abandonna son métier. Morton, son ancien associé travaillait, lui, avec succès sur l'éther et lui proposa d'exploiter ensemble ce brevet. Mais seul, Morton fut reconnu par la presse. Encore un fois blessé, Wells se suicida.

Morton, passionné, suivit des cours de chimie à Harvard ; son professeur Jackson mentionna que l'éther appliqué sur la peau pouvait endormir la douleur. Morton s'empressa aussitôt de mettre cela en pratique, il appliqua quelques gouttes d'éther sur la gencive d'une de ses patientes, Miss Parrot. L'essai fut concluant, mais l'effet trop bref. Il essaya de plus grandes quantités d'éther et nota un engourdissement des parties voisines.

Le 30 septembre 1846, Morton réalisa la première extraction effectuée sous anesthésie générale : il imbibait un mouchoir d'éther, le donna à respirer au patient et l'extraction fut sans douleur.

« On nous communique, qu'hier soir on a arraché une dent à un malade sans que celui-ci n'ait ressenti la moindre douleur. Il avait été endormi grâce à l'inhalation d'un somnifère. Son sommeil dura assez longtemps pour permettre l'extraction de la dent » écrivait-on dans le « Boston Journal ». [26]

II.4. L'anesthésique par excellence en art dentaire : la cocaïne

La cocaïne, alcaloïde extrait de la feuille de coca fut isolée par Neuman en 1860. Freud, lui-même déclara : « on a l'impression après son absorption de pouvoir mieux se dominer, d'être plus fort et de mieux travailler... » [30]

Koller étudia les propriétés de cet alcaloïde principalement en ophtalmologie. Claude Martin l'appliqua à la chirurgie dentaire, associée à l'antipyrine sous le nom de coca pyridine. Il s'agissait ici d'une anesthésie de contact utilisée sur les muqueuses, mais force fut de constater que la gencive n'absorbe que très peu les produits.

Elysée Reclus, étudiant l'anesthésie locale, conseilla l'emploi de solutions faibles, la cocaïne étant trop toxique ; il suggéra l'association à l'adrénaline (vasoconstricteur) pour augmenter l'effet de la cocaïne avec des doses relativement plus faibles. Il insista sur la nécessité de faire allonger le patient lors de l'injection, position devant faciliter l'accès du sang au cerveau et donc diminuer la vasoconstriction cérébrale et par conséquent le risque de syncope.

Selon le professeur Reclus, la cocaïne était le plus parfait des anesthésiques locaux. « Introduite dans l'organisme, elle retentit sur tous les éléments anatomiques et sur toutes les activités physiologiques qu'elle excite d'abord et qu'elle paralyse ensuite. Cette action est temporaire, elle ne fait qu'arrêter pour le moment les phénomènes qui se reproduisent lorsqu'on éloigne l'agent perturbateur ».

Son action est donc efficace, réversible et reproductible.

Paul Dubois dès 1887 rechercha la possibilité d'associer des analgésiques à l'arsenic pour pratiquer des dévitalisations indolores.

Pour lui, « l'économie de la douleur est le premier article du code de dentiste ».

Il expliquait ainsi son idée : « sur la pulpe, l'action caustique est due en grande partie à l'irritation, puis à la congestion et à la dilatation vasculaire qui s'ensuivent. Et c'est guidé par ces raisons que nous avons cherché parmi les médicaments qui déterminent la constriction vasculaire, des correctifs de l'arsenic. Nous les avons trouvés dans l'ésérine et la cocaïne. Ne serait-ce qu'à ce titre, l'association de ces médicaments serait un progrès ». [26]

II.5. Les plantes aux services de la lutte contre la douleur

II.5.1. La cocaïne

Les feuilles de coca contiennent son alcaloïde principal, la cocaïne. A l'époque les feuilles étaient fumées ou frottées au niveau d'une lésion cutanée : en effet si la cocaïne est inefficace sur peau saine, elle anesthésie les muqueuses fines et

très vascularisées. C'est par ce réseau capillaire qu'il y a passage dans la circulation générale. On note alors une action sur le système nerveux central provoquant une surexcitation, une abolition de la sensation de fatigue et de faim, puis à dose plus forte une dépression.

Cependant l'action strictement locale est tout à fait réelle. Ainsi le chlorhydrate de cocaïne appliqué sur la langue déclenche des picotements puis insensibilisation. [6]

II.5.2. L'Esérine

C'est un alcaloïde extrait de la fève de Calabar, semence du *Physostigma venenum* appartenant à la famille des légumineuses.

On l'utilise en ophtalmologie pour ses effets antagonistes à ceux de l'atropine, à savoir le myosis.

L'ésérine provoque une bradycardie, une diminution de la pression artérielle, une bronchoconstriction. [6]

II.5.3. La reine des prés (*Spirea ulmaria*, Salicacée)

Par le salicylate de méthyle qu'elle contient, la reine des prés est anti-inflammatoire, antalgique, sudorifique et diurétique. [6]

II.6. Les Molécules Synthétiques

II.6.1. L'Aspirine

L'acide acétylsalicylique possède une action anti-inflammatoire à fortes doses, antipyrétique, antirhumatisme, anti-agrégation plaquettaire de type anti-vitamines K (diminution du taux de prothrombine, altération de l'hémostase), facteur de la biosynthèse de l'histamine (allergie), antalgique par inhibition de la prostaglandine synthétase bloquant ainsi la synthèse des prostaglandines à propriétés algogènes pour les douleurs de faible intensité : la dose maximale efficace est 600 mg. De plus, l'aspirine agit sur les structures thalamique et

rhinencéphalique, à partir d'une certaine dose il y a tendance à l'assoupissement. L'aspirine agirait donc sur la composante affective de la douleur. [25]

II.6.2. Le chloroforme

Liquide incolore CHCl_3 d'odeur éthérée, de saveur piquante et sucrée, le chloroforme résulte d'un mélange d'alcool, de chlorure de chaux éteinte. Il est antispasmodique et calmant à une dose de 1 à 2 g en potion. Inhalé, il donne peu à peu, après un moment d'excitation, un sommeil artificiel profond, dans lequel la résolution musculaire et l'insensibilité sont complètes. [19]

II.6.3. L'éther

Il s'agit d'un anesthésique provoquant une narcose et un relâchement musculaire profond. Son faible pouvoir anesthésique est accentué par la narcose. Le risque majeur de son emploi est l'hypoventilation, car l'éther provoque des troubles au niveau des cordes vocales entraînant une obstruction de la trachée, il y a de plus des risques de vomissements se répandant dans les poumons provoquant des brûlures par l'acide chlorhydrique des sucs gastriques et des possibilités de complications infectieuses. [3]

II.6.4. Le Paracétamol

Le paracétamol est un dérivé de l'aniline, liquide incolore ou légèrement brun provenant de la distillation de l'indigo.

Le paracétamol est antipyrétique en abaissant le centre de thermorégulation vers 37°C et en augmentant la thermolyse.

Le paracétamol est un antalgique sans aucun effet sur la coagulation sanguine, sans risque d'allergie, pouvant être utilisé chez l'enfant et chez la femme enceinte.

II.6.5. Le Protoxyde d'Azote

Sa formule chimique est NO_2 , il est non toxique et provoque une narcose et une anesthésie. Pour une concentration de 10 à 15 %, il y a sédation, fourmillements et engourdissement des extrémités. Pour une concentration de 35 à 40 % il y a analgésie similaire à celle obtenue par 45 mg de morphine.

Il doit s'utiliser en mélange avec l'oxygène, dans une proportion de 60 % de N_2O et 40 % d' O_2 . C'est un gaz inerte dans l'organisme, qui ne se combine à aucun tissu et s'élimine par les poumons sans modification chimique. Le maximum d'analgésie est obtenu pour une concentration de 35 à 40 %, il y a alors sensation de confort conscient.

II.7. Introduction de la cocaïne dans la pratique dentaire

II.7.1. L'utilisation de la cocaïne

Le jésuite Don Antonio Julian préconisa aussitôt d'introduire la cocaïne en Europe [32]

Dès 1853, certains chercheurs étaient convaincus que les feuilles de coca contenaient un alcaloïde particulièrement actif. En 1856, Samuel R. Percy proposa d'utiliser les feuilles de coca comme anesthésique et trois ans plus tard, Paul Montegazza reconnut le pouvoir anesthésiant de la cocaïne sur la muqueuse stomacale. En 1860, Albert Niemann purifia l'alcaloïde isolé de la feuille de coca et établit la forme des sels de cocaïne cristallisés. [13]

En 1868, Adolphe Gubler publie les Commentaires thérapeutiques du Codex Medicamentarius dans lesquels il dit : « Outre sa puissance alibile, corroborante, la Coca possède, dit-on, la propriété de conserver les dents, de guérir les stomatites aphteuse et scorbutique. On l'emploie contre le rhumatisme et la fièvre intermittente ».

En 1884, la cocaïne est d'abord utilisée en ophtalmologie par le Docteur Karl Kôller et pour l'anesthésie du pharynx et du larynx par le Docteur Edmund Jelinek.

La chirurgie dentaire adopta très rapidement l'un des sels de la cocaïne, l'hydrochlorate de cocaïne. C'était l'un des seuls à être réellement efficace dans la pratique quotidienne. [6]

Les médecins expérimentèrent d'abord l'application d'une solution d'hydrochlorate de cocaïne dans une cavité inter-proximale : c'était plus concluant sur une dentine cariée que sur une structure dentaire plus dense.

Ce n'est qu'au mois d'avril 1885 qu'un dentiste utilisera une solution d'hydrochlorate de cocaïne en injection. [6]

II.7.2. Le devenir de la cocaïne

Cependant comme la cocaïne s'avérait être toxique pour les nerfs, le cœur et les reins, des substances synthétiques furent mises au point au début des années 1900 [33]

L'importance de la fonction ester benzoïque dans la structure de la cocaïne guida les chimistes vers la synthèse de diverses molécules comme la nirvacaine, la benzocaïne et l'amyléine. Cependant ces nouvelles molécules présentent toutes un faible intérêt thérapeutique [4]

Il faut attendre Einhorn, en 1905, pour voir apparaître la procaine dont l'index thérapeutique permettra une utilisation large et durable. Cependant, ce composé, ainsi que ses dérivés, tétracaine (1930) et chloroprocaine (1955), présentent des effets indésirables d'hypersensibilisation liés à la présence de la fonction para-amino-benzoïque.

C'est Lôfgren qui a découvert de manière fortuite la lidocaïne, en 1943, alors qu'il cherchait à élucider la cause d'une maladie hémorragique du bétail. Cela a

ouvert la voie à la synthèse d'autres dérivés présentant la même fonction :
mépivacaïne (1957) ; prilocaine (1960) ; bupivacaïne (1963) ; étidocaïne (1972);
articaine (1976) ; ropivacaine (1996), et à l'utilisation de cette molécule de façon
très répandue en anesthésie locale

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I. LES ANESTHESIQUES EN ODONTOLOGIE

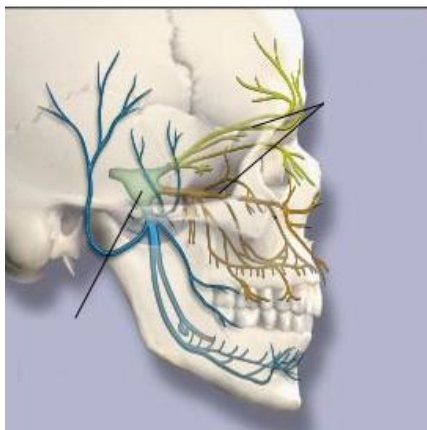
I.1 Rappels sur la distribution sensitive

Le nerf trijumeau est la cinquième paire des nerfs crâniens. Il présente la particularité d'être à la fois le plus gros des nerfs crâniens et d'avoir un tronc dont le trajet est entièrement intracrânien [15]

C'est un nerf mixte : sensitif pour les régions de la face, les dents et la muqueuse orale et moteur pour les muscles masticateurs.

En dehors de la cavité orale, le nerf trijumeaux assure l'innervation sensitive des téguments de la totalité de la face et de la moitié antérieure du crâne, des muqueuses oculaires (conjonctives), nasales, sinusales et une large surface de la dure-mère.

C'est à partir du ganglion trigéminal, situé dans le cavum trigéminal, que vont se différencier les trois branches terminales du trijumeau : le nerf ophtalmique V1, le nerf maxillaire V2 et le nerf mandibulaire V3.



En jaune : Le nerf ophtalmique (V1-)

En vert : Le nerf maxillaire (V2)

En bleu : Le nerf mandibulaire (V3)

Figure 1: Projection des principales branches trigéminales de profil. D'après Carpentier P., 2008

I.1.1 Le nerf ophtalmique V1

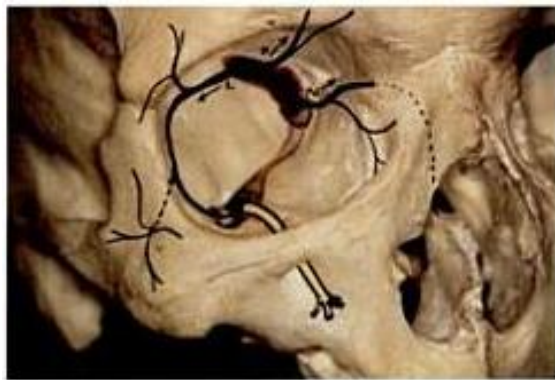
Le territoire du V1 concerne peu l'odontologiste. Nous rappellerons simplement que c'est la branche la plus interne et la plus grêle issue du ganglion trigéminal. Ce nerf se divise à l'intérieur du sinus caverneux en trois branches terminales :

lacrymale, frontale et naso-ciliaire. Ces trois nerfs pénètrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure. Le nerf frontal se divise ensuite en deux rameaux : supra-orbitaire et supra-trochléaire. [7]

Le nerf ophtalmique est un nerf essentiellement sensitif. Il assure d'une part l'innervation sensitive du dos du nez, de la paupière supérieure, d'une partie de la muqueuse nasale, des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux, ainsi que de la cornée.

D'autre part, il participe directement ou indirectement à la régulation des sécrétions lacrymales, de la dilatation pupillaire et de la vasomotricité des vaisseaux oculaires. [15]

Ces interconnexions expliquent certaines manifestations liées à une irritation nerveuse lors des injections d'analgésiques, tels que les vasodilatations ou vasoconstrictions cutanées, un larmoiement ou une rhinorrhée.



N : nerf naso-ciliaire

F : nerf frontal

L : nerf lacrymal

Figure 2: Branches terminales du nerf ophtalmique. D'après Gaudy J-F. et coll., 2009

I.1.2 Le nerf maxillaire V2

Ce nerf naît du ganglion trigéminal, entre le nerf ophtalmique et le nerf mandibulaire. Il repose sur la face supérieure de la grande aile du sphénoïde, se dirige vers le foramen rond qu'il traverse pour aboutir dans la fosse ptérygo-

palatine. Il traverse cette fosse obliquement en bas et en dehors pour se poursuivre au niveau de la gouttière infra-orbitaire par le nerf infra-orbitaire. [15]



Figure 3: Nerf maxillaire traversant la fosse ptérygo-palatine.

D'après Gaudy J-F et coll., 2009.

Ce nerf est sensitif pour les régions infra-orbitaire, nasale et orale supérieure et pour les dents maxillaires. Il renferme aussi des fibres sécrétrices orthosympathiques issues du nerf facial (VII) pour les glandes labiales supérieures.

Nous n'aborderons ici que les branches collatérales ou terminales pouvant être intéressées directement par les techniques analgésiques.

I.1.2.1 Branche collatérale du nerf maxillaire

I.1.2.1.1 Le nerf naso-palatin

Branche collatérale du nerf sphéno-palatin, le nerf naso-palatin traverse le foramen sphéno-palatin en avant et en dessous de l'artère sphéno-palatine [11]. Il pénètre ensuite dans le cavum nasal pour donner deux branches:

- l'une latérale, destinée à la muqueuse des cornets nasaux supérieur et moyen.

- l'autre médiale, qui suit le bord antérieur du vomer pour pénétrer dans le conduit incisif et se terminer en se distribuant à la muqueuse de la partie antérieure de la muqueuse palatine.

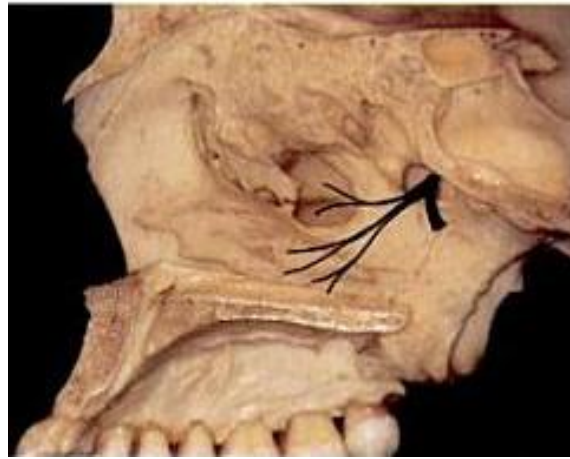


Figure 4: Branche latérale du nerf naso-palatin.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.



Figure 5: Branche médiale du nerf naso-palatin.

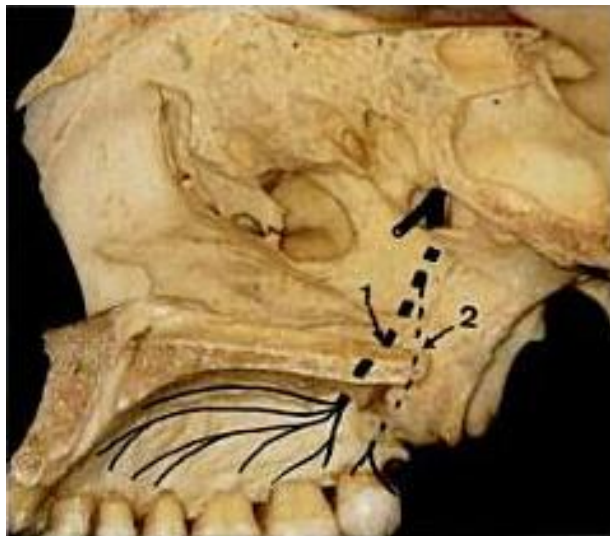
D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

Application clinique :

* Le conduit incisif est constitué de deux petits canaux aboutissant dans la région antérieure du palais par un large cratère constituant le foramen incisif.

I.1.2.1.2 Les nerfs palatins

Ils sont constitués par le nerf grand palatin et les nerfs palatins accessoires. Initialement réunis, les nerfs palatins descendent dans le canal grand palatin [15]. Au niveau du tiers inférieur de ce canal, les nerfs palatins accessoires se séparent du nerf grand palatin pour cheminer dans leur canal propre au sein du processus pyramidal du palatin.



1- : Nerf grand palatin

2 : Nerfs palatins accessoires

Figure 6 : Nerfs palatins.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

Le nerf grand palatin est une branche collatérale du nerf maxillaire naissant dans la fosse ptérygo-palatine. Ce nerf émerge du foramen grand palatin pour se distribuer, comme son artère, à toute la muqueuse palatine homolatérale, débordant largement sur le territoire controlatéral.

Les branches nerveuses cheminent en même temps que celles de l'artère au fond de gouttières creusées dans le processus palatin du maxillaire.

Les ramifications nerveuses assurent l'intégralité de l'innervation palatine, y compris dans le secteur du nerf naso-palatin.

Application clinique :

- Le fait que l'innervation et la vascularisation soient assurées en totalité par le pédicule grand palatin et que le pédicule naso-palatin n'assure qu'un rôle complémentaire accessoire nous autorise à sectionner le pédicule incisif lors des décollements de la muqueuse palatine.
- Le nerf grand palatin n'assure que l'innervation de la muqueuse palatine et non pas celle des dents. La technique dite du « rappel palatin » n'a donc aucune justification anatomique pour infiltrer les racines palatines des molaires maxillaires. Lorsque cette technique montre un résultat, c'est qu'on a réalisé, sans le savoir, une intraligamentaire.

I.1.2.1.3 Le nerf alvéolaire supéro-postérieur

Naissant du nerf maxillaire dans la fosse ptérygo-palatine, il est constitué de deux ou trois filets qui abordent la partie postéro-supérieure de la tubérosité maxillaire et se divise en branches externes et internes. [24] .

La face latérale de la tubérosité est recouverte par le prolongement postérieur de l'aponévrose buccinatrice qui plaque ainsi le pédicule vasculo-nerveux contre la tubérosité maxillaire.

Les branches externes glissent sur l'aponévrose buccinatrice pour se distribuer à la muqueuse gingivale et orale maxillaire.

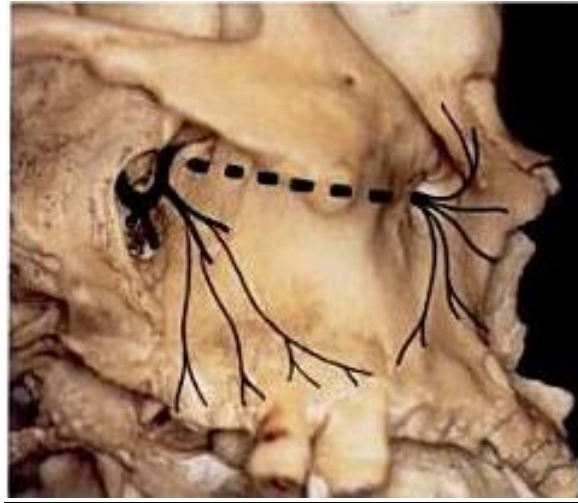


Figure 7: Branches externes du nerf alvéolaire supéro-postérieur.

Les branches internes pénètrent dans l'os maxillaire pour se distribuer à la muqueuse sinusienne et aux molaires maxillaires.



Figure 8: Branches internes du nerf alvéolaire supéro-postérieur. D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

Application clinique :

- Le pédicule vasculo-nerveux alvéolaire supéro-postérieur étant plaqué sur la face latérale du périoste tubérositaire, il ne faut jamais rechercher le contact osseux dans cette région, au risque de provoquer une vive douleur et des hématomes postopératoires.

- Lorsque les racines des molaires maxillaires sont divergentes, le sinus maxillaire s'immisce le plus souvent entre les racines vestibulaires et la racine palatine. Ceci rend impossible l'analgésie par para-apicale. Cette disposition anatomique est facilement visible sur une radiographie rétro-alvéolaire.

I.1.2.1.4 Le nerf alvéolaire supéro-moyen

Cette branche naît du nerf infra-orbitaire dans le canal infra-orbitaire. Ce nerf inconstant a une origine très variable à l'intérieur de ce conduit [15] . Depuis son origine, le nerf se dirige en bas et en avant, glissant sur le versant antéro-inférieur du processus zygomatic du maxillaire pour se distribuer aux prémolaires et éventuellement à la racine mésio-vestibulaire de la première molaire.

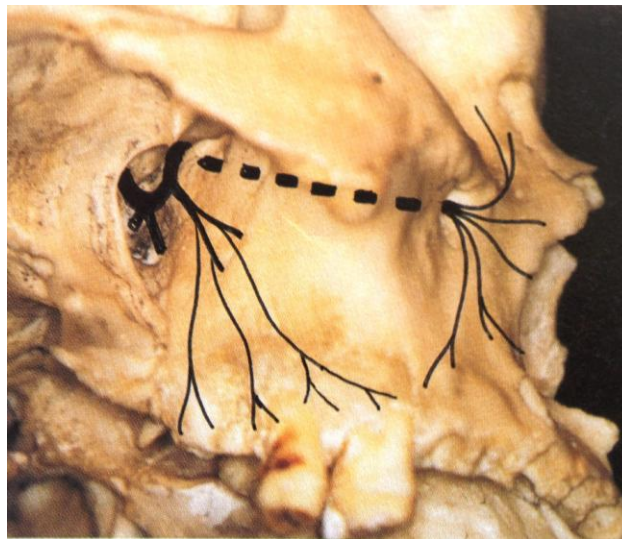


Figure 9: Nerf alvéolaire supéro-moyen.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

I.1.2.1.5 Le nerf alvéolaire supéro-antérieur

Ce nerf, constant, issu du nerf infra-orbitaire dans le canal infra-orbitaire, présente deux variations pour son trajet initial :

- si le nerf naît près du foramen infra-orbitaire, il se dirige obliquement en bas et en dedans vers le cavum nasal, croisant la face antéro-latérale de l'os maxillaire pour se diriger vers les apex des incisives et des canines [27]. Dans la partie terminale de son trajet, le nerf affecte avec le plancher du cavum nasal des rapports très étroits, allant même, dans certains cas, jusqu'à cheminer dans une gouttière ouverte en haut vers la muqueuse pituitaire.



Figure 10: Nerf alvéolaire supéro-antérieur, variété interne.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

- si le nerf naît plus postérieurement, il contournera le foramen infra-orbitaire en bas et en dehors, puis en dessous pour suivre le même trajet que dans l'autre variété. [15] Dans cette variété, il n'existe pas en général de nerf supéro- moyen et les rameaux destinés aux prémolaires naissent de la boucle du nerf sous le foramen infra-orbitaire.

Comme tous les autres nerfs maxillaires à destinée dentaire, le nerf alvéolaire supéro-antérieur est très superficiel et donc facilement infiltrable tout au long de son trajet.



Figure 11: Nerf alvéolaire supéro-antérieur, variété externe.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009

Application clinique :

- Le nerf croise l'os maxillaire au-delà de l'apex de la canine, ce qui nous permet d'infiltrer ce nerf, avant qu'il ne se divise en ses branches dentaires, en utilisant comme repère l'axe de la canine ou de la première prémolaire (technique canine ou prémolaire haute).

I.1.2.2 Branche terminale : le nerf infra orbitaire

Il parcourt le conduit infra-orbitaire avant d'émerger au foramen infra-orbitaire entre les muscles releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez en avant et releveur de l'angle de la bouche en profondeur. [15]

Il se divise en deux contingents :

- L'un supérieur ou naso-palpébral, qui se distribue aux téguments de la paupière inférieure, de la face latérale du nez, des vibrisses et à la muqueuse nasale correspondante ;
- L'autre inférieur ou gingivo-labial, qui se distribue aux téguments et à la muqueuse de la lèvre supérieure ainsi qu'à la gencive adjacente.



1 : Contingent naso-palpébral

2 : Contingent gingivo-labial

Figure 12: Nerf infra-orbitaire.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

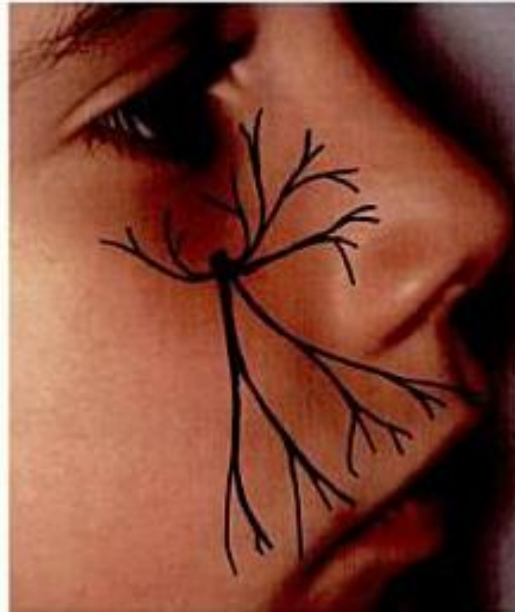


Figure 13: Territoire cutané du nerf infra-orbitaire.

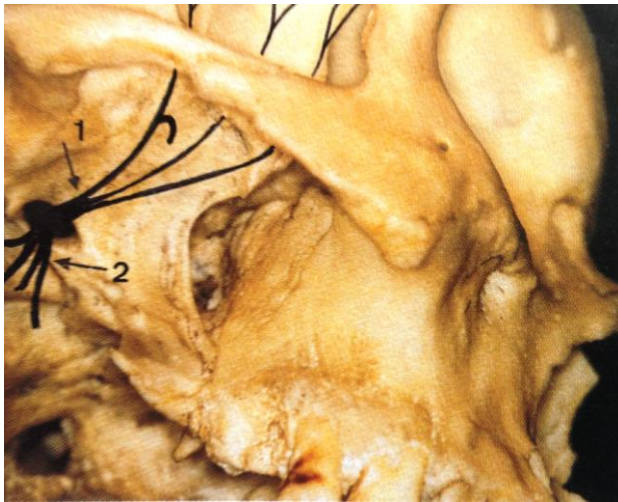
D'après Gaudy J-F. et coll., 2009

I.1.2.3 Le nerf mandibulaire

Il constitue la plus grosse branche terminale du nerf trijumeau. Très court, ce nerf mixte naît du bord antéro-latéral du ganglion trigéminal pour se diriger en avant et en dehors et traverser le foramen ovale. [15] Dès sa sortie du foramen ovale, dans la fosse infra-temporale, le nerf se divise en deux branches principales :

- le tronc terminal antérieur qui, dès sa sortie du foramen ovale, se dirige en dehors pour donner des branches essentiellement motrices pour les muscles masticateurs et une branche sensitive descendante, qui seule nous intéresse ici : c'est le nerf buccal ;
- le tronc terminal postérieur qui va, dès sa sortie, fournir un rameau moteur destiné aux muscles : tenseur du voile, ptérygoïdien médial, tenseur du tympan. Les autres rameaux sont pour la plupart sensitifs en dehors du nerf du mylo-hyoïdien qui possède un contingent sensitif et moteur. Les

autres sont sensitifs purs : nerf auriculo-temporal, nerf lingual et nerf alvéolaire inférieur.



1. Tronc terminal antérieur
2. Tronc terminal postérieur

Figure 14: Vue latérale de la division du nerf mandibulaire au sortir du foramen ovale. D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

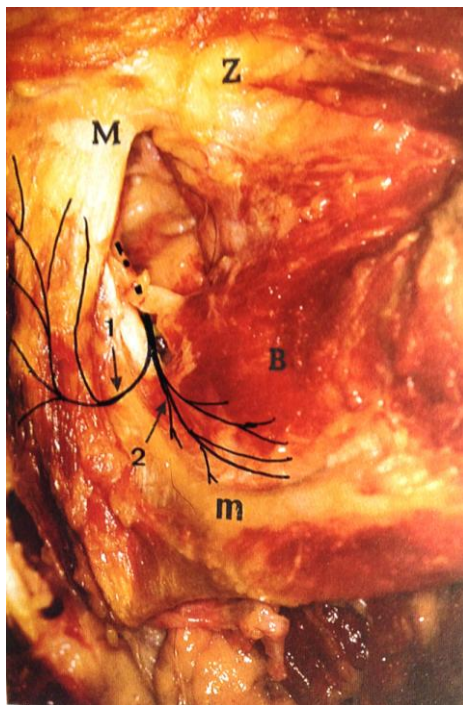
I.1.2.3.1 Nerf buccal

Branche du tronc terminal antérieur, le nerf temporo-buccal se dirige en dehors vers la face profonde du muscle ptérygoïdien latéral qu'il traverse, puis il se divise en deux branches : une branche ascendante, le nerf temporal profond antérieur, et une branche descendante, le nerf buccal. [11]

Dès son origine, la branche buccale entre en contact avec la face profonde de la portion orbitaire du temporal. Le nerf glisse le long de la face profonde du muscle et de son aponévrose de recouvrement. Le nerf accompagne ainsi la portion orbitaire du temporal jusqu'à sa terminaison sur le quart inférieur de la crête temporale. A ce niveau, le nerf passe sous le prolongement latéral de l'aponévrose buccinatrice et se divise en deux branches :

- Une interne qui poursuit le trajet initial du nerf pour se distribuer au muscle buccinateur et à la gencive correspondante ;

- une externe qui se dirige franchement en dehors, contourne le bord antérieur masséter pour se distribuer à la peau de la région massétérine, à l'exclusion de celle de l'angle mandibulaire dont l'innervation est assurée par le nerf grand auriculaire.



1 : Branche externe destinée à la peau de la région massétérine

2 : Branche interne destinée au vestibule molaire mandibulaire

M : muscle masséter

B : muscle buccinateur

Z : os zygomatique

m : mandibule

Figure 15: Branches de division du nerf buccal.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

Application clinique:

- De par sa situation, le nerf buccal ne peut normalement pas être intéressé par une infiltration régionale mandibulaire. Cependant si l'infiltration est réalisée trop basse, l'injection s'effectue dans le tendon de la partie orbitaire du tempore et le nerf buccal est touché. Cette erreur se traduit par une analgésie de la peau de la région massétérine que le patient décrit très bien.

I.1.2.3.2 Nerf lingual

Naissant du tronc terminal postérieur, le nerf lingual présente, sur 1 à 3 mm, un trajet commun avec le nerf alvéolaire inférieur. Il s'en sépare ensuite pour se diriger en avant et en dedans. [24] Dans son trajet jusqu'à l'angle mandibulaire, il est séparé du nerf alvéolaire inférieur par le ligament sphéno-mandibulaire en dedans duquel il glisse. Le nerf aborde ensuite la partie postérieure du creux sublingual en longeant la table interne du corps de la mandibule. Il croise ensuite sous le conduit sub-mandibulaire pour plonger dans la langue. Il glisse successivement sur la face latérale du muscle hyo-glosse puis du génio-glosse jusqu'à la pointe de la langue.

Par ses branches collatérales, le nerf lingual assure l'innervation de la muqueuse du creux sublingual. Par ses branches terminales, il assure l'innervation sensitive de la langue.



- 1 : nerf lingual
- 2 : prolongement supérieur de la glande sub-mandibulaire
- 3 : muscle mylo-hyordien
- 4: langue
- 5 : conduit sub-mandibulaire

Figure 16: Nerf lingual.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2009.

Application clinique:

- Le nerf lingual est très vulnérable tout au long de son trajet dans le creux sublingual. Il faut le protéger du dérapage d'un instrument rotatif en incurvant le bord de la langue en bas et en dedans vers le plancher buccal ;
- Il est fréquent, lors d'une infiltration au foramen mandibulaire que seul le nerf lingual soit anesthésié car il est plus en dedans et en avant du nerf alvéolaire inférieur, qui est protégé par le ligament sphéno-mandibulaire.

I.1.2.3.3 Nerf alvéolaire inférieur

Branche principale du tronc terminal postérieur, le nerf alvéolaire inférieur, après s'être séparé du nerf lingual, se dirige en bas et en dehors vers le foramen mandibulaire dans lequel il pénètre. [15] Au moment où il pénètre dans le foramen mandibulaire, il donne le nerf mylo-hyoidien qui se distribue au muscle mylo- hyoïdien et au ventre antérieur du digastrique auxquels il apporte leur innervation motrice et à la peau du menton pour l'innervation sensitive.

Dans la mandibule, le nerf chemine au sein de l'os spongieux en compagnie des vaisseaux homologues. Des filets nerveux à destinée dentaire naissent en regard des dents.

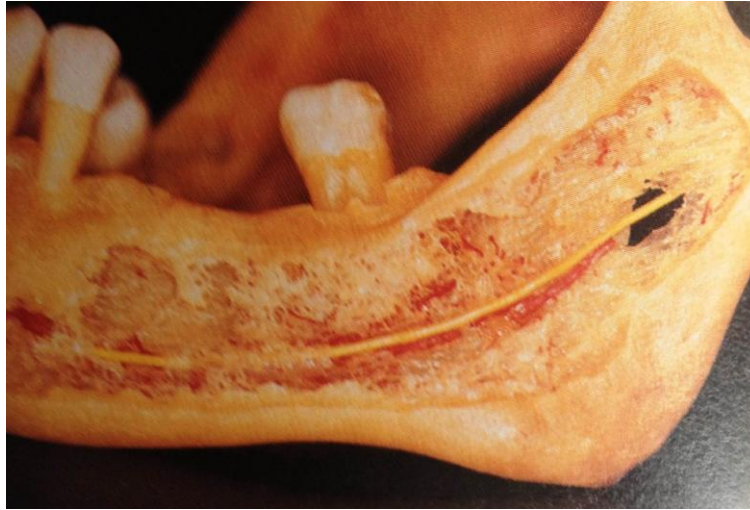


Figure 17: Nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule. D'après Gaudy J-F. et coll., 2009

Dans la région prémolaire, le nerf alvéolaire inférieur va se diviser en deux branches : une externe et une antérieure.

I.1.2.3.3.1 Branche externe ou nerf mentonnier

Depuis la division du nerf alvéolaire inférieure, le nerf mentonnier peut présenter deux types de trajets [11] :

- soit un trajet rétrograde : dans ce cas, le pédicule est souvent profond et forme une boucle antérieure, puis revient en arrière et en dehors pour émerger au voisinage de l'apex de la deuxième prémolaire. L'orifice d'émergence à alors un aspect circulaire. Cette boucle est souvent bien visible sur une rétro-alvéolaire de bonne qualité ;
- soit une sortie direct : dans ce cas, le pédicule s'est rapproché progressivement de la corticale externe, l'affleure en émettant le pédicule mentonnier, puis replonge dans la mandibule. Le foramen mentonnier présente alors une forme ovale.

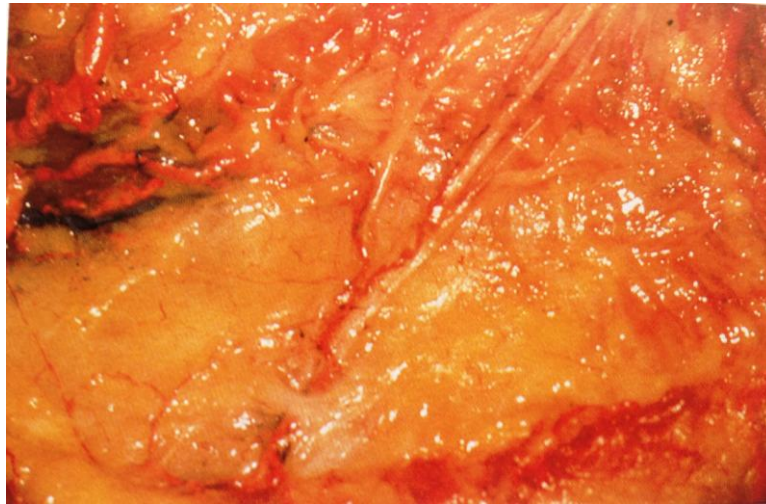


Figure 18: Emergence du nerf mentonnier. D'après Carpentier P., 2008.

I.1.2.3.3.2 Branche antérieur ou nerf incisif

Le nerf incisif poursuit le trajet initial du nerf alvéolaire inférieur vers la région symphysaire pour se terminer au niveau de l'incisive centrale. [15]

Ce nerf est le plus souvent proche de la table interne.

- L'épaisseur de la corticale mandibulaire explique pourquoi les infiltrations para-apicales sont aléatoires à la mandibule ;
- Le nerf alvéolaire inférieur est constitué de fibres nerveuses juxtaposées enveloppées d'une gaine périphérique, d'où la nécessité d'une infiltration au plus près du nerf- Si l'infiltration est trop à distance, une partie seulement des fibres seront touchées.

C'est pourquoi on ne peut pas faire une analgésie labio-mentonnière sans analgésie dentaire.

I.2. Le choix d'une molécule d'analgésie locale

I.2.1 Les molécules d'anesthésie locale

Les molécules d'anesthésique local forment un groupe chimique relativement homogène. [10] Ce sont des molécules amphiphiles. Elles sont donc composées:

- d'une **portion hydrophobe** : c'est un cycle aromatique de nature diverse, il est responsable des propriétés lipophiles. Cela permet donc aux molécules de franchir la gaine et la membrane du nerf ;
- d'une **portion hydrophile**: c'est un groupement amine secondaire ou tertiaire. Sous sa forme ionisée, il confère aux molécules des propriétés hydrophiles, ce qui leur permet de se fixer à la membrane du nerf ;
- d'une chaîne intermédiaire, de longueur variable, qui relie les deux premiers éléments. La nature chimique de cette chaîne intermédiaire permet de définir les deux groupes d'anesthésiques locaux.

La présence d'une liaison ester (-COOCH-) définit le groupe des amino-esters dont le chef de file est la procaïne. Ce groupe est peu utilisé en odontologie.

L'existence d'une fonction amide (-NHCOCH-) définit le groupe des amino-amides dont le chef de file est la lidocaïne. Ce groupe est très utilisé en odontologie.

Les amino-amides sont aujourd'hui préférés aux amino-esters car ils ont une plus grande rapidité d'induction et une puissance nettement supérieure.

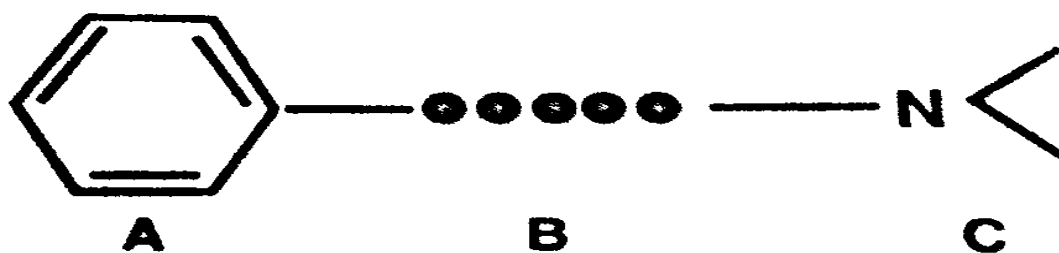


Figure 19: Structure chimique générale des anesthésiques locaux comprenant un cycle aromatique (A), une chaîne intermédiaire (B) et un groupe amine hydrophile (C). Schéma de Lofgrén.

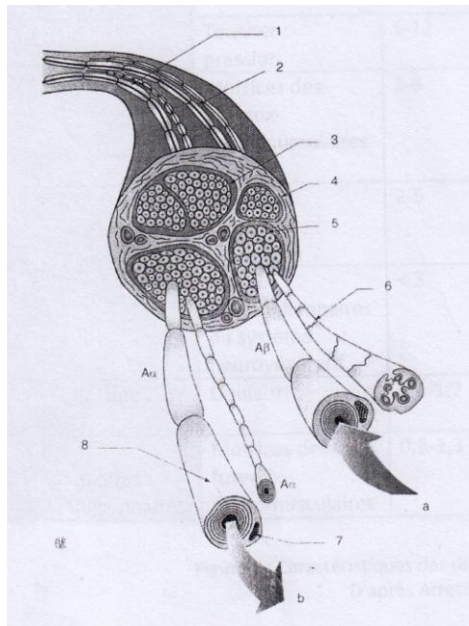
I.2.2 Les cibles des molécules d'anesthésie locale

Les anesthésiques locaux permettent de bloquer la transmission de l'influx nerveux en perturbant l'équilibre ionique instauré de part et d'autre de la membrane plasmique des neurones, constituant les fibres nerveuses. [4]

Pour cela, les anesthésiques locaux agissent sur une cible neurophysiologique, la fibre nerveuse, constituée d'une cible cellulaire (la membrane plasmique du neurone) et d'une cible moléculaire (le canal sodium voltage-dépendant).

I.2.2.1 Cible neurophysiologique : la fibre nerveuse

Sur un plan clinique, les anesthésiques locaux doivent diffuser au travers d'un certain nombre de structures avant d'atteindre leur site d'action sur la membrane axonale. La composition des nerfs périphériques est importante pour déterminer leurs sensibilités aux anesthésiques locaux.



1. Axones des motoneurones
2. Axones des neurones sensitifs
3. Périméurium
4. Epiméurium
5. Endoméurium
6. Faisceau de fibres C
7. Cellule de Schwann
8. Myéline
- a. Fibre afférente
- b. Fibre efférente.

Figure 20: Schéma d'un nerf périphérique D'après Arreto, 2008

Les facteurs importants lors de la diffusion des anesthésiques locaux vers les axones sont le périméurium, la présence de myéline, la taille de l'axone et la position anatomique de l'axone soit à l'extérieur, soit à l'intérieur des coupes du nerf. [4]

Au plan neurophysiologique, on distingue ainsi plusieurs types de fibres nerveuses en fonction de leur spécialisation neurophysiologique, de leur diamètre, de l'épaisseur de leur gaine de myéline, de leur vitesse de conduction et de leur sensibilité aux anesthésiques locaux.

Tableau I: Caractéristiques des différentes fibres nerveuses(D'après Arreto, 2008.)

Fibres	Fonction	Diamètre (µm)	Epaisseur de la gaine myéline	Vitesse de conduction (m/s)	Sensibilité aux anesthésiques locaux
Type Aα	Proprioceptives Motrices	12-20	++	70-120	+
Type A	Toucher : pression	5-12	++	30-70	++
Type Aγ	Motrices des fuseaux neuromusculaires	3-6	++	15-30	++
Type Aδ	Douleur, sensibilité thermique.	2-5	++	12-30	+++
Type B	Fibres préganglionnaires du système neurovégétatif	<3	+	3-15	+++
Type C (racine dorsale)	Douleur	0,4-1,2	-	0,5-2,3	++++
Fibres sympathiques postganglionnaires	Motrices des fuseaux neuromusculaires	0,3-1,3	-	0,7-2,3	++++

Les fibres nerveuses impliquées dans la perception de la douleur sont les fibres de type Aδ qui entraînent la perception d'une douleur aiguë, transitoire et bien localisée, et les fibres C qui entraînent une douleur sourde, mal localisée, et ressentie plus tardivement. [5]

I.2.2.2 Cible cellulaire : la membrane plasmique du neurone

Il s'agit de la membrane plasmique ou membrane axonale. C'est la frontière entre le milieu extracellulaire et le milieu intracellulaire. [16] Elle est constituée d'une bicouche lipidique (à 70 % dont une majorité; est représentée par des phospholipides) et de glycoprotéines (protéines avec hydrates de carbone).

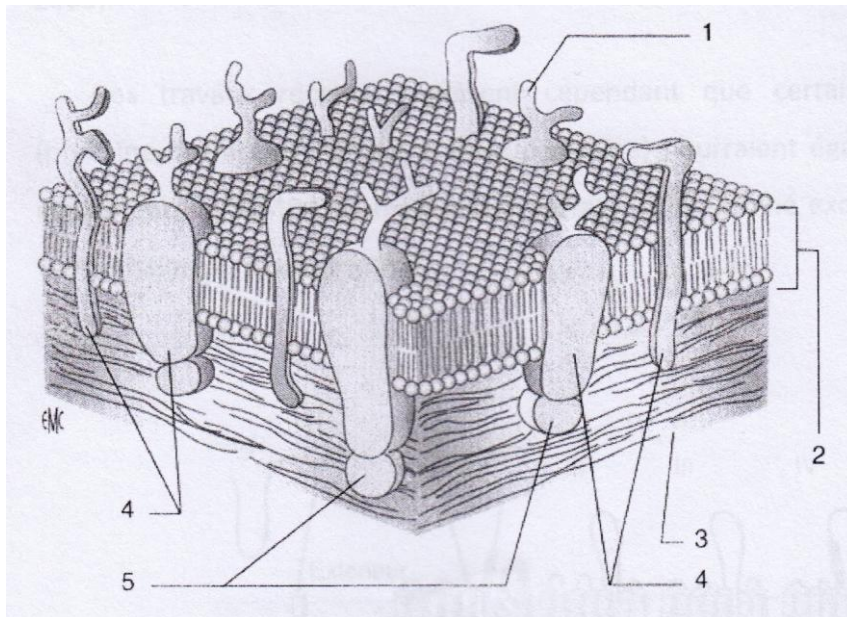
Les phospholipides présentent la particularité de posséder une partie hydrosoluble (pôle hydrophile) représentée par une « tête » et une partie liposoluble (pôle hydrophobe) représentée par une « queue ». Schématiquement, lorsqu'un phospholipide rencontre une molécule d'eau, il s'oriente de façon à ce que le pôle hydrophile soit en contact avec la molécule d'eau et le pôle hydrophobe se retrouvera à l'opposé. De même, la juxtaposition des molécules phospholipidiques polarise la couche en un pôle hydrophile et un pôle lipophile. Au final, c'est l'orientation tête-bêche des deux couches de lipides (bicouche lipidique) qui amène à constituer la structure en bicouche lipidique de la membrane plasmique.

La présence d'une membrane plasmique permet de créer une barrière imperméable aux molécules d'eau et à tous les électrolytes (ions, acides aminés, protéines, etc.). Il y a donc deux milieux aqueux, l'un extracellulaire, l'autre intracellulaire dont la composition en électrolytes sera différente. Ainsi, la présence de cette barrière aura des répercussions sur les propriétés physiques de la membrane plasmique.

Les glycoprotéines se répartissent de façon aléatoire dans la membrane plasmique.

Au total, l'ensemble lipides-glycoprotéines constitue une structure en mosaïque fluide, barrière d'échange spécifique entre les milieux extra- et intracellulaire.

La présence de cette barrière est également à l'origine d'une répartition inégale des ions de part et d'autre de la membrane plasmique. Ainsi, on retrouve de façon prépondérante des ions Na^+ à l'extérieur de la cellule neuronale et des ions K^+ à l'intérieur, créant ainsi une différence de potentiel à l'origine du potentiel de membrane.



1. Hydrates de carbone
2. Bicouche lipidique
3. Cytoplasme
4. Protéines intrinsèques
5. Protéines extrinsèques

Figure 21: Modèle de mosaïque fluide de la membrane plasmique neuronale.

D'après Arreto, 2008.

I.2.2.3 Cible moléculaire : le canal sodique voltage-dépendant

Les anesthésiques locaux se fixent sur les canaux sodium voltage-dépendant.

Le canal sodique est une grande glycoprotéine de masse moléculaire 316 kDa qui flotte au sein de la membrane phospholipidique dans laquelle il est enchâssé. Outre de nombreuses sous-unités, cette molécule est principalement constituée de quatre structures homologues entourant un pore central. [4]

Il existe de nombreux types de canaux sodiques. Cela leur confère des propriétés particulières (différence entre les canaux sodiques des nœuds de Ranvier et des cellules de Purkinje).

Le site de fixation des molécules d'anesthésique local se trouve sur la face interne de ces canaux Na^+ . Pour se fixer, l'anesthésique local doit donc franchir nécessairement la membrane plasmique neuronale puis atteindre la face interne

de la membrane neuronale. Ceci explique l'importance de la liposolubilité des molécules. [5]

Des travaux récents suggèrent cependant que certains anesthésiques locaux (procaïne, tétacaïne, lidocaïne et bupivacaïne) pourraient également moduler l'activité des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate, acide aminé excitateur) impliqués dans la transmission de la nociception.

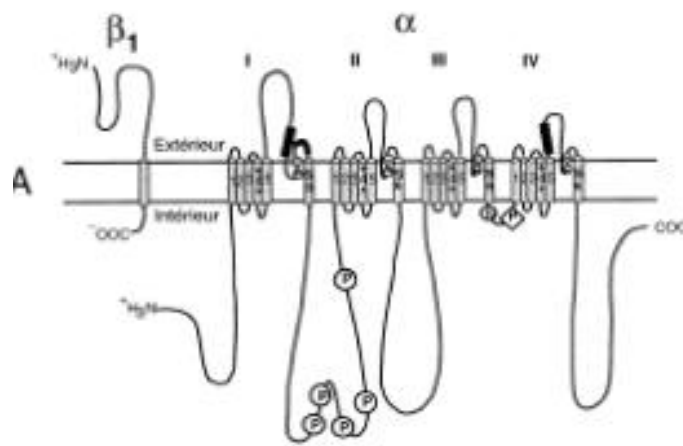


Figure 22: Schéma déroulé d'un canal sodique voltage-dépendant

D'après Arreto, 2008

On décrit une structure centrale de 4 sous-unités α semblables.

Des sous-unités entourent cette structure centrale qui laisse passer sélectivement les ions Na^+ .

I.2.3 Le mode d'action des molécules d'anesthésie locale

Les neurones sensitifs transmettent les informations périphériques captées par les terminaisons nerveuses. Ces transmissions peuvent être déclenchées par des stimulations mécaniques, thermiques ou chimiques des terminaisons nerveuses.[5]

Les terminaisons nerveuses sont des cellules polarisées dans lesquelles le milieu intérieur est isolé du milieu extérieur par la membrane plasmatique. Cette

barrière externe n'est pas étanche. Il existe des mécanismes de diffusion passive déterminée par les concentrations relatives des molécules dans les différents compartiments cellulaires et leur lipophilie. Il existe aussi des mécanismes actifs qui permettent d'échanger des molécules ou des ions de part et d'autre de la membrane plasmique.

Les canaux perméables au sodium, potassium et calcium sont à la base des propriétés d'excitabilité des neurones. Leur blocage entraîne une incapacité à générer des potentiels d'action. Cela prévient la propagation nerveuse et empêche donc les stimulations sensitives d'être relayées vers le système nerveux central, là où s'élabore la perception douloureuse.

La cible pharmacologique moléculaire des anesthésiques locaux se trouve sur la partie interne de la membrane, sur le canal sodium voltage-dépendant. En bloquant la pénétration du sodium à l'intérieur de l'axone, l'anesthésique local empêche la transmission de l'influx nerveux. Et ceci, tout particulièrement pour les fibres A δ ou C, dévolues à la transmission de l'influx douloureux. [14]

I.2.4 Les propriétés physicochimiques importantes des anesthésiques locaux

Il existe donc 3 propriétés physico-chimiques importantes pour les anesthésiques locaux [10] :

I.2.4.1 La liposolubilité

La solubilité lipidique est le reflet du caractère plus ou moins hydrophobe des anesthésiques locaux. Elle permet à ces molécules de pénétrer dans la fibre nerveuse constituée d'environ 70 % de lipides.

Elle s'évalue en déterminant le coefficient de partage huile/eau de la molécule d'anesthésique local.

Une grande liposolubilité permet une diffusion plus importante de l'anesthésique local dans la fibre nerveuse, ce qui permet un dosage plus faible de la formulation. [4]

I.2.4.2 Le degré d'ionisation et le pKa

Les molécules d'anesthésique local sont des composés basiques, peu solubles dans l'eau et dégradés au contact de l'air. Elles n'ont sous cette forme native aucun intérêt clinique. C'est pourquoi, au sein des cartouches d'anesthésiques, elles sont systématiquement associées à une molécule d'acide pour former un sel (chlorhydrate le plus souvent). Sous cette forme, elles sont solubles dans l'eau et stables au contact de l'air. [10]

En solution, il y a un équilibre entre la forme non ionisée et la forme ionisée qui dépend aussi du pKa de la solution et du pH du milieu (équation d'Henderson-Hasselbalch) :

$$\text{Log (cation/base)} = \text{pKa} - \text{pH}.$$

La somme de [cation] et de [base] est la concentration totale de l'anesthésique. On peut ainsi déterminer à partir du pKa du produit, de sa concentration et du pH du milieu la proportion relative de formes ionisée et non ionisée, c'est-à-dire le degré d'ionisation de l'anesthésique local. [22]

Ce point est important car seuls les composés non chargés peuvent franchir les membranes biologiques. C'est donc la forme non ionisée de l'anesthésique local qui contribue à l'effet pharmacologique. A contrario, au sein de la cellule nerveuse, la forme ionisée qui reste fixée le plus longtemps à la membrane est la forme la plus active de l'anesthésique local.

Dans les conditions physiologiques normales, le pH tissulaire est proche du pH plasmatique (7,4). La valeur du pKa des principaux anesthésiques locaux comprise entre 7,6 et 8,9 permet d'obtenir une fraction non ionisée importante

qui pourra diffuser à travers la membrane axonale. À l'intérieur de la cellule neuronale où le pH est plus faible (6,9), l'anesthésique local se trouve sous forme ionisée, ce qui freine sa rétrodiffusion.

Parallèlement, toute modification du pH tissulaire sera susceptible de modifier le comportement pharmacologique des molécules d'anesthésiques locaux. Un milieu infecté voit son pH diminué, ce qui favorise la forme ionisée de la molécule. Cela tend donc à augmenter le temps d'induction du bloc nerveux. [10]

I.2.4.3 Le degré de liaison aux protéines

La fixation aux protéines conditionne la durée d'action des anesthésiques locaux : plus la fixation est grande, plus la durée d'action est importante. [4] Elle s'opère par des liaisons non covalentes : liaison ionique, liaison hydrogène ou liaison de Van Der Waals.

Si la fixation de l'anesthésique local induit un effet biologique, il s'agit d'une protéine réceptrice (exemple : canal sodium), alors que si la fixation n'est pas suivie d'effet biologique, il s'agit d'une protéine acceptrice (exemple : albumine).

Le degré de fixation aux protéines s'exprime par le pourcentage de fraction liée aux protéines sur la quantité totale de l'anesthésique local (fraction libre sur fraction liée).

Il faut retenir que pour être le plus efficace possible, la molécule d'anesthésique local doit être la plus liposoluble possible, avoir un pKa proche du pH du tissu à injecter et avoir un degré de liaison aux protéines important.

Tableau II: Durée moyenne d'action des substances d'anesthésie locale, avec ou sans vasoconstricteurs (d'après Descroix V., 2006) :

	Pourcentage d'anesthésique	Vasoconstricteur	Durée de l'anesthésie (minutes)	
			pulpaire	Tissus mous
Lidocaïne	2%	-	5-10	60-120
Lidocaïne	2%	Epinéphrine 1/100 000	60	180-300
Mépivacaïne	3%	-	20 à 40	120-180
Mépivacaïne	2%	Epinéphrine 1/200 000	60	120-300
Articaïne	4%	Epinéphrine 1/100 000	60-75	180-360
Articaïne	4%	Epinéphrine 1/200 000	45-60	120-300

Tableau III: Résumé des principales caractéristiques physico-chimiques et pharmacologiques des anesthésiques locaux indiqués en odontologie (d'après Descroix V., 2006) :

Substance active	Poids moléculaire	Pka	Latente d'action	Liposolubilité	Dosage courant (%)	Liaison proteique (%)	Durée	puissance
Ester								
Procaïne	236	9.1	Longue	1.0	2à4	5	courte	1
Amides								
Lidocaïne	234	7.7	Rapide	4.0	2	65	Moyenne	2
Mépivacaïne	246	7.9	Rapide	1.0	2à3	75	Moyenne	2
Articaïne	320	7.8	Rapide	17	4	95	Moyenne	2

I.2.5 L'élimination des molécules d'anesthésie locale

La voie de dégradation des molécules est déterminée par la nature de la chaîne intermédiaire.

I.2.5.1 Elimination des amino-esters

Les amino-esters sont rapidement biotransformés dans le plasma par la pseudo-cholinestérase. [15] Cette réaction aboutit à l'apparition de deux produits:

- L'acide para-amino-benzoïque (interaction médicamenteuse avec les sulfamides antibactériennes) ;
- Le diéthyl-amino-éthanol (interaction médicamenteuse avec les digitaliques).

Le déficit congénital en pseudo-cholinestérase plasmatique contre indique l'utilisation des amino-esters.

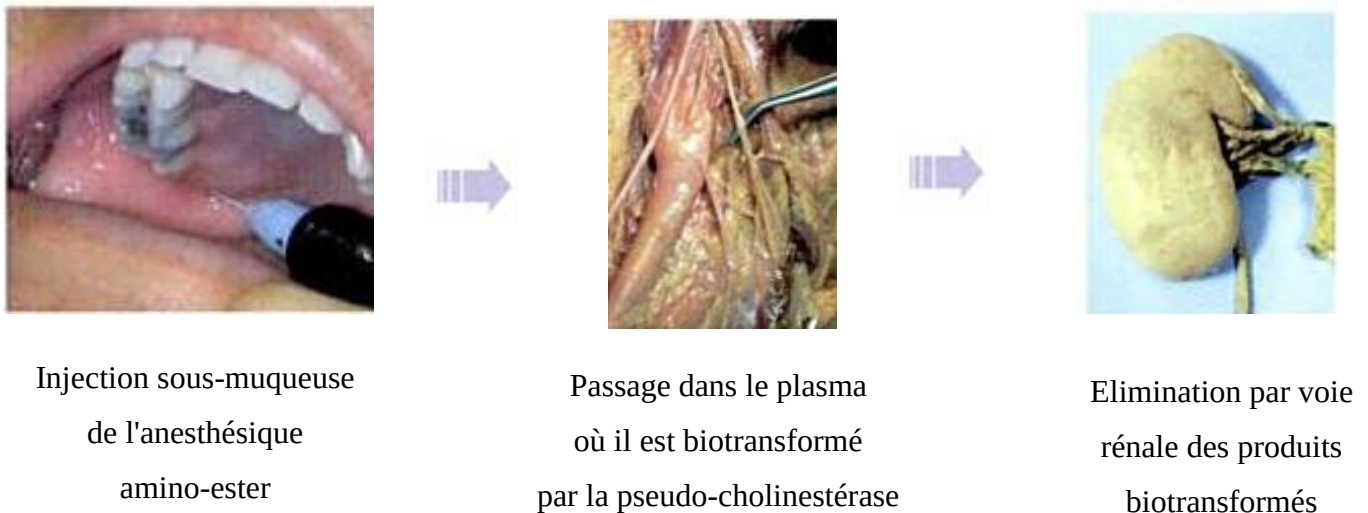


Figure 23: Schéma du cheminement de l'anesthésique local amino-ester dans l'organisme (D'après Gaudy J-F. et coll., 2005)

I.2.5.2 Elimination des amino-amides

Les amino-amides subissent un métabolisme plus lent. Il y a biotransformation pulmonaire par des amidases. [14] Il y a aussi une biotransformation hépatique par des amidases et des enzymes du système mono-oxygénasique (CYP450).

Les pathologies pulmonaires et hépatiques sont donc susceptibles d'augmenter la toxicité des amino-amides, voire de contre indiquer leur emploi.

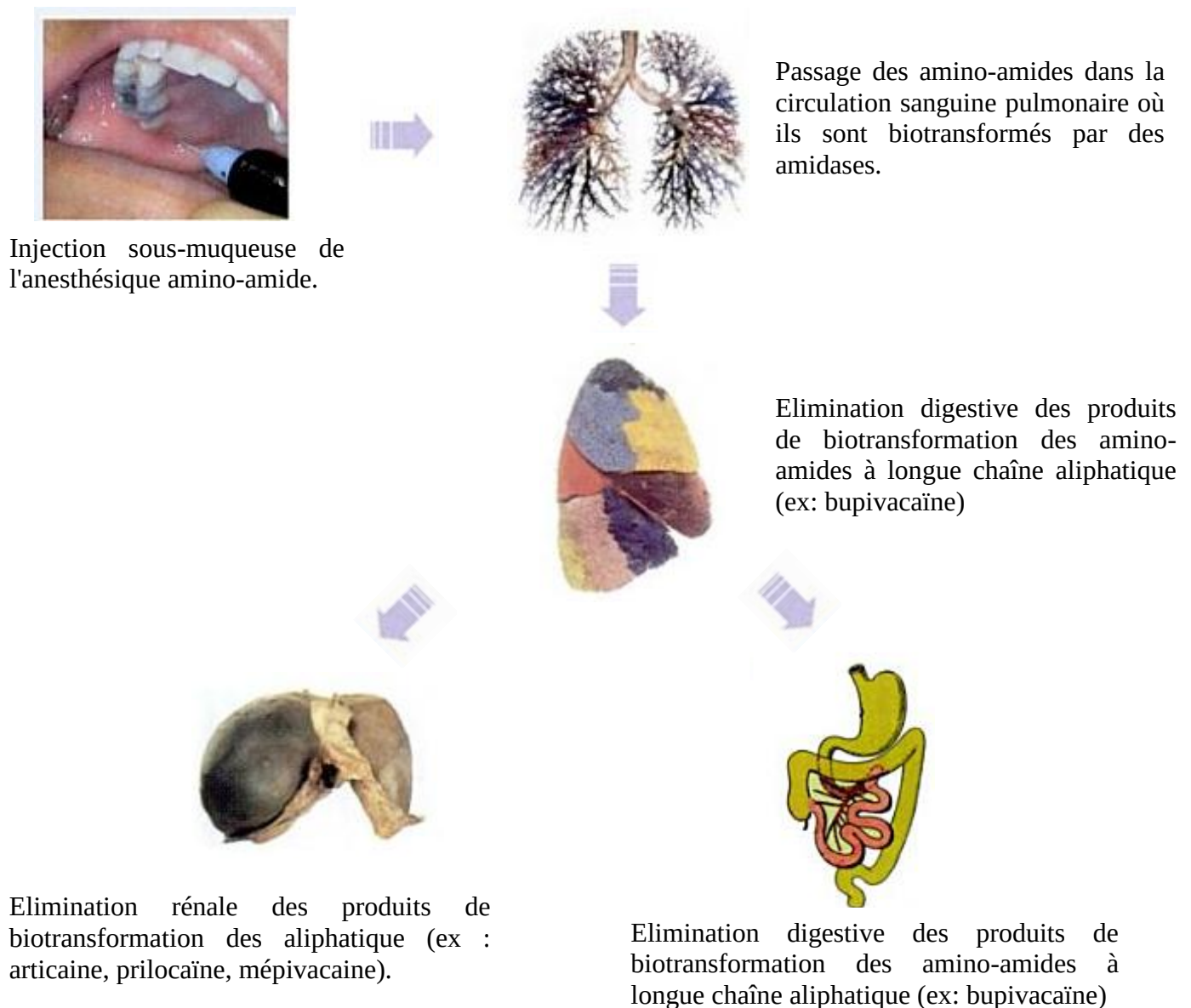


Figure 24: Schéma du cheminement de l'anesthésique local amino-amide dans l'organisme (D'après Gaudy J-F. et coll., 2005)

I.2.6 Les autres tissus pouvant être touchés

Le canal sodique voltage-dépendant est la cible moléculaire pharmacologique de l'anesthésique local. [14]

Deux tissus possèdent des canaux sodiques voltage-dépendants :

- le système nerveux central représente également une cible pour l'anesthésique local. Les cellules qui le composent possèdent des canaux sodiques voltage-dépendants très sensibles à l'anesthésique local ;
- le cœur constitue également une cible pour l'anesthésique local. Les cellules cardiaques expriment au niveau de leur membrane des canaux sodiques voltage- dépendants plus ou moins sensibles à l'anesthésique local.

I.2.7 Limitation de l'action de l'anesthésique local

La dilatation des vaisseaux au contact d'une molécule d'anesthésie locale est responsable de [10] :

- l'augmentation du taux d'absorption systémique de l'anesthésique local, donc responsable d'une diminution de sa concentration au niveau du site d'injection ;
- l'augmentation de la concentration plasmatique de la substance, ce qui potentialise le risque de toxicité ;
- la diminution de la profondeur et de la durée de l'anesthésie puisque l'anesthésique diffuse plus rapidement du site d'injection ;
- l'augmentation du risque de saignement puisque la perfusion vasculaire est majorée.

Pour pallier les effets vasculaires des molécules d'anesthésique local, on leur associe des substances actives : les vasoconstricteurs. En France, seules deux

molécules appartenant à la famille des catécholamines peuvent être associées aux solutions d'anesthésique local :

- l'épinéphrine (dénomination française : l'adrénaline) ;
- la norépinéphrine {dénomination française : la noradrénaline}.

L'épinéphrine est préférée en raison de sa tolérance, son efficacité et sa sécurité d'emploi. De plus, par rapport à la morphine, elle est 4 fois plus vasoconstrictrice et moins cardiotoxique.

Le dosage du vasoconstricteur dans les cartouches d'anesthésiques est exprimé sous forme de ratio (1/25000, 1/80000, 1/100000 et 1/200000).

Les correspondances entre ce ratio et la quantité de vasoconstricteur par cartouche sont reprises dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV: Correspondance des ratios de vasoconstricteur en microgrammes par millilitre de solution (D'après Descroix V., 2006).

Ratio	Microgrammes de vasoconstricteur pour un millilitre de solution	Microgrammes de vasoconstricteur pour une cartouche de 1,8 ml.
1/200000	5	9
1/100000	10	18
1/80000	12.5	22.5
1/25000	40	72

Les amino-amides présentent les meilleures qualités. On retiendra donc la mépivacaïne (la molécule de choix lorsqu'on ne peut pas ajouter de vasoconstricteurs), la lidocaïne et l'articaïne (qui est la plus liposoluble). L'utilisation de vasoconstricteurs n'est pas indispensable mais améliore

considérablement la fréquence, la durée et la profondeur de l'anesthésie obtenue, quelle que soit la technique employée.

II. CONTRAINTES ET COMPLICATIONS DES ANESTHESIES

II.1 Contraintes liées à l'âge

II.1.1 Contraintes chez l'enfant

En dehors des 6 premiers mois de la vie, les capacités d'élimination de l'enfant sont augmentées par rapport à celles de l'adulte. Il n'y a donc pas de risque d'accumulation ou d'élévation de la fraction libre. Le choix de la solution analgésique ne pose donc pas plus de problème que chez l'adulte [34] .

Cependant, les solutions avec vasoconstricteurs doivent être évitées jusqu'à 12 ans pour la réalisation d'analgésies régionales. Cette précaution est simplement due au fait que les vasoconstricteurs maintiennent plus longtemps l'effet analgésique et augmentent donc le risque de morsures.

Dans la littérature, les doses maximales à administrer sont évaluées pour des solutions analgésiques contenant un vasoconstricteur. Il est conseillé de diminuer ces doses maximales d'un tiers pour l'utilisation des solutions analgésiques sans vasoconstricteur (car il y a plus d'anesthésique qui passe dans la circulation sanguine sans vasoconstricteurs).

Tableau V: Nombre maximal de cartouches à utiliser en fonction de l'âge de l'enfant : D'après Gaudy J-F. et coll., 2005.

Acte	De 0 à 2 ans	De 3 à 4 ans	De 5 à 11 ans	Plus de 12 ans
Nombre maximal de cartouches (1.8 ml avec vasoconstricteur)	1	2	3	4

Le choix de la technique dépend de l'acte à réaliser. Toutes les techniques peuvent être utilisées, en évitant cependant la régionale tubérositaire à cause du faible développement de la région tubérositaire avant 12 ans et des risques de blessure de l'artère maxillaire.

II.1.2 Contraintes chez la personne âgée

Les soins chez les personnes âgées sont de plus en plus nombreux du fait du vieillissement de la population. En plus des modifications physiologiques dues à l'âge, il y a chez les personnes âgées une plus grande fréquence des pathologies générales susceptibles d'influer sur notre thérapeutique. On recherchera particulièrement une insuffisance pulmonaire, une pathologie hépatique et une éventuelle insuffisance rénale.

A partir de 40 ans, la filtration glomérulaire baisse de 1ml/minute par an. Le sujet âgé peut être considéré comme insuffisant rénal bien que sa créatininémie reste « normale ». En effet, cette dernière est sous la dépendance de la production musculaire et de l'élimination rénale qui, toutes deux, diminuent avec l'âge. [15]

Ainsi, la principale modification concerne la pharmacodynamique des analgésiques, la diminution de leur clairance. Il est donc important de respecter la dose maximale de 250 mg pour un sujet de 72 kg, soit 5 cartouches de 1.8 ml de lidocaïne à 2% avec vasoconstricteur (1/200000^e).

Si aucune pathologie ne le contre-indique, les vasoconstricteurs permettent de diminuer la quantité de solution injectée et de pallier la tendance aux hématomes engendrée par la fragilité capillaire de la personne âgée.

Les infiltrations intra-ligamentaires sont souvent déconseillées en raison de la fréquence des ankyloses alvéolo-dentaires et des modifications de la vascularisation parodontale induite par ces techniques.

Chez l'enfant et la personne âgée, les seules précautions à prendre concernent les quantités injectées.

II.2 Contraintes liées à la grossesse

Les modifications métaboliques et endocriniennes qui touchent la femme pendant la grossesse, associées au risque d'atteinte fœtale, nécessitent des précautions particulières. [26]

Pendant la grossesse, la protidémie diminue ce qui se traduit par une augmentation de la forme libre de tous les médicaments, et notamment des analgésiques. On constate par conséquent une augmentation de la toxicité de ces derniers. Bien que la dose toxique (400 mg) soit très supérieure aux doses administrées lors des traitements dentaires, le choix se portera vers la molécule analgésique la moins toxique.

Les vasoconstricteurs sont autorisés pour diminuer la quantité injectée.

Tableau VI: Données pharmacologiques de certaines moléc analgésiques.

D'après Gaudy J-F. et coll., 2005

Molécule	Fixation au protéines	Passage placentaire	Durée d'action	Risque
Articaïne	95%	25%	+++	0
Lidocaïne	64%	55%	++	0
Bupivacaïne	95%	25%	++++	Toxicité cardiaque
Mépivacaïne	78%	70%	+++	Le fœtus ne peut pas le métaboliser
Etidocaïne	94%	25%	++++	Bloc moteur avant bloc sensitif
Prilocaine	55%	75%	++	Méthémoglobinémie

Le rapport concentration plasmatique fœtale sur concentration plasmatique maternelle constitue un critère pour déterminer l'anesthésique local de choix chez la femme enceinte, en l'occurrence l'articaïne. Cependant, l'articaïne a été classée dans la catégorie C de sécurité pour la grossesse par la Food and Drug Administration (FDA) alors que la lidocaïne et la prilocaïne sont mieux classées (catégorie B). L'articaïne ne doit donc être employée pendant la grossesse que si le bénéfice anticipé justifie le risque pour le fœtus. La lidocaïne semble préférable grâce à sa formulation à faible concentration. [4]

La spartocaïne, la prilocaïne et la mépivacaïne sont totalement contre-indiquées [14] :

- La spartocaïne, qui est une association de lidocaïne et de spartéine, ne doit pas être utilisée en fin de grossesse. En effet, la spartéine a une action ocytotique et favorise l'accouchement prématuré par activation de la contraction utérine ;
- La prilocaïne, par sa faible liaison aux protéines, passe la barrière placentaire de façon importante. Par ailleurs, le métabolisme de cette molécule conduit à la formation d'orthotoluidine dont les dérivés ont des propriétés méthémoglobinémiantes pouvant entraîner une cyanose maternelle et une anoxie fœtale ;
- La mépivacaïne passe la barrière placentaire de façon importante et n'est pas métabolisée par le fœtus.

De plus, la patiente doit être installée en position demi-assise, en léger décubitus latéral gauche afin d'éviter la compression de la veine cave inférieure par l'utérus.

On retiendra que chez la femme enceinte, on utilisera en priorité la lidocaïne ou l'articaïne. On limitera au maximum les soins pendant le premier et troisième trimestre, ceci afin de respecter le principe de précaution.

II.3 Contraintes liées aux états pathologiques

II.3.1 Pathologies cardio-vasculaires

II.3.1.1 Action de la molécule analgésique sur le système cardio-vasculaire

Les analgésiques locaux dépriment de façon dose-dépendante l'activité de toutes les membranes excitables. Les amino-amides, comme les amino-esters, ont des effets semblables sur l'appareil cardio-vasculaire. Par leurs rôles sur la diminution du potentiel d'action et de la période réfractaire absolue, ils tendent à homogénéiser l'excitabilité des fibres conductrices distales et à réduire de ce fait la possibilité de survenue d'arythmie. [15]

En général, lors de la réalisation « correcte » d'une analgésie locale, la concentration plasmatique de la molécule est habituellement faible et les effets généraux qui en découlent sont soit inapparents, soit bénéfiques (anticonvulsivant, anti-arythmique). Aux concentrations normales, les amino-amides n'influencent pratiquement pas le rythme sinusal par contre, les fibres ventriculaires sont beaucoup plus sensibles à leur effet bradycardisant.

En diminuant la vitesse maximale de conduction et le potentiel d'action cardiaque, la molécule va diminuer la force contractile cardiaque.

Les analgésiques locaux ont un effet chronotrope et inotrope négatif compensé aux doses thérapeutiques par une stimulation sympathique d'origine centrale.

Normalement, la toxicité neurologique apparaît avant la toxicité cardiaque, sauf en ce qui concerne l'étidocaïne et la bupivacaïne, pour lesquelles les manifestations cardiaques surviennent en même temps voire même avant les manifestations neurologiques.

La toxicité particulière de la bupivacaïne vient du fait que celle-ci a des effets myocardiques directs (bloc phasique prédominant, fort pouvoir bloqueur calcique et bloqueur potassique) et des effets indirects d'origine centrale.

II.3.1.2 Action des vasoconstricteurs sur le système cardio-vasculaire

L'épinéphrine et la norépinéphrine ont un effet chronotrope et inotrope positif. Toutes les deux augmentent l'excitabilité myocardique, provoquant des extrasystoles et parfois des arythmies sévères. Ces deux hormones dilatent les vaisseaux coronaires. [28]

Il y a cependant une différence d'action de ces deux hormones sur la pression sanguine et sur le rythme cardiaque :

- La norépinéphrine, par son effet vasoconstricteur généralisé, entraîne une hypertension artérielle par augmentation des pressions diastolique et systolique. Cette augmentation de pressions, en stimulant les barorécepteurs artériels, provoque une bradycardie réflexe qui prend le pas sur l'action cardio-accélératrice directe de la norépinéphrine. En conséquence, le débit cardiaque baisse ;
- L'épinéphrine, elle, du fait de son effet vasodilatateur au niveau des muscles squelettiques, provoque une diminution générale de la résistance périphérique.

Ceci entraîne une augmentation de la pression différentielle (faible augmentation de la pression systolique et forte diminution de la pression diastolique). L'hypertension directe est alors insuffisante pour provoquer une stimulation des barorécepteurs aortiques. La fréquence et le débit cardiaque augmentent donc.

Les autres effets systémiques de ces hormones ont un intérêt pour le choix du vasoconstricteur lors des soins dentaires :

- Les deux hormones ont une action comparable sur la mobilisation des acides gras libres et sur l'effet calorigène ;
- L'épinéphrine a un fort effet glycogénolytique alors que celui de la norépinéphrine est faible.

II.3.1.3 Conduite à tenir

La conduite à tenir est fonction non seulement du type de cardiopathie, mais aussi de son degré d'évolution et du traitement institué (médical ou chirurgical).

II.3.1.3.1 Dans les cardiopathies congénitales [14]

- **Dans les communications inter-ventriculaires (CIV)**

Si la CIV est minime et n'est pas opérée, il n'y a aucune précaution à prendre.

Si la CIV a fait l'objet d'une réparation chirurgicale et qu'il existe un trouble du rythme lié à un bloc, c'est le degré du bloc qui décide de l'attitude. S'il existe un bloc atrio-ventriculaire non appareillé, les soins se feront obligatoirement en milieu hospitalier, sous anesthésie générale de préférence : les analgésiques locaux, par leur effet bradycardisant, prédominant sur les ventricules, risquent d'entraîner une décompensation. Dans les blocs appareillés (pacemaker) ou les blocs de branche, il n'y a aucune contre-indication de molécule.

En ce qui concerne les vasoconstricteurs, par l'augmentation de l'excitabilité cardiaque qu'ils engendrent, les troubles du rythme peuvent être aggravés. On évitera donc les vasoconstricteurs en cas de trouble du rythme.

- **Dans les communications inter-atriales (CIA)**

Le problème est le même que celui des CIV. Il faut toutefois remarquer que les CIA de type ostium secundum sont de loin les plus fréquentes. Leur réparation chirurgicale ne provoque pratiquement jamais de trouble du rythme, sauf dans

les CIA de type ostium primum, où le risque de trouble du rythme est plus important. En l'absence de trouble du rythme, il n'y aura pas de contre-indication aux vasoconstricteurs.

- **Dans les autres malformations (canal atrio-ventriculaire commun, canal artériel)**

Du fait de leur rareté et de leurs complications souvent graves pour certaines, le traitement en milieu hospitalier est préférable. La seule exception est le canal artériel dont la fermeture chirurgicale précoce ne se traduit par aucun trouble.

Toute cardiopathie congénitale opérée dans l'enfance est susceptible de développer des troubles du rythme, sauf le canal artériel isolé, fermé précocement sans séquelles.

II.3.1.3.2 Dans les troubles du rythme

En dehors des blocs atrio-ventriculaires vrais non appareillés, où les soins doivent être réalisés en milieu hospitalier sous anesthésie générale, l'utilisation d'une molécule analgésique sans vasoconstricteur a pour effet d'homogénéiser l'excitabilité des fibres cardiaques et de diminuer ainsi le risque d'arythmie [28].

Une seule exception est la bupivacaïne qui a une forte toxicité cardiaque pouvant aboutir à une tachycardie, voire à une fibrillation ventriculaire.

Pour les vasoconstricteurs, en dehors des bradycardies sinusales, qui imposent l'utilisation systématique de vasoconstricteurs pour contrebalancer l'effet bradycardisant des molécules, dans les autres troubles du rythme, les vasoconstricteurs sont contre indiqués.

II.3.1.3.3 Dans les cardiopathies valvulaires

Il n'y a aucune contre-indication ni pour les analgésiques locaux, ni pour les vasoconstricteurs.

II.3.1.3.4 Dans les cardiopathies ischémiques

Ce type de pathologie est très fréquent avec des degrés divers dans l'atteinte coronarienne. Selon la situation, un infarctus peut se compliquer de troubles de conduction (bloc de branche) ou de troubles valvulaires (IM, en général).

Il n'y a aucune contre-indication à l'utilisation de vasoconstricteurs car il n'y a pas de récepteurs $\alpha 1$ -adrénergiques sur les coronaires et, donc, aucun risque de constriction vasculaire. Il est cependant recommandé de vérifier s'il n'y a pas de troubles de conduction associés. Si le patient est sous anti-agrégant ou AVK, il faut éviter les infiltrations régionales.

II.3.1.3.5 Dans l'hypertension artérielle

C'est une pathologie très commune, pas toujours diagnostiquée avant un accident. Un adulte est dit hypertendu si sa pression systolique est supérieure à 160 mmHg et ou si sa pression diastolique est supérieure à 95 mmHg [14].

Il n'y a aucune contre-indication à l'utilisation de vasoconstricteurs si le patient est traité et équilibré. S'il est mal équilibré, il faut prendre contact avec le cardiologue pour avoir confirmation de l'importance de l'hypertension et du traitement suivi et ne pas utiliser la norépinéphrine qui entraîne une poussée hypertensive. On peut par contre utiliser l'épinéphrine qui permet d'avoir une meilleure analgésie avec de moindres doses en évitant les décharges de catécholamines endogènes.

II.3.1.3.6 Dans les pathologies artérielles

Que ce soit l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou la maladie de Takayasu, on peut utiliser n'importe quelle molécule qui sera toujours associée à l'épinéphrine comme vasoconstricteur.

A retenir: En ce qui concerne la molécule analgésique, seule la bupivacaïne est contre indiquée du fait de sa forte toxicité cardiaque.

Pour l'utilisation des vasoconstricteurs, leurs seules contre-indications sont les troubles du rythme (sauf en cas de bradycardies sinusales où ils sont indispensables) et l'hypertension non équilibrée. [28]

II.3.2 Pathologies pulmonaires

Ces pathologies sont très fréquentes et multiformes et souvent jugées sans conséquence pour les soins dentaires.

Après la résorption sanguine, la molécule d'analgésique local, en particulier la molécule à fonction amino-amide, se distribue notamment aux poumons, en vue de son élimination. Le filtre pulmonaire est donc un élément important dans la diminution de la toxicité des analgésiques. [14]

Certaines pathologies vont modifier l'émonction pulmonaire et ainsi, limiter l'élimination de la molécule analgésique. Nous pouvons ainsi citer :

- l'asthme ;
- la bronchite chronique ;
- l'emphysème ;
- la dilatation des bronches ;
- le tabagisme.

Une réduction de l'émonction pulmonaire augmente la toxicité de la molécule. On devra donc dans ces pathologies diminuer la quantité de solution injectée. Il

n'y a pas de contre indication aux vasoconstricteurs qui sont fortement recommandés pour diminuer la quantité la solution injectée.

II.3.3 Porphyrries

Les porphyries constituent un groupe de maladies se caractérisant par une anomalie du métabolisme des porphyrines qui sont les constituants de l'hème. Elles peuvent être classées en trois groupes :

- **les porphyries héréditaires ou primitives**, qui sont caractérisées par un déficit enzymatique à un niveau particulier de la synthèse de l'hème. Les manifestations cliniques dépendent de l'origine de la porphyrie. Ces porphyries peuvent être hépatiques, érythropoïétiques ou cutanées ;
- **les porphyries secondaires ou acquises**, qui sont dues à des produits toxiques ;
- **les porphyries symptomatiques** qui sont associées à d'autres pathologies comme le lupus érythémateux disséminé, le pemphigus, le psoriasis, les anémies et certaines maladies infectieuses.

L'articaïne, la buvicaïne, la lidocaïne, la mépivacaïne et la prilocaïne sont formellement interdites chez ces patients, sous peine d'être responsables de graves crises pouvant entraîner le décès du patient. Il n'y a malheureusement aucune molécule à fonction amino-amide utilisable chez ces patients depuis la suppression de l'aptocaïne. [28]

On devra donc utiliser une molécule à fonction amino-ester en prévoyant un protocole pour pallier son risque allergisant (adjonction d'adrénaline, ainsi qu'une corticothérapie).

A retenir: Les porphyries contre-indiquent absolument les amino-amides. Il faut utiliser un amino-ester.

II.3.4 Pathologies rénales

Le rein assure de nombreuses fonctions : maintien de l'équilibre hydroélectrique, élimination des déchets d'origine métabolique (urée, acide urique, créatinine) et des substances chimiques exogènes ou de leurs métabolites (toxiques, médicaments). La quasi-totalité des analgésiques a une élimination rénale. [3]

Une diminution de la fonction rénale peut être due à une insuffisance rénale chronique ou à d'importants traitements médicamenteux. En effet, le rein est un organe particulièrement exposé à la toxicité des médicaments absorbés ou injectés, par le fait que leur concentration peut y être particulièrement élevée.

Les solutions analgésiques, au même titre que les médicaments, sont susceptibles de subir une accumulation rénale et donc d'être toxique. On devra limiter la quantité de solution injectée en cas de pathologie rénale et en particulier chez les sujets âgés surtout s'ils sont polymédicamentés. On utilisera de préférence l'articaïne avec des vasoconstricteurs pour diminuer la dose administrée.

II.3.5 Pathologies hépatiques

Une atteinte hépatique peut être due à un éthyisme chronique, une cirrhose alcoolique, des hépatites à virus et des hépatites médicamenteuses. [14]

Les pathologies hépatiques, quelles que soient leurs origines, sont caractérisées par une destruction des hépatocytes. Cela se traduira par une diminution voire une absence de dégradation des molécules analgésiques de type amino-amide et un trouble de l'hémostase, plus ou moins important, pouvant être à l'origine d'hématomes lors d'une infiltration analgésique.

La conduite à tenir dépend du degré d'atteinte hépatique :

- Pour les hépatites virales et médicamenteuses, il faut réduire la quantité de solution injectée par l'utilisation de solution avec vasoconstricteurs, mais on utilise quand même les amino-amides ;
- Pour l'hépatite alcoolique non cirrhotique, on peut encore utiliser un amino-amide mais avec vasoconstricteur pour diminuer les doses ;
- Pour la cirrhose alcoolique, on utilise couramment un amino-amide comme l'articaïne, qui présente par ses caractéristiques pharmacodynamiques une bien moindre toxicité hépatique. Il faut noter à ce stade le risque théorique de la majoration possible de l'hypertension portale par les vasoconstricteurs. Cependant, ce risque est considéré comme mineur par le rapport quantité injectée sur masse corporelle. Enfin, cette pathologie est souvent associée à une polynévrite responsable d'une sensibilité particulière à la douleur et de la difficulté de réaliser une analgésie [15].

II.3.6 Pathologies endocriniennes

Le système endocrinien permet à l'organisme de s'adapter à toutes les variations extérieures ou intérieures qui lui sont imposées.[15] Les glandes endocrines assurent des fonctions diverses de régulation que sont :

- les régulations d'urgence comme celle de l'eau, du sel, du glucose, du calcium et du phosphore;
- les fonctions vitales comme la thermogénèse, la croissance et la reproduction ;
- les fonctions hormonales complexes comme la pression artérielle et la digestion ;
- l'autorégulation de toutes les sécrétions hormonales.

II.3.6.1 Le patient diabétique

Le diabète n'est pas influencé par l'anesthésique local mais par l'utilisation de vasoconstricteurs. Deux manifestations cliniques vont déterminer leur utilisation ou pas, les micro angiopathies périphériques et l'hyperglycémie. [3]

Dans le cas d'un diabète équilibré, il n'y a aucune contre indication particulière.

Si le diabète est mal équilibré, mais sans manifestation vasculaire périphérique, on utilisera une solution avec vasoconstricteur en privilégiant la norépinéphrine qui n'a pas d'effet hyperglycémiant.

S'il existe un diabète ancien, mal équilibré, on utilisera une solution sans vasoconstricteur.

II.3.6.2 Les autres pathologies endocriniennes

Nous ne retiendrons ici que celles pouvant interférer directement ou indirectement avec les analgésiques ou les vasoconstricteurs, même si la fréquence de certaines est faible. [15]

II.3.6.2.1 Hyperthyroïdie

Cette pathologie s'accompagne parfois de troubles du rythme cardiaque (allant de l'extrasystole à l'arythmie complète) ou de troubles hépatiques (voir la conduite dans les chapitres correspondants). Il faut donc contacter le médecin pour avoir plus de précision.

II.3.6.2.2 Hypothyroïdie

Dans cette pathologie, il y a une bradycardie fréquente avec parfois des blocs de branche dus aux infiltrations mucoïdes dans le myocarde. Les anesthésiques contiendront systématiquement des vasoconstricteurs pour contrebalancer l'effet bradycardisant des molécules analgésiques et pour diminuer la quantité injectée.

II.3.6.2.3 Hyperparathyroïdie

Il y a souvent dans cette pathologie une atteinte rénale à type de lithiases. Il faut donc préférer une molécule à fonction amino-amide comme l'articaïne, avec vasoconstricteurs pour diminuer la quantité.

II.3.6.2.4 Hypoparathyroidie

La carence en calcium se traduit par une hyperexcitabilité neuro-musculaire. On utilisera systématiquement des vasoconstricteurs pour augmenter le temps de travail et éviter le stress lié à la douleur. On préférera l'articaïne ou la lidocaïne.

II.3.6.2.5 Syndrôme de cushing (hypercortico–surréalisme)

Ces patients présentent des manifestations cardio-vasculaires avec une hypertension modérée mais constante et une tendance aux hématomes, due à l'atteinte des parois vasculaires. On ne réalisera donc pas d'analgésie régionale à cause des risques d'hématomes. Si l'hypertension est modérée, les vasoconstricteurs sont autorisés, de préférence l'épinéphrine.

II.3.6.2.6 Phéochromocytome (et toutes les tumeurs de la médullosurrénale)

Il y a dans cette maladie une hypertension artérielle permanente et sévère, associée à une hyperglycémie, à une glycosurie et à des signes d'hyperthyroïdie. Les vasoactifs sont formellement proscrits car ils peuvent déclencher une crise.

II.3.7 Chez les malades immunodéprimés

L'immunodépression se définit comme une diminution des mécanismes de défense de l'organisme face aux agents infectieux. L'immunodépression peut être la conséquence de:

- Thérapeutiques : sérums antilymphocytaires, corticostéroïdes, traitements immunodépresseurs cytotoxiques, chimiothérapie, radiothérapie... ;

- Maladies : hémopathies, drépanocytose, maladie auto-immune, cancer, diabète, cirrhose, insuffisance rénale, sida... ;
- Certains états physiologiques ou pathologiques : grossesse, transplantation, splénectomie...

Le risque majeur de ces différentes maladies est l'infection. Ainsi il est souvent nécessaire d'instituer une antibioprophylaxie. [15] Concernant l'analgésie, on réalise impérativement une désinfection cutanée et muqueuse soignée. Il est préférable d'appliquer un anesthésique de surface, de préférence un amino-ester type Topex^(R). On utilisera une solution anesthésique puissante et la moins toxique possible (comme l'articaine avec adrénaline). Des anesthésies régionales sont conseillées pour éviter la multiplication des points d'injection et donc le risque infectieux.

II.3.8. Chez le patient irradié

Toute irradiation des structures maxillo-faciales à visée thérapeutique réduit la vascularisation de l'os, de sorte que le tissu osseux n'est plus capable de se défendre contre les agressions. Les vaisseaux de l'os s'oblitérent et l'hypoxie cellulaire aboutit à une ostéoradionécrose (ORN). On comprend aisément qu'un tel processus, qui se produit généralement pour des irradiations supérieures à 60 Gy, puisse être favorisé par l'ischémie locale provoquée au point d'injection d'un anesthésique local additionné de vasoconstricteur.

Des études expérimentales chez l'animal mettent en évidence l'augmentation significative de risque d'ORN après injection de substances vasoconstrictrices au contact de mandibules irradiées.

Chez l'homme, Maximiw et coll., 1991 ont démontré que l'utilisation de faibles doses de vasoconstricteurs ou de solution d'anesthésique local sans vasoconstricteur aboutissait, pour un groupe de 449 avulsions, effectuées dans

un os ayant reçu en moyenne 50 Gy, à une absence totale d'ORN post-extractionnelle.

Il existe des facteurs de risque clairement identifiés pour les ostéoradionécroses post-extractionnelles qui sont : le site mandibulaire, la dose délivrée et le mode d'irradiation. De plus, il n'existe aucune évaluation chez l'homme du risque direct lié aux vasoconstricteurs. Cependant, par mesure de précaution, il paraît souhaitable d'éviter l'association de vasoconstricteurs à l'anesthésique local lors des soins conservateurs et surtout non conservateurs sur un os irradié au-delà de 40 Gy, que se soit à la mandibule ou au maxillaire. [28]

II.3.9 Chez le patient allergique

Les antécédents d'allergie aux anesthésiques locaux sont souvent rapportés par les patients, mais des examens plus approfondis révèlent que ces effets indésirables ont plutôt une origine psychogène ou une autre origine : malaise vagal, éruption virale, surdosage médicamenteux... [4]

Une allergie vraie aux amino-amides est extrêmement rare, alors que les amino-esters peuvent se révéler plus allergisants.

II.3.9.1 Allergie aux amino-esters

Une allergie à un des amino-esters contre-indique de façon définitive l'usage de n'importe quel amino-ester. En effet, le composant allergisant est l'acide para-aminobenzoïque (PABA), issu de l'action des pseudocholinestérases plasmatiques sur tous les amino-esters.

II.3.9.2 Allergie aux amino-amides

À l'opposé, une allergie à un aminoamide ne contre-indique pas l'usage d'un autre aminoamide.

II.3.9.3 Allergie aux autres composés

Un patient peut être également allergique à un autre composant contenu dans la cartouche d'anesthésique local. Il est préférable d'éviter l'usage d'un vasoconstricteur si un patient présente une allergie vraie aux sulfites, décrite de façon détaillée. Le métabisulfite de sodium est ajouté comme antioxydant chaque fois qu'un vasoconstricteur entre dans la composition d'une cartouche d'anesthésique local. [20]

L'utilisation d'un vasoconstricteur n'est pas contre-indiquée chez un patient ayant un antécédent d'allergie aux sulfamides antibactériens car il n'existe pas d'allergie croisée entre les sulfites et les sulfamides antibactériens.

II.3.9.4 Les manifestations de l'allergie

Elles peuvent être des réactions dermatologiques (urticaire, œdème de Quincke, syndrome de Lyell), des réactions respiratoires (bronchospasme, œdème laryngé) ou un choc anaphylactique. [29]

II.3.9.5 La thérapeutique

La thérapeutique varie selon la manifestation allergique et consiste d'abord en l'éviction de l'allergène dans la mesure du possible. Les traitements symptomatiques sont constitués par les antihistaminiques de synthèse utilisés de manière préventive comme l'astémizole (Hismanal[®]), la terfénadine (Teldane[®]) ou la cetirizine (Zyrtec[®]), les inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes, la corticothérapie. Pour le traitement du choc anaphylactique, on utilise l'adrénaline.

Le malade doit être orienté vers un service d'allergologie pour pratiquer des tests et connaître l'élément allergisant.

Les véritables réactions allergiques surviennent plus souvent avec des anesthésiques de type ester qu'avec ceux du type amide. Les amino-esters sont

très peu utilisés en Europe. Cependant, un analgésique de contact de cette famille, commercialisé sous le nom de Topex[®], doit être proscrit chez les allergiques aux amino-esters.

A retenir: Les analgésiques de type amino-amides avec épinéphrine ou norépinéphrine sont particulièrement indiqués chez ces patients.

II.3.10 Chez le patient sous bisphosphonates

Les bisphosphonates agissent en ralentissant le remodelage osseux, principalement par inhibition de l'activité des ostéoclastes. Ils peuvent être administrés par voie intraveineuse (pour la prise en charge de myélomes multiples, la prévention des complications osseuses de certaines tumeurs malignes avancées, et le traitement des hypercalcémies malignes) et par voie orale à faible dose (pour le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique chez les femmes à haut risque de fracture, le traitement de l'ostéoporose masculine, de l'ostéoporose cortico-induite,...). [21]

Depuis 2003, des publications signalent un effet indésirable grave imputable aux bisphosphonates : l'ostéonécrose de la mandibule et/ou du maxillaire (ONM). Dans la très grande majorité des cas, ces patients étaient traités par voie intraveineuse mais, il y a des cas rapportés également par voie orale. L'ONM n'a pas à l'heure actuelle de traitement curatif. [2]

Il est recommandé par l'ANSM (ancienne AFSSAPS) de réaliser un bilan dentaire complet avec des clichés radiographiques avant le début du traitement (si il y a eu des extractions, attendre si possible la cicatrisation osseuse, soit 120 jours).

Il faut aussi réaliser un suivi régulier des patients traités par bisphosphonates afin de dépister et traiter les foyers infectieux par des gestes aussi peu agressifs pour l'os que possible.

L'anesthésie pourra être locale ou locorégionale mais sans vasoconstricteurs. On ne réalisera pas non plus d'anesthésie intra-diploïque.

Les extractions seront faites en milieu hospitalier, sous traitement antibiotique et de la façon la moins traumatisante possible.

A retenir :

Ce qui modifie les quantités :

- Enfant ;
- Personne âgée ;
- Pathologies pulmonaires ;
- Pathologies rénales ;
- Pathologies hépatiques ;
- Hyperparathyroïdie.

Ce qui influence le choix de la molécule :

- Femme enceinte : lidocaïne ou articaïne ;
- Patient cardiaque : pas de bupivacaïne ;
- Porphyrie : jamais d'amino-amide ;
- Patient allergique : privilégier les amino-amides.

Les contre-indications aux vasoconstricteurs :

- Patient avec troubles du rythme ;
- Patient avec hypertension non équilibrée ;
- Cirrhose alcoolique (hypertension portale) ;
- Diabète ancien non équilibré ;
- Patient irradié (+40 Gy) ;
- Phéochromocytome : contre indication absolue.

Les indications des vasoconstricteurs :

- Bradycardie sinusale ;
- Hypothyroïdie ;
- Hypoparathyroïdie.

II.4 Complications dues aux anesthésiques locaux

II.4.1 Toxicité des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux sont des substances relativement sûres lorsqu'ils sont utilisés en suivant les recommandations. Cependant, lors de l'utilisation de ces solutions, comme lors de celle de toute substance, il existe potentiellement un risque : la manifestation des effets indésirables. [20]

La quantité toxique correspond à l'administration d'une quantité trop importante d'une molécule d'analgésie locale, entraînant une réaction d'overdose. Cette réaction d'overdose durera aussi longtemps que le taux sanguin de l'agent dans les tissus se maintiendra au-dessus du seuil de toxicité.

II.4.1.1 Les causes

Les causes des concentrations sanguines élevées en anesthésiques locaux peuvent être dues à une ou plusieurs des raisons suivantes [29] :

- une dose administrée totale trop importante

Une résorption inhabituellement rapide à partir du site d'injection (dans le cas par exemple d'un état inflammatoire accompagné d'une vasodilatation intense)

- une administration intravasculaire accidentelle
- une anomalie quantitative ou qualitative des protéines transporteuses lors de la distribution, conduisant à une plus grande quantité de forme libre d'analgésie locale dans le plasma, une biotransformation anormalement faible de

la substance : ce problème se rencontre principalement pour les molécules à fonction amide dont le métabolisme est hépatique. Ainsi, tout facteur altérant le débit sanguin hépatique (cirrhose, collapsus tensionnel, débit cardiaque faible, prise de β -bloquants, sujets âgés, etc.) conduira à une augmentation de la demi-vie d'élimination et majorera les concentrations plasmatiques des amino-amides

- une élimination rénale trop lente

II.4.1.2 Les signaux à détecter [29]

Sur le plan fonctionnel doivent alerter :

- des paresthésies de la bouche, des lèvres, de la langue, des mains et des pieds;
- une céphalée brutale, un état nauséux, une somnolence, des vertiges ;
- une sensation d'angoisse, de mort imminente ;
- une logorrhée (flux intarissable de parole) ou une dysarthrie (trouble de l'élocution) ;
- une désorientation ou des hallucinations (acouphènes) ;
- des troubles oculaires (diplopie : perception visuelle doublée d'un objet unique) ;
- des secousses musculaires (myoclonie : contraction brève et involontaire d'un ou de plusieurs muscles) ou des convulsions généralisées.

Sur le plan somatique doivent alerter :

- une pâleur;
- une tachycardie ;
- une dyspnée;
- un état confusionnel.

II.4.1.3 Conduite à tenir

Dans le cas de l'échec d'une analgésie locale, le praticien ne devra pas renouveler une ou des injections, mais plutôt rechercher un autre site d'analgésie. On minimise ainsi le risque d'échec et également le risque d'apport de quantités trop importantes d'analgésique. [21]

La prévention de la plupart de ces événements justifie la présence d'un vasoconstricteur, qui permettra de ralentir la résorption sanguine de l'anesthésique.

La vitesse d'injection constitue l'un des facteurs les plus importants dans la cause ou la prévention des complications toxiques. L'administration intraveineuse rapide (inférieure ou égale à 15 secondes) de 36 mg de lidocaïne entraîne des taux considérablement élevés et, de ce fait, une réaction de toxicité. Une injection plus lente (supérieure ou égale à 60 secondes) produira des concentrations significativement plus faibles avec un risque réduit de toxicité.

Il faut prendre en compte toutes les formes d'administration des analgésiques locaux, que ce soit par application de surface, infiltration, etc., afin d'éviter tout surdosage systémique qui pourrait causer la survenue d'incidents ou d'accidents.

Concernant le traitement des signes d'alarme, l'injection doit être immédiatement interrompue, le patient doit être allongé et de l'oxygène doit lui être administré au masque tandis que le praticien lui demande d'hyper-ventiler.

Concernant le traitement des convulsions, il faut assurer la liberté des voies aériennes et l'oxygénation, afin d'éviter l'hypoxémie et une acidose. Si la crise convulsive persiste, l'utilisation d'un anticonvulsivant est justifiée (par exemple, diazépam en intraveineux). Si un coma s'installe, une intubation et ventilation sont alors nécessaires.

Concernant le traitement des manifestations cardiovasculaires : une hypotension nécessite une oxygénothérapie au masque en décubitus dorsal, jambes relevées. Si elle ne cède pas rapidement, un transport médicalisé (SAMU) en réanimation est alors nécessaire.

II.4.2 Bris d'aiguille

Fractures d'aiguilles, inhalations ou déglutitions d'aiguilles sont des complications heureusement rares. [1]

En ce qui concerne les fractures d'aiguilles au cours d'une anesthésie locale, l'aiguille est dans la plupart des cas facilement accessible et aisément retirée. En cas de fracture, l'extrémité reste visible si l'aiguille n'a pas été enfoncée jusqu'à la garde (la jonction entre l'aiguille et la garde est une zone rigide qui reste fragile, la majorité des bris d'aiguille se produisent à cet endroit).

Il n'en est pas toujours de même au cours d'une anesthésie profonde tronculaire. Un bilan radiographique précis doit localiser l'aiguille. Son retrait nécessitera une dissection minutieuse, plan par plan, et s'avérera parfois d'une grande difficulté.

La prise en charge du patient par des praticiens compétents pour ces accidents est donc particulièrement recommandée. Il est important de préserver la portion de l'aiguille cassée et de l'adresser avec une aiguille neuve identique. Le patient doit être informé de cet incident et recevoir des antibiotiques.

II.4.3 Traumatisme nerveux

Celui-ci est rare au cours d'une anesthésie tronculaire, car le nerf fuit devant l'aiguille. Il en va autrement lorsqu'il est enclos dans le canal osseux (anesthésie au trou mentonnier).

D'autres complications neurologiques peuvent survenir par diffusion du liquide anesthésique dans les loges voisines au cours d'une anesthésie régionale. [16]

Une paralysie faciale et des troubles oculaires peuvent ainsi survenir. Ces derniers se manifestent par:

- une paralysie oculomotrice ;
- une altération de la perception visuelle;
- un ptôsis palpébral ;
- des vertiges.

Ces accidents impressionnants sont de courte durée et ne laissent aucune séquelle.

II.4.4 Trismus

Il s'agit d'un spasme prolongé des muscles de la mastication qui empêche le patient d'ouvrir la bouche au-delà de quelques millimètres. La cause la plus vraisemblable à ce problème est un traumatisme au niveau des vaisseaux sanguins ou des muscles de la fosse sous-temporale (muscle ptérygoïdien interne) durant l'injection. [23]

Pour traiter un trismus, des exercices d'ouverture buccale répétée sont conseillés. La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de myorelaxants sont parfois indispensables.

II.4.5 Hématomes

Un hématome est un écoulement de sang dans un espace extra-vasculaire qui peut survenir lorsqu'une aiguille rentre en contact avec un vaisseau sanguin. Ainsi, on retrouve plus d'hématomes dans les régions hautement vascularisées. Un hématome peut se colorer 24 à 48 heures après l'anesthésie.

Deux cas de figures peuvent se présenter [1] :

- chez un sujet ayant un bilan d'hémostase normal, s'il apparaît un hématome au point d'injection, sa résorption est rapide ;

- en revanche, lorsque le bilan hématologique est perturbé, il faut éviter l'anesthésie régionale ou locale dans les tissus lâches (plancher buccal). Des hématomes importants risquent de survenir, sources de compression {notamment des voies respiratoires}, ou d'infection.

II.4.6 Paresthésie

Une anesthésie prolongée ou une paresthésie de la langue ou de la lèvre sont des risques connus des interventions de chirurgie buccale telles que les extractions, mais peuvent aussi survenir consécutivement à une intervention dentaire non chirurgicale. [4]

La plupart de ces réactions sont transitoires et disparaissent dans les 8 semaines, mais peuvent parfois devenir permanentes.

L'articaïne et la prilocaïne sont les anesthésiques locaux signalés comme pouvant conduire le plus fréquemment à des paresthésies. Ces paresthésies ont été mises en évidence lorsque la fréquence de leur utilisation est prise en compte.

Cependant, même si de telles réactions semblent concerner surtout le nerf lingual, les explications concernant la survenue de ces réactions neurologiques au cours de cette étude restent encore à déterminer.

II.4.7 Autres incidents

II.4.7.1 Accident infectieux

Les infections au point d'impact sont rares et surviennent au cours d'injections en terrain infecté. [1]

II.4.7.2 Nécrose muqueuse

Des cas rares existent, surtout provoqués par des injections trop brutales au niveau palatin. [1]

II.4.7.3 Lésion des tissus mous anesthésiés

L'absence de sensibilité de la lèvre après une anesthésie locale ou loco-régionale oblige à protéger les tissus mous, des lésions ou brûlures provoquées par le contact direct d'une pièce à main ou d'une fraise. Une fois l'intervention terminée, il faut prévenir le patient des risques de morsures, brûlures (cigarettes) tant que l'insensibilité persiste. **[1]**

CONCLUSION

Au cours du XIXe siècle, la pharmacologie comme toutes autres branches de la science accomplissait sa révolution. L'éther, le protoxyde d'azote étaient les fruits de progrès révolutionnaires accomplis par la chimie pharmaceutique, qui avait déjà entrepris de purifier les anciennes drogues et de créer de nouvelles par voie de synthèse. Parallèlement, deux sciences expérimentales nouvelles, la pharmacologie et la physiologie, élaboraient de nouvelles méthodes permettant de déterminer l'action de certaines substances sur l'organisme vivant. Dès lors, médecins et dentistes purent abandonner les décoctions d'herbes au profit de substances spécifiques, administrées à des doses déterminées. La porte était ouverte aux découvertes de nos jours.

L'anesthésie locale est aujourd'hui une étape indispensable lors d'une séance de soins. Le bon déroulement de cet acte est primordial pour la suite des soins tant pour le patient que pour le praticien.

Une bonne connaissance des produits et du matériel disponible permet au praticien d'adapter et de choisir correctement en fonction du cas. De plus, l'anamnèse personnelle et familiale du patient ainsi qu'un interrogatoire précis et détaillé des pathologies, des traitements médicamenteux, des antécédents allergiques vont permettre d'orienter le choix de l'anesthésique. Cette démarche permet de mettre en place des mesures préventives, et ainsi, d'orienter si nécessaire le patient vers une structure adéquate ou vers un spécialiste, afin d'éviter tout accident.

Il paraît donc primordial de ne pas négliger l'entretien précédent la séance de soin car c'est souvent par une attitude préventive que les accidents peuvent être évités, qu'ils soient d'origine toxique, allergique ou non iatrogène.

REFERENCES

1. Abelli A, Menard P.

Traitements préventif et curatif des hémorragies opératoires.

Traité de stomatologie. Encycl Méd Chir, Elsevier SAS, Paris, 22-090-G-10, 1998. Morphogenèse et phylogenèse.

2. AFSSAPS

Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates.

Site internet : www.afssaps.sante.fr, 2007.

3. Arreto CD.

Patients à risque et anesthésies intra-orales.

Real Clin 2006; 17: 137-147.

4. Arreto CD.

Anesthésiques locaux.

Paris : Masson ELSEVIER ; 2008.

5. Boucher Y.

Cibles biologiques des anesthésiques locaux.

Real Clin 2006; 7: 109-124.

6. Carlos A.

Les plantes médicinales.

Paris : CDP ; 1996.

7. Carpentier P, Fetizardo R, Cledes G.

Anatomie des techniques anesthésiques intra-orales.

Real Clin 2006 ; 17: 159-176.

8. Carpentier P.

Les voies sensibles trigéminales : un guide pour l'anesthésie.

Actual Odonto-Stomatol 2008; 243 : 207 -222.

9. Charrier JI, Millot S.

A propos de l'anesthésie locale en chirurgie buccale.

Inf Dent 2007 ; 34: 2045-2047.

10. Descroix V.

Pharmacologie des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs.

Real Clin 2006 ; 17: 125-136.

11. Doyon D, Marsot-Dupuchk J, Francke JP.

Nerfs crâniens. Anatomie, clinique, imagerie.

Paris : Masson ; 2002.

12. Piquand D.

L'Anesthésie locale. Méthode du professeur Reclus.

Paris : Masson ; 1911.

13. Dubois P.

La cocaïne en dentisterie opératoire.

Rev Mens Suisse Odontostomatol 2007 ; 117: 659-661.

14. Gaudy JF, Arreto CD.

Manuel d'analésie en odontostomatologie.

Paris : Masson ; 2005.

15. Gaudy JF, Arreto CD, Donnadieu S.

Techniques analgésiques cranio-cervico-faciales.

3^{ème} édition. Paris : Masson ; 2009.

16. Hass DA, Carmichal FJ.

« Local anesthetics. In : Roschlau WHE, Kalant H, editors. Principles of medical pharmacology ».

6th edition. New-york : CDP ; 1998 .p. 293-302.

17. La Revue de médecine

Anesthésie, Réanimation, Médecine d'urgence.

Rev Med 1998 ; 19 :157-163.

18. LEROUX PIERRE

L'aspirine

2^{nde} édition. Zurich : Braunschweig ; 1827.

19. Lavillate C.

Anesthésie par Ether et chloroforme.

Paris : Masson ; 2008.

20. Louville Y.

Accidents toxiques des anesthésiques locaux. physiologie circulatoire et ventilatoire.

Paris : Masson ; 1994.

21. Lustig JP, Zusman SP.

Immediate complication of local anesthetic.

J Am Dent Assoc 1999; 130: 496-499.

22. Malamed SF.

Effets secondaires possibles en cas d'anesthésie locale.

Rev Belge Med Dent 2001; 7: 19-28.

23. Malamed SF.

Handbook of Local anesthesia.

5th edition. Paris: Elsevier Mosby ; 2004.

24. Rouviere H.

Anatomie humaine - descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome II

DELMAS A. -Paris : Masson ; ,1970. - 711 p

25. Saint-Resitut C.

Aspirine, une nymphe qui vivait dessous la dure écorce.

Gaz Med Fr 1986 ; 93 : 45-54.

26. Salland TH, Gebhardt P.

Applications de médicaments dans la pratique dentaire pendant la grossesse.

Die Quintessen 1983 ; 8 : 1585-1590.

27. SOBOTTA.

Atlas d'Anatomie humaine. Tome 1 - Tête, cou, membre supérieur.

Technique et documentation.

4^{ème} édition. Paris : Médecine Internationale ; 2000.

28. Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale

Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Recommandations.

Médecine buccale et chirurgie buccale 2003 ; 9: 65-89.

29. Wierzba CB, Chenu C.

Allergie et toxicité des cartouches analgésiques : faire face aux complications.

Paris: Masson ELSEVIER; 2008.

30. Williams-Morton G.

Mémoire sur la découverte du nouvel emploi de l'éther sulfurique.

Paris : Masson ; 1847.

31. Woda A.

Abrégés de Physiologie orofaciale

Edition Masson, 1983. - 229 p

32. Zimmer M.

L'hydrochlorate de cocaïne, premières utilisations en art dentaire.

Rev Mens Suisse Odontostomatol 2007; 117/5: 573-575.

33. Zimmer M.

Histoire de l'anesthésie : méthodes et techniques au XIXème siècle.

Paris : EDP SCIENCE ; 2008.

34. Zoartaud C, Naulin-Ifi C.

L'anesthésie locale en dentisterie pédiatrique. Approches cliniques.

Real Clin 2006; 17 :201-214.

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

*<< En présence des maitres de cette école, de mes chers condisciples,
Je promets et je jure d'être fidele aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de ma profession.*

*Je donnerai mes soins gratuit à l'indigent, et n'exigerai jamais
d'honoraire au delà de mon travail ; et ne participerai jamais à aucun
partage illicite d'honoraires.*

*J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé
publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers
le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.*

*Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le
patient ou dont j'aurai connaissance.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je jure de les
honorer et de rester digne de leur enseignement.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidele à mes
promesses.*

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque. >>

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh
Anta Diop de Dakar et par délégation

Le Doyen

**Ali ELAMRANI EL JAI : LES ANALGESIQUES EN
ODONTOLOGIE**

N°42 63 13 17

(Thèse chirurgie-dentaire N° 96 – Dakar 2013)

RUBRIQUE DE CLASSEMENT: Odontologie Conservatrice et Endodontie

Mots-clés

Odontologie
Anesthésie locale et loco-régionale
Pharmacologie
Toxicité

RESUME

Une bonne anesthésie, préambule indispensable à tout acte de soin, est un acte opérateur-dépendant. Il est important pour les praticiens de connaître les critères de choix des molécules anesthésiques et de suivre l'évolution du matériel. Il faut aussi pouvoir adapter les différentes techniques en fonction de l'anatomie et des différentes pathologies dentaires. Enfin, il faut tenir compte de l'état général du patient pour prévoir les contraintes et prévenir les complications.

MEMBRES DU JURY

Président : M. Yerim mbagnick DIOP : Professeur

Membres : M. Djibril FALL : Maître de Conférences Agrégé

M. Babacar FAYE : Maître de Conférences Agrégé

Directeur de Thèse : M. Yerim mbagnick DIOP : Professeur