

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA

No 31



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

Thème

Anesthésies et anesthésiques en odontostomatologie

Soutenu publiquement le :

12/07/2016

Par

Mme. MESSAOUDI AMINA

Mme. BENZADA YASMINA

Mlle. AZERINE AMINA

Encadreur : Dr. BENOUADAH ABD ELWAHAB

Jury composé de :

Président : Pr. BOUKAIS

Membre du jury : Dr. AMMAR BOUDJELAL. H

Remerciements

Nous remercierons notre encadreur Dr. ABD ELWAHAB BENOUDHAH

De même nous tenons à remercier les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait d'avoir assistés à notre soutenance.

Nous voudrions rendre hommage et exprimer notre gratitude à professeur BOUKAIS le chef service de la clinique ZABANA, à l'ensemble du corps enseignant de notre département de médecine dentaire de l'université SAAD DAHLEB de BLIDA, pour tous leurs efforts et le transfert de leurs savoirs.

Nous espérons que ce mémoire servira d'exemple et de support pour les années à venir.

Dédicace

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte de savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, source d'affection ; de courage et d'inspiration qui a autant sacrifiée pour me voir arriver à ce jour.

A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et soutient incessant qui m'a toujours apporté.

A mon très cher mari MOHAMED, Tes sacrifices, ton soutien m'a permis de réussir à mes études. Ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A ma chère sœur AFEF ;

A tous mes frères ;

A tous mes amis.

A tous ceux que port dans mon cœur.

AMINA MESSAOUDI

Dédicace

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte de savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, source d'affection ; de courage et d'inspiration qui a autant sacrifiée pour me voir arriver à ce jour.

A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et soutient incessant qui m'a toujours apporté.

A mon très cher mari,

A tous mes sœurs ;

A tous mes frères ;

A tous mes amis.

A tous ceux que port dans mon cœur.

YASMINA

Dédicace

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte de savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, source d'affection ; de courage et d'inspiration qui a autant sacrifiée pour me voir arriver à ce jour.

A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et soutient incessant qui m'a toujours apporté.

A tous ceux que port dans mon cœur.

AMINA AZERINE

Sommaire

1. Introduction	6
2. Historique	7
3. Rappels anatomiques	9
3.1. Le nerf trijumeau V.....	9
3.1.1. Le nerf ophtalmique de Willis V1.....	9
3.1.2. Le nerf maxillaire supérieur V2.....	10
3.1.3. Le nerf mandibulaire V3.....	12
4. Données fondamentales sur la douleur.....	14
4.1. Définition.....	14
4.2. Physiologie	14
4.3. Classification des fibres nerveuse.....	15
4.4. La conduction nerveuse.....	16
4.5. Méthodes de suppression de la douleur	17
4.5.1. Le blocage de la conduction des influx douloureux.....	17
4.5.2. La suppression de la réaction à la douleur par dépression corticale	17
5. Les anesthésiques	18
5.1. Les anesthésiques locaux.....	18
5.1.1. Propriétés physico-chimiques.....	18
5.1.2. Le blocage de la conduction des influx douloureux par les molécules des anesthésiques locaux.....	20
5.1.2.1. La cible des molécules des anesthésiques locaux	20
5.1.2.2. Mécanismes d'action des molécules des anesthésiques locaux	20
5.1.3. Les formes pharmaceutiques	22
5.1.3.1. Les anesthésiques de surface	22
5.1.3.2. Les anesthésiques injectables	26
5.1.3.2.1. Composition de la cartouche	26
5.1.3.2.2. Composition chimique de la cartouche	33
5.1.4. Présentation-concentrations.....	34
5.1.5. Pharmacocinétique de l'anesthésique local	35
5.1.5.1. Résorption.....	35
5.1.5.2. La demi-vie plasmatique	35

5.1.5.3.	Métabolisme	35
5.1.6.	Pharmacologie clinique de l'anesthésique local	36
5.1.6.1.	Délai d'action	36
5.1.6.2.	Durée d'action.....	36
5.1.6.3.	Puissance de l'anesthésique local	36
5.1.7.	Les effets secondaires	37
5.1.8.	Grossesse et allaitement.....	39
5.1.9.	Interaction médicamenteuse	39
5.1.10.	Posologie – Doses toxiques – Stockage	40
5.1.11.	Produits anesthésiques	41
5.1.11.1.	Les amides	41
5.1.11.2.	Les esters	43
5.1.12.	Critères de choix de la molécule anesthésique chez le sujet sain.....	44
5.1.13.	Les recommandations pour une bonne utilisation des anesthésiques locaux 44	
5.2.	Les anesthésiques généraux	45
5.2.1.	Définition	45
5.2.2.	Les médicaments de l'anesthésie générale intraveineuse	45
5.2.3.	Les médicaments de l'anesthésie générale volatile ou inhalatoire	46
5.2.3.1.	MEOPA	49
5.2.3.1.1.	Définition de MEOPA	46
5.2.3.1.2.	Propriétés	46
5.2.3.1.3.	Production	46
5.2.3.1.4.	Mécanisme d'action	46
5.2.3.1.5.	Pharmacocinétique	48
5.2.3.1.6.	Présentation	48
5.2.3.1.7.	Composition qualitative et quantitative	48
5.2.3.1.8.	Interactions médicamenteuses	48
5.2.3.1.9.	Autres interactions	48
5.2.3.1.10.	Effet du mélange NO ₂ -O ₂ en fonction de la teneur en N ₂ O	49
5.2.3.1.11.	Effets secondaires	49
5.2.3.1.12.	Stockage	49
5.2.3.1.13.	Indications et contre-indications	50

5.2.3.1.14.	Toxicité	51
5.2.3.1.15.	Pollution	52
6.	Les techniques d'anesthésie	53
6.1.	L'anesthésie locale de surface	53
6.1.1.	Anesthésie par réfrigération ou Cryoanesthésie	53
6.1.2.	Anesthésie par badigeonnage	54
6.1.3.	Anesthésie par tamponnement narinaire	55
6.1.4.	Précautions d'utilisation d'anesthésie locale de surface	56
6.2.	Anesthésie par infiltration	56
6.2.1.	Préparation du site d'injection	56
6.2.2.	Locale (Terminale)	57
6.2.2.1.	Infiltration intra-muqueuse	57
6.2.2.2.	Anesthésie para-apicale	57
6.2.2.3.	Anesthésie intra-ligamentaire	57
6.2.2.4.	Anesthésie intra-diploïque / intra-osseuse	57
6.2.2.5.	Anesthésie intra-pulpaire	60
6.2.3.	Anesthésie locorégionale	62
6.2.3.1.	Au maxillaire supérieur	62
6.2.3.2.	Au niveau de la mandibule	64
6.2.3.3.	Les techniques d'anesthésie hautes	65
6.2.4.	L'anesthésie générale	68
6.2.4.1.	L'anesthésie par injection	68
6.2.4.2.	L'anesthésie au gaz	68
6.2.4.2.1.	Protocole d'utilisation de la sédation consciente par inhalation du MEOPA	69
7.	Les échecs de l'anesthésie locale et locorégionales	75
7.1.	Définition de l'échec	75
7.2.	Variations squelettiques	75
7.2.1.	La densité osseuse	75
7.2.2.	Rapports des dents mandibulaires avec la corticale externe	75
7.3.	Les spécificités anatomiques	76
7.3.1.	La typologie faciale	76
7.3.2.	Le patient présentant une surcharge pondérale	76
7.4.	La vascularisation	77

7.5.	Phénomène de dilution de l'anesthésique.....	77
7.6.	Facteurs d'échecs liés au pKa et pH de la solution.....	77
7.6.1.	Mode d'action de la molécule d'analgésie locale.....	77
7.6.2.	Influence du pH et du pKa.....	77
7.7.	Le phénomène de tachyphylaxie.....	77
7.8.	L'inflammation pulpaire.....	78
8.	Les complications liées à l'anesthésie.....	79
8.1.	Comment prévenir ces accidents.....	79
8.2.	Les incidents locaux.....	79
8.2.1.	Les incidents locaux immédiats.....	79
8.2.1.1.	Problèmes techniques / Bris de l'aiguille.....	79
8.2.1.2.	Rupture de la cartouche anesthésique.....	80
8.2.1.3.	Douleurs au moment de l'injection.....	80
8.2.1.4.	Accidents hémorragiques/ lésion vasculaire.....	80
8.2.1.5.	Traumatisme nerveux / Les lésions nerveuses.....	81
8.2.1.6.	Accidents infectieux.....	81
8.2.1.7.	Déchirure de la muqueuse.....	81
8.2.1.8.	L'échec de l'anesthésie.....	82
8.2.1.9.	Nécrose muqueuse.....	82
8.2.1.10.	Nausées, sensations d'asphyxie.....	82
8.2.1.11.	Lésion du périoste.....	82
8.2.2.	Les incidents locaux secondaires.....	82
8.2.2.1.	L'escarre.....	82
8.2.2.2.	L'alvéolite.....	83
8.2.2.3.	Les cellulites.....	83
8.2.2.4.	L'abcès muqueux.....	83
8.3.	Les accidents généraux.....	84
8.3.1.	Lipothymie.....	84
8.3.2.	Syncope.....	86
8.3.3.	Syncope cardiorespiratoire.....	88
8.3.4.	Les crises convulsives.....	88
8.3.5.	Le malaise hypoglycémique.....	89
8.3.6.	La crise de tétanie.....	90
8.3.7.	L'accident neurologique de surdosage.....	91

8.3.8.	Les accidents allergiques	91
8.3.8.1.	Choc allergique	91
8.3.8.2.	Choc anaphylactique	93
8.3.8.3.	Œdème de Quincke	94
9.	Prévention des complications par consultation d'anesthésie	96
9.1.	Définition	96
9.2.	Comment procéder à la consultation	96
9.3.	Prémédication.....	97
10.	Conduite à tenir en fonction du terrain	99
10.1.	Etats physiologiques.....	99
10.1.1.	Sujet âgé	99
10.1.2.	Chez l'enfant	99
10.1.3.	Grossesse	99
10.2.	Etats pathologiques	100
10.2.1.	Chez les cardiopathies	100
10.2.2.	Pathologies pulmonaires	100
10.2.3.	Les porphyries.....	100
10.2.4.	L'insuffisance rénale.....	100
10.2.5.	Chez les patients sous radiothérapies	100
10.2.6.	Pathologies hépatiques	101
10.2.7.	Pathologies endocriniennes.....	101
10.2.8.	Chez les patients sous chimiothérapies.....	102
10.2.9.	Chez les coagulopathes	102
10.2.10.	Pathologies neurologiques et psychiatriques.....	102
10.2.11.	Chez le patient allergique	103
10.2.12.	Immunodépression	103
10.2.13.	Chez le toxicomane.....	103
11.	Conclusion.....	104
12.	Références.....	105

1. Introduction :

La majorité des actes d'odontostomatologie sont algogènes en raison de l'innervation complexe de la face, assurée dans sa grande majorité par le nerf trijumeau.

Ainsi, le praticien se trouve dans l'obligation d'insensibiliser la zone, siège de l'acte avant toute pratique. Pour se faire, le recours à une analgésie, est une étape obligatoire.

Le succès d'un acte opératoire, passe d'abord par le succès de l'étape anesthésique. Le praticien Médecin dentiste se doit alors de connaître les produits anesthésiques, les techniques d'anesthésie et le patient lui-même.

L'échec d'anesthésie se traduit par la persistance de la douleur en per-opératoire. Cette sensation désagréable engendre la composante stress ; déjà présente chez le patient, et par conséquent des décharges néfastes de chatécholamines endogènes. La maîtrise de l'étape anesthésique permet un acte sans douleur et une sécurité lors de la prise en charge du patient.

L'objectif de notre travail est de situer le rôle du Médecin dentiste dans :

- La connaissance des produits anesthésiques.
- La connaissance des techniques d'anesthésie.
- La prévention des échecs de l'anesthésie.
- Les particularités de l'anesthésie, selon le terrain.

2. Historique:

Depuis longtemps, soulager et éliminer la douleur restent les préoccupations majeures des chirurgiens-dentistes, qui ont en permanence recherché l'amélioration des techniques d'analgésie.

- ❖ Au XIX^e siècle (1844) *Horace Wells*, utilisera le protoxyde d'azote N₂O (gaz hilarant). (9, 15, 44)
 - En 1868 le Dr *Edmund Andrews*, constate que si le gaz est utilisé à une concentration de 100%, il provoque des signes d'asphyxie chez le patient. Il décide donc d'y associer 30% d'oxygène rendant possible des administrations plus longues du gaz, sans risque d'anoxie.
 - En 1950, suite à de nombreux accidents et décès liés à son utilisation, la législation française limite la concentration maximale en N₂O à 50% le mélange se fait à partir de deux bouteilles.
 - En 1961, *Tunstall* met au point un mélange pré-conditionné en une seule bouteille contenant 50% d'oxygène et 50% de N₂O dit mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote (MEOPA).
 - A partir de cette époque, l'enseignement de la sédation consciente par inhalation apparaît dans le cursus des chirurgiens-dentistes aux USA, au Canada et dans la majorité des pays de l'Europe du nord.
- ❖ En 1846, Les anesthésies à l'éther et au chloroforme suivent le gaz hilarant par son effet narcotique.
- ❖ La première substance utilisée comme anesthésique local fut la cocaïne. C'est une substance extraite de la feuille de coca qui a été utilisée en 1877 par *Koller* en ophtalmologie, pour anesthésier la cornée, puis en 1884 par *William Halsted* en dentisterie. Il applique le procédé à l'anesthésie locale du nerf dentaire inférieur. Elle a été abandonnée pour ses effets toxicomanogènes et cardiaques.
- ❖ C'est ainsi que se développent ultérieurement les diverses modalités d'anesthésies locales. En 1905, le chirurgien *Heinrich Braun* augmente la durée et la profondeur d'action de la *Procaïne*[®] mise au point en 1904 par *Alfred Einhorn*, en y ajoutant de l'adrénaline. Sur demande de *Hoechst*, le chimiste *Friedrich Stolz* réussit à synthétiser cette hormone en 1905. La même année, *August Braun* met au point l'idée de l'anesthésie du nerf trijumeau.
- ❖ La *Lidocaïne*[®] est le premier anesthésique local de type amino-amide, synthétisé en 1943.

- Le développement des anesthésiques locaux se poursuit avec diverses synthèses :
 - en 1957 la *Mépipivacaïne*®,
 - en 1958 la *Prilocaine*®,
 - en 1960 la *Bupivacaïne*®
 - en 1976 l'*Articaïne*®.
- ❖ En 1981, une nouvelle méthode d'anesthésie locale est mise au point : l'anesthésie intra-ligamentaire.

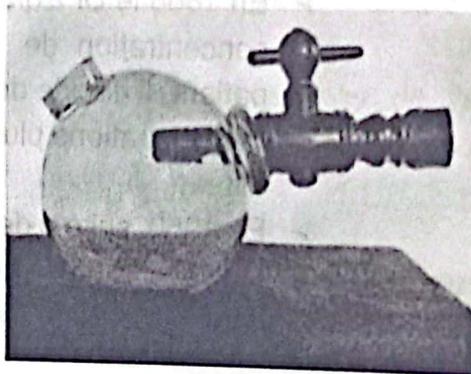


Fig 1 A gauche: (Morton: Anesthésie à l'éther avant l'extraction d'une dent), à droite : Inhalateur de Morton.

3. Rappels anatomiques : (25)

3.1. Le nerf trijumeau V:

- Cinquième paire des nerfs crâniens.
- Nerf sensitivo-moteur.
- La racine sensitive s'élargie pour former le ganglion de Gasser (enfermé dans le cavum de Meckel).

De ce ganglion naissant trois branches nerveuses :

- Le nerf ophtalmique : V1 (de Willis).
- Le nerf maxillaire ou maxillaire supérieure : V2.
- Le nerf mandibulaire ou maxillaire inférieure : V3.

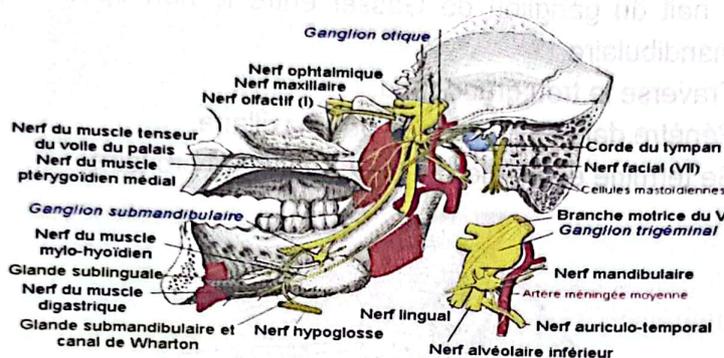


Fig 2 Vue latérale du nerf trijumeau (détails du nerf mandibulaire)

3.1.1. Le nerf ophtalmique de Willis V1 :

Nerf sensitif pour le globe oculaire, la conjonctive, la glande lacrymale, le sac lacrymal, la muqueuse nasale, le sinus frontal, la paupière supérieure, le nez externe, le front et le cuir chevelu.

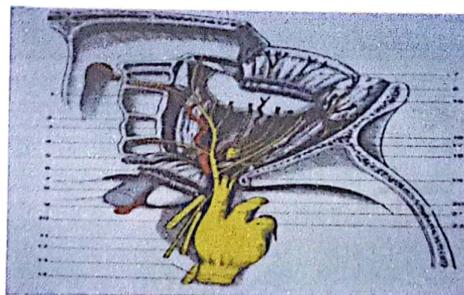


Fig 3 Le nerf ophtalmique et ses branches.

❖ Les branches du V1 :

- Le nerf lacrymal
- Le nerf frontal se divise en :

✓ Nerve supra-orbitaire.

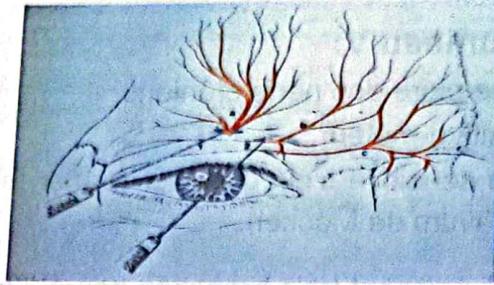


Fig 4 Vue antérieure du nerve supra-orbitaire.

✓ Nerve naso-ciliaire ou nasal.

3.1.2. Le nerve maxillaire supérieur V2:

- Il naît du ganglion de Gasser entre le nerve ophtalmique et le nerve mandibulaire,
- Traverse le trou grand rond,
- Pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire,
- Se termine en s'émergeant du trou sous orbitaire.

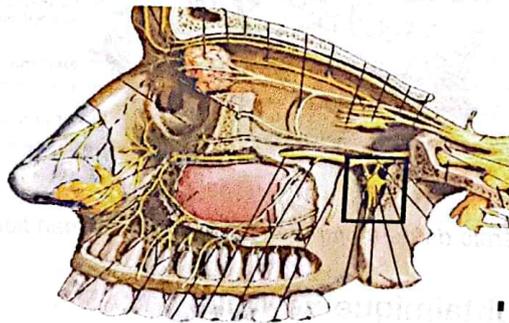


Fig 5 Vue latérale du nerve maxillaire supérieur.

❖ **Les branches collatérales du V2 :**

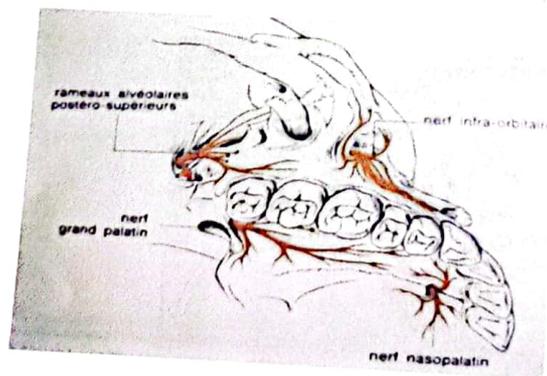


Fig 6 Vue supérieure des branches collatérales du nerve maxillaire V2.

- Le rameau méningé.

- Le nerf sphéno-palatin :
- ✓ le nerf palatin antérieur.



Fig 7 Vue supérieure du nerf palatin antérieur.

- ✓ Le nerf naso-palatin.

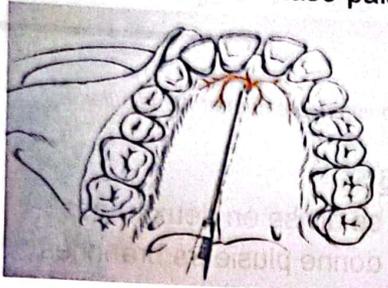


Fig 8 Vue supérieure du nerf naso-palatin.

- ✓ Le nerf palatin postérieur.
- Les nerfs alvéolaires supérieurs postérieurs.
- Le nerf zygomatique.

❖ **Les branches terminales du V2 :**

- Le nerf infra-orbitaire.
- ✓ Les branches palpébrales inférieures.



Fig 9 Vue antérieure du nerf infra-orbitaire.

- ✓ Les branches nasales.
- ✓ Les branches labiales.
- Les nerfs alvéolaires supérieurs moyens.
- Les nerfs alvéolaires supérieurs antérieurs.

- 3.1.3. Le nerf mandibulaire V3 :**
- Nait du ganglion de Gasser.
 - Traverse le trou ovale avec la racine motrice du trijumeau.

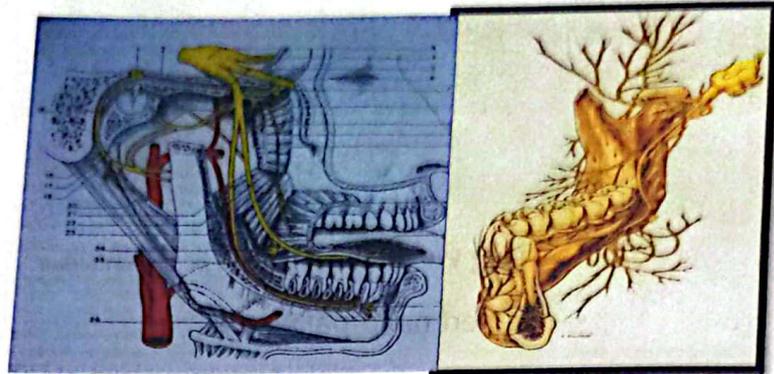


Fig 10 Vue antérieure du nerf mandibulaire.

❖ **Les branches du V3 :**

Le tronc mandibulaire se divise en deux troncs :

- Le tronc antérieur donne plusieurs branches :
 - ✓ Le nerf buccal.

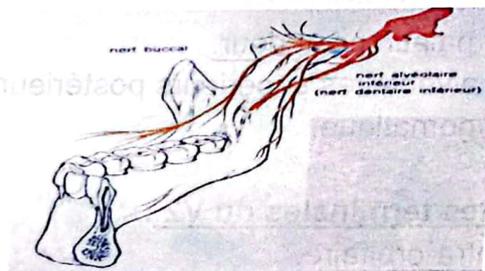


Fig 11 Le nerf alvéolaire inférieur et le nerf buccal.

- ✓ Le nerf masséterin.
- ✓ Les nerfs temporaux profonds.
- ✓ Les nerfs du ptérygoïdien externe.
- Le tronc postérieur est purement sensitif, ses branches collatérales sont :
 - ✓ Le nerf auriculo-temporal.
 - ✓ Le nerf lingual.

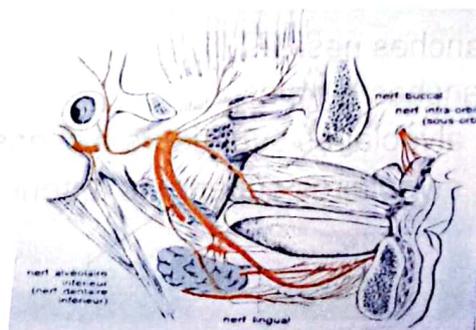


Fig 12 Le nerf lingual.

❖ **La branche terminale:**

- **Le nerf alvéolaire inférieur (le nerf dentaire inférieur) qui donnent les branches suivantes:**
 - ✓ Le nerf mylo-hyoïdien.
 - ✓ Les rameaux alvéolaires inférieurs.
 - ✓ Rameaux gingivaux.
 - ✓ Le nerf mentonnier.
 - ✓ La branche incisive pour la canine et les incisives inférieures.

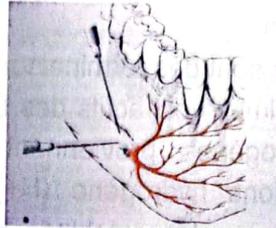


Fig 13 Le nerf mentonnier.

4. Données fondamentales sur la douleur :

4.1. Définition:

Selon la définition officielle de l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP): «La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en terme d'une telle lésion». Elle est donc subjective et repose avant tout sur le ressenti du patient, ce qui la rend difficile à quantifier et à qualifier. (7, 29)

4.2. Physiologie:(7)

Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses des fibres A δ ou C activés directement par les stimuli noci-actifs des tissus périphériques et indirectement par des substances algogènes proviennent des tissus lésés appelé la soupe inflammatoire: (Les ions hydrogène (H⁺), la bradykinine, les prostaglandines, l'histamine, la sérotonine, les cytokines pro-inflammatoire et la substance P) en produisant des influx nerveux au long des fibres pour atteindre la corne postérieure de la moelle épinière et poursuivre vers le thalamus et le cortex cérébral par des voies spinales controlatérales, provoquant une sensation de douleur aigue, cette réponse diminue au cours d'une stimulation continue (adaptation).

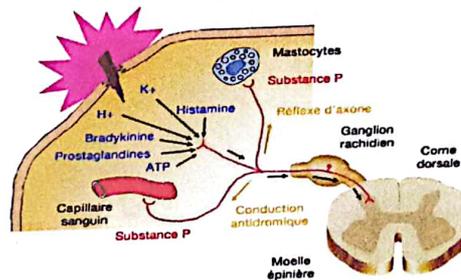


Fig 14 Les voies de la douleur.

Il existe ainsi une double composante dans la sensation douloureuse transmise par ces deux types de fibres :

- **Une douleur rapide**, à forte discrimination spatio-temporelle, à type de pincement, de piqûre...supportée par les fibres A δ . Ces fibres permettent à une activité réflexe de se développer en quelques millisecondes.
- **Une douleur retardée**, à faible discrimination spatio-temporelle, à type de brûlure ou d'écrasement sous la responsabilité de fibres C. Ces fibres C ne permettent l'apparition que de phénomènes réflexes lents, parfois de latence supérieure à la seconde.

4.3. Classification des fibres nerveuse :(21)

Les fibres nerveuses sont classées en :

❖ **Fibres de sensibilité générale (informations tactiles et proprioceptives):**

- A α .
- A β .

➤ Myélinisé, conduction rapide et gros calibre.

❖ **Fibres nociceptives (douleur) :**

- A δ : myélinisé et conduction moyenne.
- C : amyélinique, conduction lente et petit calibre.
- Le nocicepteur peut être cutané. Dans ce cas, on distinguera 3 types de nocicepteurs :

- Mécanorécepteurs, (fibre A δ) sensibles à la déformation mécanique de la peau, à une pression intense.
- Thermorécepteurs, (fibre A δ) sensibles aux températures extrêmes : supérieures à 45°C ou inférieures à 10°C;
- Récepteur polymodal, (fibre C) sensibles à la fois à la douleur et à la température, ce sont les récepteurs les plus nombreux.

- Le nocicepteur peut être également musculaire et articulaire.

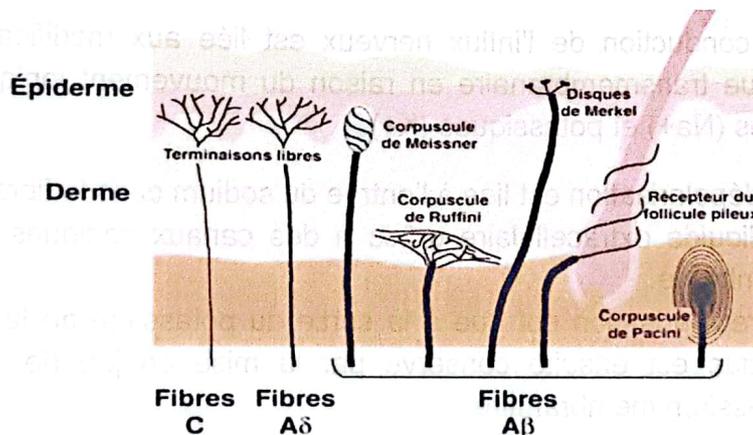
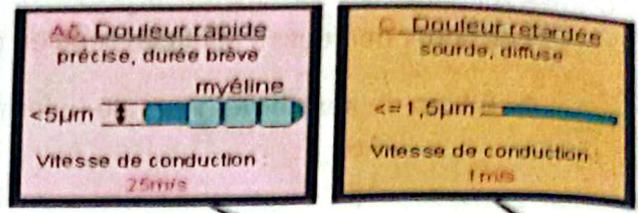


Fig 15 Le fin réseau des terminaisons nerveuses libres.



Groupe / type	A α (alpha) Types Ia, Ib	A β (bêta) Type II	A δ (delta) Type III	C Type IV
Rôle	Fibres sensibilité générale indolore		Fibres sensibilité nociceptive	
Voie	Voie Lemniscate (voie conscience)		Voie extralaminarale (douleur, défense)	
Myéline	Oui (toutes les fibres groupes A)			non
Diamètre axone	13 à 20 micron (très grosses)	6 à 12 micron (grosses)	1 à 5 micron (fines)	0,2 à 1,5 micron (très fines)
Vitesse PA propagation	80 à 120 m/s Les FAP A α et I sont les plus rapides	35 à 75 m/s	5 à 30 m/s assez rapide	0,5 à 2 m/s très lentes
Récepteurs	Propriocepteurs muscles squelettiques proprioceptive consciente f. neuromusculaires (Ia) f. neurotendineux (Ib)	Mécanorécepteurs de la peau	Nocicepteurs & thermorécepteurs Douleur & sensibilité thermique	

Tableau 1 Types des fibres nerveuse.

4.4. La conduction nerveuse: (7)

La conduction de l'influx nerveux est liée aux modifications du gradient électrique transmembranaire en raison du mouvement ioniques en particulier sodiques (Na⁺) et potassiques (K⁺).

- La dépolarisation est liée à l'entrée du sodium dans la fibre nerveuse à partir du liquide extracellulaire grâce à des canaux sodiques spécifiques de la membrane.
- La repolarisation est due à la sortie du potassium de la cellule, l'équilibre ionique est ensuite conservé par la mise en jeu de la pompe sodium potassium membranaire.

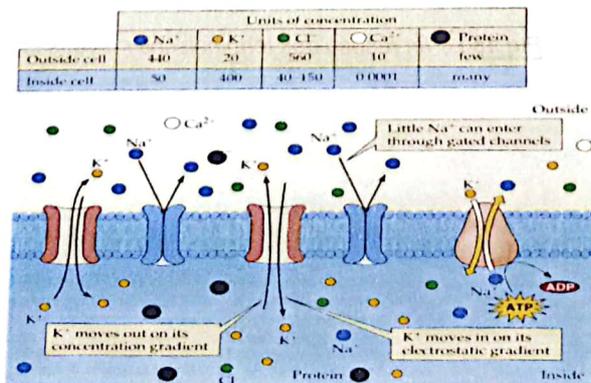


Fig 16 Représentation schématique des canaux sodium au sein d'une membrane plasmique.

4.5. Méthodes de suppression de la douleur: (7)

La suppression de la douleur l'un des aspects les plus importants de notre discipline. Parmi les méthodes permettant de maîtriser la douleur :

4.5.1. Le blocage de la conduction des influx douloureux :

La méthode la plus usitée en odontostomatologie afin de supprimer la douleur est le blocage de la conduction des influx douloureux d'une manière réversible, temporairement et sans entrainer ni la perte de conscience, ni de la sensibilité générale.

Elle consiste à injecter dans les tissus, à proximité du ou des nerfs impliqués, un produit doué de propriétés anesthésique local. Dans la zone de fixation, la solution algogène empêche la dépolarisation des fibres nerveuses et bloque donc la conduction centripète des influx au-delà de cette zone. Le blocage sera efficace aussi longtemps que la solution restera présente dans les nerfs à une concentration suffisante pour prévenir sa dépolarisation.

4.5.2. La suppression de la réaction à la douleur par dépression corticale :

La suppression de la réaction à la douleur par dépression corticale est du ressort de l'anesthésie générale et des agents anesthésiques généraux. Dans ce cas c'est par une dépression accrue du système nerveux central que l'anesthésie utilisée prévient toute réaction consciente au stimulus douloureux.

5. Les anesthésiques :

- Les anesthésiques locaux
- Les anesthésiques généraux

5.1. Les anesthésiques locaux: (23)

❖ Etymologie : (1)

Le mot anesthésie provient des racines grecques *an* → priver et *aïsthésis* → sensibilité.

❖ Définition:

Un anesthésique local se définit comme étant une substance médicamenteuse appliquée au contact du tissu nerveux possédant la capacité de bloquer la conduction axonale de façon réversible, sans altérer ni la conscience, ni la sensibilité générale. Au niveau moléculaire ces médicaments agissent en ralentissant la vitesse de dépolarisation des fibres nerveuses et l'entrée de sodium.

5.1.1. Propriétés physico-chimiques :(19)

❖ Liposolubilité: elle favorise la diffusion et la quantité de la forme non ionisée disponible d'où plus le coefficient de partage lipide-eau est élevé plus l'agent anesthésique est puissant. Elle permet donc à la molécule d'anesthésique local de franchir la membrane de la cellule nerveuse pour atteindre son site d'action. Deux parties de la molécule d'anesthésique local sont responsables de cette propriété :

- Le pôle lipophile.
- La chaîne carbonée intermédiaire.

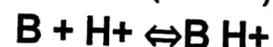
Les molécules possédant une liaison ester sont facilement hydrolysées par les estérases plasmatiques, ce qui diminue leur durée d'action.

❖ Liaison aux protéines plasmatiques :

- Elle va influencer la résorption et la durée d'action. Les molécules fortement liées aux lipoprotéines tissulaires des membranes nerveuses ont un effet prolongé (une plus grande affinité).
- L'affinité représente la tendance de l'anesthésique local à former un complexe stable avec le récepteur.

❖ Pka :

- Les anesthésiques locaux doivent passer la membrane sous forme de base d'où l'importance de leur pKa et du pH extra et intracellulaire.
- Les anesthésiques locaux sous la forme de sels d'acide fort qu'on les retrouve stables en solution dans la cartouche. Ces chlorhydrates se présentent en solution sous forme hydrophobe non ionisée (base) en équilibre avec la forme hydrophile ionisée (cation) suivant l'état d'équilibre chimique suivant :



Les anesthésiques

L'espèce prédominante (base ou cation) possédant un pKa dans un milieu de pH déterminé, est donnée par l'équation d'Henderson-Hasselbach :

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

Cette équation permet de déduire que lorsque :

$\text{pH} > \text{pKa}$, le cation est l'espèce prédominante ;
quand $\text{pH} < \text{pKa}$, c'est la base qui l'est

- Donc le pKa détermine le pouvoir de dissociation des molécules d'anesthésique local en fonction du milieu où elles sont injectées (pH auquel 50 % de la solution est sous forme non ionisée).
- Plus le pKa de solution anesthésique est proche du pH physiologique du milieu au site d'injection (pKa proche de 7,5), plus l'anesthésique local est présent sous forme non ionisée (base), donc pénétration sur le site d'action plus rapide.
- La base (liposoluble, diffusible) étant la seule à pouvoir franchir la membrane de la fibre nerveuse, les molécules d'anesthésique local devront présenter de préférence un pKa supérieur à 7,4, correspondant au pH tissulaire physiologique, pour être efficace.
- Dans le milieu extracellulaire, la forme non ionisée est en équilibre avec la forme ionisée.
- Dans le milieu intracellulaire, le pH est plutôt acide, la forme ionisée prédomine. Le composé acquiert ainsi ses propriétés pharmacologiques et ne peut rediffuser hors de la cellule.
- Le cation électriquement chargé (hydrosoluble, active au site) se fixe à un site récepteur; il est donc responsable de la suppression de la transmission nerveuse.

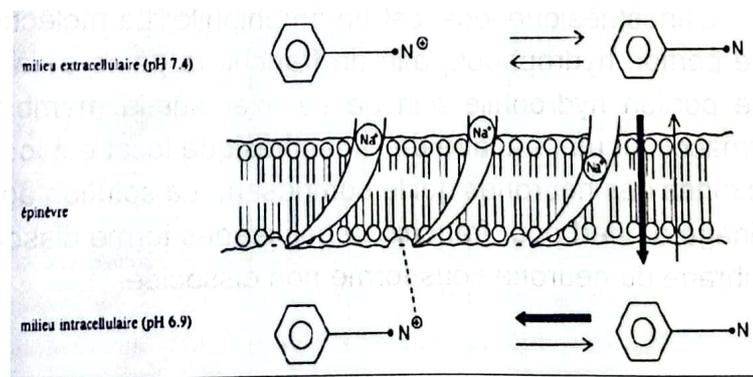


Fig 17 Influence du pKa sur l'anesthésique local.

Tableau 2 Caractéristiques physico-chimiques des molécules d'anesthésique local. (19)

DCI (-caïne)	PM	Solubilité lipidique*	Liaison aux protéines (%)	pKa
Amino-esters				
Pro-	273	0,6	6	8,9
Tétra-	300	80	75	8,5
Amino-amides				
Lido-	270	2,9	64	7,9
Prilo-	257	0,8	55	7,9
Mépi-	283	1	78	7,6
Artica-	321	40	95	7,8

*Évaluée par le coefficient de partage huile/eau.

5.1.2. Le blocage de la conduction des influx douloureux par les molécules des anesthésiques locaux :

5.1.2.1. La cible des molécules des anesthésiques locaux :(20)

La membrane du nerf est d'une double couche de phospholipides dans laquelle se trouvent des macro-molécules protéiniques. La partie lipidique est fondamentale à considérer : elle n'est perméable qu'aux substances liposolubles et non ionisées.

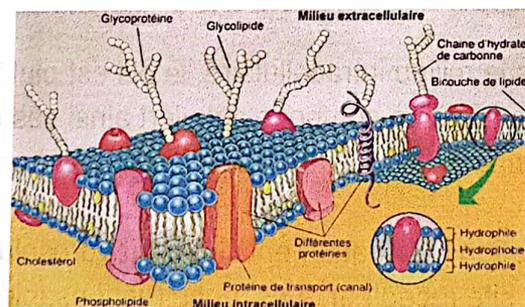


Fig 18 Modèle de la membrane plasmique de Singer et Nicholson.

L'anesthésique local est un amphiphile; La molécule est donc composée d'une portion hydrophobe, afin de franchir la gaine et la membrane du nerf, et d'une portion hydrophile afin de se fixer sur la membrane du nerf. La cible pharmacologique tissulaire de l'anesthésique local est localisée dans le nerf sur les axones des neurones qui le composent. La solution aqueuse est déposée au voisinage du nerf pour franchir sa gaine sous forme dissociée et pour agir sur la membrane du neurone sous forme non dissociée.

5.1.2.2. Mécanismes d'action des molécules des anesthésiques locaux :(19)

Plusieurs théories visant à expliquer le mode d'action exact des anesthésiques locaux ont été avancées.

La principale théorie propose le contrôle des mouvements ioniques. La molécule d'anesthésique local se fixe au niveau de la membrane du neurone sur un site de fixation trouvé sur la face interne du canal sodium voltage-dépendant sous la forme de cation.

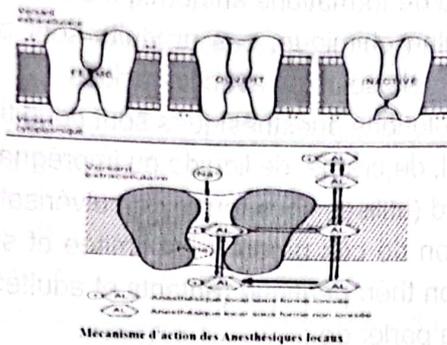


Fig 19 Mécanismes d'action des molécules des anesthésiques locaux.

D'autres théories moins argumentées ont été avancées :

- **La théorie de l'action avec le calcium :(7)**

Les mouvements de sodium à travers la membrane du nerf pourraient être régulés par les ions calcium, dont on sait qu'ils contractent des liaisons avec la membrane. On a suggéré que la libération de ce calcium lié serait le facteur primitif responsable de l'augmentation de la perméabilité membranaire au sodium et pourrait représenter l'étape initiale de la dépolarisation. Les anesthésiques locaux pourraient entrer en compétition avec le calcium au niveau de certains sites de la membrane nerveuse. Il en résulterait une diminution de la perméabilité aux ions sodium, et une réduction de la vitesse de dépolarisation du potentiel d'action membranaire. Le blocage de la conduction serait obtenu par perte de la propagation du potentiel d'action.

Cette activité n'est plus reconnue comme spécifique.

- **La théorie de l'expansion membranaire (Skon, 1954) :(7)**

Cette théorie postule que les anesthésiques locaux produisent un accroissement de la pression latérale exercée au sein de la membrane nerveuse. L'augmentation de la pression entraîne la constriction des pores servant au passage du sodium devant la dépolarisation. Le passage du sodium et l'excitation nerveuse sont interrompus, en raison de modifications de structure de la matrice lipoprotéique de la membrane cellulaire. Ceci semble plausible pour une molécule connue, la *Benzocaïne*[®], qui n'est pratiquement pas dissociée en cation en milieu physiologique du fait de son pKa.

5.1.3. Les formes pharmaceutiques :(12)

Il existe deux types d'anesthésique local :

- Les anesthésiques de surface.
- Les anesthésiques injectables.

5.1.3.1. Les anesthésiques de surface / topique / de contact :

L'anesthésie topique s'oppose à la stimulation des terminaisons nerveuses libres au niveau de formations anatomiques directement accessibles.

Sur le plan chimique, ces produits sont peu solubles dans l'eau et ne forment pas de sels solubles avec les acides.

- Les solutions anesthésiques sont conditionnées en sprays, sous forme de gel, de crème, de liquide ou imprégnant de boulettes de coton ou de buvard (utilisés sous forme de pulvérisation ou de tamponnement).
- L'action de ces produits est limitée et superficielle mais elle facilite la relation thérapeutique (enfants et adultes craintifs).
- On va parler de :

- La *Lidocaïne*.
- La cryo-anesthésie.
- La *Prilocaine*.
- La *Cocaïne*.
- La *Bumécaïne*.
- La *Mépipocaïne*.
- La *Procaïne*.
- La *Benzocaïne*.
- La *Tétracaïne*.

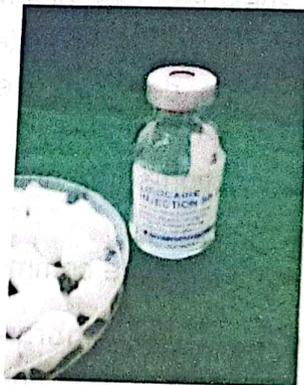


Fig 20 Anesthésiques de surface.

❖ La *Lidocaïne* (la *Xycaïne*[®], la *Xylocaïne*[®]) :(8)

C'est un amide, pour l'anesthésie de contact on utilise des solutions de 2 à 4% sans dépasser 250 mg. On utilise plusieurs présentations : gel, crème ou flacons pulvérisateurs ; ces formes sont réservées à l'usage externe.

- Les tubes de *Xylocaïne*[®] à 2% : C'est un gel utilisé pour la prise des clichés ou d'empreintes en cas de réflexe nauséeux, pour atténuer les

brulures des lésions buccales induites par le traitement de chimiothérapie.

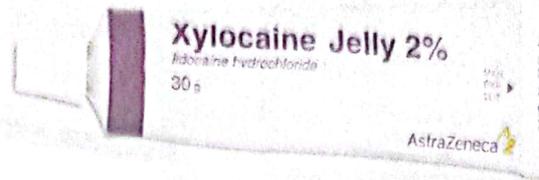


Fig 21 Tube de Xylocaine® à 2% en gel.

- **Les pots:** la Xylocaine® sous forme de gélatine, de crème. **Ex :** Pressicaïne® liquide (flacon de 15 ml). (8)

Composition de la Pressicaïne®:

- Chlohydrate de Lidocaïne 12.5 g.
- Excipients : saccharine, hydroxyde de sodium, arôme caramel, fructose, glycyrrhizate d'ammonium, glycérol, alcool et sorbitol.
- Eau purifiée qsp 100 g.

Ces produits à base de Lidocaïne sont formellement contre-indiqués chez l'enfant moins de 06 ans (risque d'ingestion). Leur utilisation nécessite certain nombres de précautions :

- Ils doivent être utilisés uniquement au niveau de la gencive, éviter l'oropharynx.
 - Il ne faut jamais dépasser la dose maximale de 4 ml pour une anesthésie soit équivalent de 20 gouttes par anesthésie ; ce qui représente déjà environ 200 mg d'anesthésique.
 - Il faut éviter l'anesthésie en zone inflammatoire, infectée ou blessée (absorption importante et rapide du produit).
 - Il faut veiller à ce que le patient élimine dans le crachoir l'excès de produit.
 - Il faut limiter l'anesthésie à la région à traiter (risque de morsure).
 - Il faut savoir que l'anesthésie accidentelle de la luette ou du pharynx peut déclencher leur paralysie qui même transitoire est particulièrement dangereuse (risque de fausses routes).
 - Il faut savoir aussi qu'ils contiennent un principe actif pouvant induire une réaction positive lors des tests antidopage.
- **Les flacons nébuliseurs :** Ex : Pressicaïne® flacon vaporisateur de 40 ml. Les pulvérisations seront réservées aux zones non réflexogènes (parties moyennes et antérieures de la cavité buccale). Pour les zones postérieures, pulvériser sur une boulette de coton et tamponner ensuite la zone ou utiliser les gels et les crèmes, d'utilisation plus facile. Il ne faut jamais pulvériser directement vers l'oropharynx (danger de fausses routes). (7)

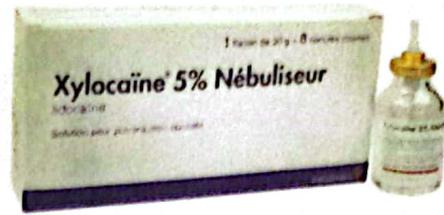


Fig 22 Solution pour pulvérisation buccale (Xylocaïne 5%).

❖ **La cryo-anesthésie :** (8)

C'est l'anesthésie par le froid ; on utilise pour cela des flacons pulvérisateur qui contiennent un anesthésique local sous pression porté à une très basse température. Ces produits volatils sont à base de :

- Le chlorure d'éthyle ou l'éthylène ($CH_2CH_2Cl_2$) ex : Le *Kélène*[®] : le liquide volatil en ampoules. En cas d'application le chlorure d'éthyle s'exhale très vite, en cela les tissus refroidissent et perdent de la sensibilité.
- Tétrafluoro-dichloroéthane ($CCl_2F_2-CCl_2F_2$) ex : *Frijet*[®].
- De leurs dérivés.



Fig 23 *Frijet*[®]

Fig 24 Ampoule de 15 g de chlorure d'éthyle pur avec détendeur métallique.

Ces produits halogénés peuvent présenter plusieurs inconvénients :

- Ils sont très inflammables.
- Ils se décomposent en oxychlorure de carbone, produit très toxique.
- Ils favorisent la syncope (action déprimante sur le myocarde).
- Ils favorisent la dépression du centre respiratoire.
- Ils abolissent le réflexe de la toux (risque de fausses routes).
- Ils favorisent le spasme de la glotte (en cas d'infection des voies aériennes supérieures).
- Ils provoquent une hypotension artérielle (dépression des centres vasomoteurs).



Fig 25 Cryo-anesthésie.

Les cryo-anesthésiques ne doivent plus être utilisés dans la cavité buccale en raison du risque d'effets secondaires en relation avec leur structure chimique et la difficulté de leur utilisation. L'incorporation d'atomes de fluor sur le premier carbone de la formule chimique atténue la toxicité.

- ❖ La **Prilocaine** est un anesthésique local de la famille des amino-amides, commercialisée principalement sous forme d'anesthésique de surface en association avec la **Lidocaïne** (type EMLA). Sa forme injectable est peu utilisée en Europe. Elle est contre-indiquée en cas de méthémoglobinémie.
- ❖ La **Cocaïne** : c'est l'ester de l'acide benzoïque, elle donne une anesthésie de surface, elle est surtout utilisée pour la chirurgie du nez comme anesthésique de contact en solution de 4%, l'installation est immédiate et la durée d'action est 45 mn, la dose maximale est de 200 mg.
- ❖ La **Bumécaïne**[®] (la **Piromécaïne**[®]) : pour l'anesthésique local de surface de muqueuses buccales (1-2%). On emploie la pommade de la **Bumécaïne**[®] 5% à la stomatologie.
- ❖ La **Mépipvacaine** est appliquée localement à la stomatologie.
- ❖ La **Procaïne** (la **Novocaïne**[®]) : la durée de son effet 30-60 min. il est hydrolysé par la cholinestérase du plasma sanguin. La procaïne est bien hydrosoluble, peu toxique et appliquée pour l'anesthésie de surface à 10%.
- ❖ La **Benzocaïne**[®] (aminobenzoate d'éthyle): c'est un amino-ester dérivant de l'acide para-aminobenzoïque. Son caractère lipophile marqué permet à la **Benzocaïne**[®] d'être bien absorbée à travers la peau et les muqueuses. En association à la **Néomycine** et la **Résorcine**, la **Benzocaïne** est utilisée dans la prise en charge d'alvéolites.



Fig 26 Gelato 20% Benzocaïne en gel avec des goûts de fruits.

Sa faible solubilité dans l'eau et le ralentissement de son absorption qui en résulte non seulement prolongent la durée de l'anesthésie, mais en diminuent la toxicité.

- ❖ **La Tétracaïne® la Dicaïne®**: ester de l'acide para-amino-benzoïque. pour l'anesthésie de contact : on utilise 1ml de solution de 1% à 2%.

5.1.3.2. Les anesthésiques injectables :

5.1.3.2.1. Composition de la cartouche : (12)

Chaque cartouche anesthésique contient de produit composé de :

- La molécule anesthésique.
- Le vasoconstricteur.
- Les agents conservateurs.
- Le solvant (solution de remplissage).

❖ La molécule anesthésique :

La molécule d'anesthésique locale est le principe actif de la cartouche.

➤ Structure chimique: (13)

La classification de *Lofgen* des anesthésiques locaux est basée sur les structures des molécules anesthésiques, ces dernières sont toutes des bases faibles qui possèdent 3 parties :

- Un pole lipophile (extrémité aromatique).
- Un pole hydrophile [extrémité aminée : (Un groupement amine secondaire ou tertiaire qui, par combinaison avec des acides, permet d'obtenir des sels solubles dans l'eau).
- Une chaine intermédiaire porteuse d'une liaison ester ou d'une liaison amide, cette liaison détermine l'appartenance de l'anesthésique local.

➤ **Classification:** (24)

Les anesthésiques locaux sont habituellement classés en deux grandes familles selon la liaison amide ou ester :

- **Les amino-amides:**
Regroupent les anesthésiques possédant une fonction amide.
- **Les amino-esters:**
Regroupent les anesthésiques possédant une fonction ester.

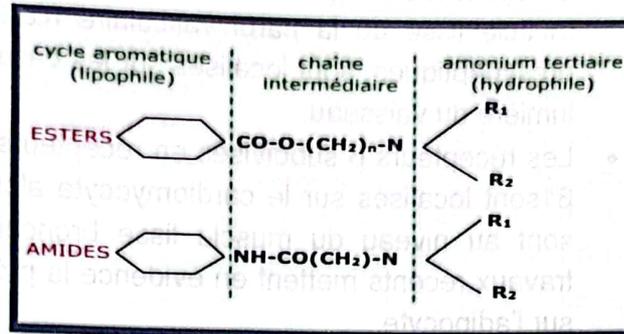


Fig 27 Formule chimique des esters et des amides.

❖ **Vasoconstricteur :**

Il existe deux types d'anesthésique local :(8)

- Avec vasoconstricteur.
- Sans vasoconstricteur.

Les vasoconstricteurs constituent une partie intégrante et indispensable de la plupart de solutions anesthésiques locales utilisées en dentisterie.

La plupart des anesthésiques locaux ont un effet vasodilatateur ; cela favorise la diffusion de l'anesthésique local dans l'organisme et diminue d'autant son efficacité. D'où l'idée d'adjoindre à certains anesthésiques locaux un vasoconstricteur (adrénaline, noradrénaline) pour les maintenir au niveau du site opératoire. Il permet une diminution du saignement tout en renforçant l'efficacité de l'anesthésique local et la durée de l'anesthésie. Cependant, ces vasoconstricteurs présentent quant eux des effets secondaires, d'où leurs contre- indications dans certaines situations pathologiques. (12)

➤ **Forme Chimique:** (12)

Les vasoconstricteurs employés sont tous des amines sympathomimétiques cathécholaminergiques ou adrénergiques synthétisables, bien que l'adrénaline et noradrénaline soient endogènes.

Les vasoconstricteurs possèdent des propriétés basiques dues au radical aminé, ils contiennent un antioxydant (le bisulfate de sodium) en permettant de rester relativement stable en solution.

Ils peuvent être classés en trois catégories :

- Les dérivés pyrocathéchol (adrénaline et noradrénaline).
- Les dérivés du benzol (noradréfrine).
- Les dérivés du phénol (phényléphrine).

➤ **Mode d'action :**

Les travaux d'*Alhquist* (1948) ont mis en évidence l'existence de deux types de récepteurs adrénergiques : (15)

- Les récepteurs α subdivisés en récepteurs α_1 et α_2 . Au niveau de la synapse, les récepteurs α_1 , post-synaptiques, sont localisés sur le muscle lisse de la paroi vasculaire alors que les récepteurs α_2 présynaptiques, sont localisés sur les cellules endothéliales dans la lumière du vaisseau.
- Les récepteurs β subdivisés en récepteurs β_1 et β_2 . Les récepteurs β_1 sont localisés sur le cardiomyocyte alors que les récepteurs β_2 sont au niveau du muscle lisse bronchique ou vasculaire. Des travaux récents mettent en évidence la présence d'un récepteur β_3 sur l'adipocyte.

Les agents vasoconstricteurs sont des sympathomimétiques dont les effets résultent de la stimulation des récepteurs α qui sont des constricteurs adrénergiques. Dans de nombreuses circonstances, ils peuvent également stimuler les récepteurs β qui sont des dilatateurs adrénergiques, aboutissant ainsi à une vasodilatation. (17)

Aux faibles doses utilisées en odontostomatologie, seules les récepteurs adrénergiques localisés dans les parois des artéioles à proximité de la zone d'injection sont affectées.

➤ **Inactivation et métabolisme des catécholamines :**

Il existe trois processus d'inactivation des catécholamines: (13)

- Le captage neuronal ; La noradrénaline et la levonoréfrine sont recaptés par le neurone sympathique avec une affinité cinq fois supérieure à celle de l'adrénaline.
- L'inactivation enzymatique : les catécholamines sont dégradées par un certain nombre d'enzymes par méthylation, désamination et conjugaison.
- L'excrétion urinaire : 5 à 7% des catécholamines perfusées se retrouvent inaltérées dans les urines.

➤ **Dosage du vasoconstricteur:** (16)

La concentration optimale d'adrénaline est de 1/200 000, mais on peut trouver des solutions allant de 1/50 000 à 1/300 000 (5 à 30 $\mu\text{g/ml}$). Une concentration supérieure à 1/80 000 n'apporte aucun bénéfice supplémentaire et expose le patient à des effets systémiques secondaires et à des risques locaux d'ischémie. La toxicité systémique reste faible aux

concentrations utilisées dans notre domaine sauf chez les patients prédisposés. La dose maximale utilisable chez un patient sain est de 0,2 mg (équivalent à 10ml de solution à 1/50 000). (14)

La noradrénaline est en générale présente dans les solutions anesthésiques à une concentration de 1/30 000. A cette concentration, il est préférable de ne pas dépasser 0,34 mg. (30)

La lévonoréphédrine est en général employée à une concentration de 1/10 000.

➤ **Quelques types des vasoconstricteurs** : (25, 14)

✓ **L'adrénaline (épinéphrine) :**

C'est une hormone naturelle. C'est un puissant vasoconstricteur périphérique dont le passage accidentel dans la circulation générale peut provoquer chez certains patients des accidents graves. Elle compense l'action dépressive des anesthésiques locaux sur le cœur et la circulation, utilisé à des concentrations de 1/100.000 (1 mg/100 ml) ou de 1/200.000 (1 mg/200 ml), il faut noter de ne pas dépasser les 15 µg d'adrénaline chez la femme enceinte. L'utilisation de solutions dosées à 1/100 000 pour réaliser des anesthésies intra ligamentaires, intra septales ou palatines est contre-indiquée car le risque de nécrose tissulaire est important. Par contre, l'emploi de solution fortement dosée en épinéphrine à 1/100 000 et 1/80 000, ne semble pas contre-indiqué lors d'anesthésie intra-osseuse, car histologiquement l'os spongieux situé dans les alvéoles dentaires est un tissu richement vascularisé. L'adrénaline est le vasoconstricteur de choix, elle possède des propriétés vasoconstrictrices quatre fois plus importante que la noradrénaline ainsi qu'une cardio -toxicité moins élevée que celle-ci.

✓ **La noradrénaline (Lévophed/ Lévertéréno) :**

D'origine naturelle et secrétée parallèlement à l'adrénaline, dont elle présente les mêmes avantages; de plus, elle ne modifie ni la glycémie, ni le métabolisme basal ; elle n'excite pas les centres nerveux et aurait même une action bradycardique qui s'opposerait à la tachycardie émotionnelle (elle a peu d'effet sur le rythme cardiaque). Son action est cependant plus brève que celle de l'adrénaline.

✓ **La corbadrine (Corbasil / Nordéphrine) :**

Est un vasoconstricteur de synthèse dont l'action est plus faible que celle de l'adrénaline. Plus stable que les vasoconstricteurs naturels, elle serait moins toxique pour le système nerveux.

Tableau 3 Principaux agents vasoconstricteurs utilisés dans les cartouches d'anesthésiques (D'après Gaudy, Arreto). (19)

DCI	µg par cartouche	Récepteur (spécificité %)
Epinéphrine ¹	9, 18, 36	adrénergique ($\alpha = 50$, $\beta = 50$)
Nor-épinéphrine ²	60	adrénergique ($\alpha = 80$, $\beta = 20$)
Nordéphrine ³	180	adrénergique (α , β)
Lévo-nordéphrine ⁴	90	adrénergique (α , β)
Phényléphrine ⁵	720	adrénergique ($\alpha = 95$)
Félypressine	0,054 UI	ADH
Omnipressine	0,03 UI	ADH

1. Adrénaline.

2. Noradrénaline

3. α -méthylnor-épinéphrine : Corbadrine.

4. Néo-cobéfrine.

5. Néo-synéphrine®.

➤ **Avantage des vasoconstricteurs** :(7)

- ✓ En retardant l'absorption de l'anesthésique locale,
 - ils permettent l'emploi de volumes plus faibles de solution anesthésique.
 - ils réduisent sa toxicité. (19)
 - ils prolongent sa durée d'action.
 - ils permettent de localiser la solution anesthésique sur le site d'injection.
- ✓ Ils accroissent donc l'efficacité de la solution anesthésique locale. (19, 7)
- ✓ Une vasoconstriction immédiate suivie de vasodilatation secondaire.
- ✓ Réduction du saignement surtout pour l'adrénaline. (24)

➤ Contre-indications des vasoconstricteurs: (5)

La majorité des complications attribuées à l'utilisation de vasoconstricteurs ont surtout été liées à leurs mauvais usages. Actuellement, ils font partie intégrante et indispensables des anesthésiques locaux. Il faut les utiliser correctement de façon à pouvoir bénéficier pleinement de leurs avantages.

Contres indications absolues :

L'emploi des vasoconstricteurs s'avère strictement contre-indiqué dans certaines situations cliniques considérées comme instables et parmi ces pathologies on distingue :

- Trouble du rythme cardiaque (arythmies cardiaques réfractaires) : les tachycardies et les fibrillations ventriculaires sont associées à un risque élevé de mort subite, facilement exacerbé.
- L'insuffisance cardiaque mal contrôlée.
- Hypertension non équilibrée mal contrôlée : la tension systolique peut se voir augmentée.
- Os irradié (patient ayant subi une radiothérapie maxillaires plus de 40 Gray) est moins irrigué (risque d'ischémie).
- Cardiopathies ischémiques instables :
 - ✓ Infarctus du myocarde récent de moins de 6 mois : un délai minimal de 3 à 6 mois doit être respecté avant les traitements dentaires. Les semaines qui suivent un infarctus sont caractérisées par la présence d'une instabilité électrique qui prédispose ces malades à une multitude d'arythmies ventriculaires ; pouvant entraîner le décès par mort subite.
 - ✓ Angine de poitrine instable.
- Pontage aortique récent (moins de 3 mois) : la prévalence des épisodes ischémiques et des arythmies ventriculaires est élevée.
- Phéochromocytome (tumeur de la médullo-surrénale) on a une sécrétion en excès d'adrénaline.

Contres indications relatives:

- Les diabétiques.
- Les hyperthyroïdiens.
- Chez les personnes sous traitement *Inhibiteur de la mono - amine oxydase (IMAO)*.
- Chez les patients émotifs.

❖ **Les agents conservateurs: (24)**

- Les antiseptiques.
- Les antioxydants.
- Les conservateurs.

Tableau 4 Principaux conservateurs retrouvés dans les cartouches des anesthésiques locaux (D'après Gaudy, Arreto). (19)

Agents conservateurs	Produit à conserver	Propriétés
Parahydroxybenzoate (parabène) deméthyle	Solution injectable	Antiseptique
Parahydroxybenzoate de propyle	Solution injectable	Antiseptique
Métalsulfite de sodium ou de Potassium	Vasoconstricteur	Anti-oxydant
Ethylène Diamine Tétra-Acétate (EDTA)	Agent conservateur (sulfites)	Chélateur de métaux lourds

❖ **Objectifs : (25)**

- La présence d'agents conservateurs permettant l'utilisation de cartouches jusqu'à une date de péremption.
- Ces agents assurent le maintien dans le temps des qualités physico-chimiques et bactériologiques des cartouches.
- Leurs caractéristiques principales sont d'assurer la stabilité du pH de la solution d'anesthésique local, le maintien aseptique des solutions grâce à leurs activités bactériostatiques (bactéries gram+ et surtout gram-) et antifongique.
- de présenter une faible toxicité (solution à 1%).
- d'empêcher l'oxydation du vasoconstricteur.

❖ **Moyens :(27)**

- **Parabène**= para-hydroxy-benzoïque : rôle anti-fongique et anti-microbien mais très allergisant, il est donc de moins en moins utilisé.
- **Sulfites** : comme le métabisulfite de sodium ou potassium. Cette molécule est obligatoire s'il y a des vasoconstricteurs pour prévenir l'oxydation.
- **EDTA disodique** = acide-éthylène-diamide-tétra-acétique permet de prévenir l'oxydation des sulfites par des traces de métaux lourds dans les solutions et de bloquer les réactions d'oxydations dues aux rayons ultraviolets. La dose d'EDTA retrouvée dans les cartouches étant de 450 µg et la posologie recommandée étant de 500 à 1500 mg.m⁻².24h⁻¹, l'EDTA possédant des effets histamino-libérateurs consécutifs à une administration trop rapide,

une injection lente du contenu est souhaitable et correspond à la technique préconisée.

Tableau 5 Effets indésirables de l'EDTA (D'après Gaudy, Arreto) (D'après Gaudy, Arreto). (19)

Effets indésirables	Etiologie
Douleur au point d'injection (IM) ou le long du trajet veineux (IV).	Histamino-libération suite à une injection trop rapide.
Fièvre, frissons, nausées, vomissements, céphalées, éternuements, rhinorrhées, congestion nasale, larmoiement, hypotension.	Histamino-libération suite à une injection trop rapide.
Atteinte tubulaire rénale.	Formation de chélates non excrétables.
Réactions allergiques (éruptions cutanées, bronchospasme).	Histamino-libération suite à une injection trop rapide et hypersensibilité.
Déficit en zinc.	Traitement prolongé.

❖ **Le solvant (la solution de remplissage) :** (19)

Cette solution est en faite une solution saline isotonique pour préparation injectables présentant comme caractéristiques d'être stérile, mais d'être également dépourvue d'endotoxine, constituant majeur de la paroi des bactéries gram- ($< 0,03 \text{unités.ml}^{-1}$), donc apyrogène.

5.1.3.2.2. Composition chimique de la cartouche : (8)

Les anesthésiques locaux sont des bases faibles peu hydrosolubles qui se combinent aux acides pour donner des sels très solubles. Leur combinaison avec l'acide chlorhydrique les rend très hydrosolubles et parfaitement stables ; c'est pour cela qu'ils se présentent toujours sous la forme de chlorhydrate, produit liquide contenu dans des flacons ou des carpules qui se conserve facilement grâce aux agents conservateurs.

Exemple : composition d'une carpule de 1,8 ml de *Scandicaine*[®] à 2 % avec vasoconstricteur:

- chlorhydrate de *Mépipvacaine* 36,000 mg.
- tartrate de noradrénaline 0,036 mg.
- quantité correspondante en Adrénaline 0,018 mg.

- **Excipients** : Chlorure de sodium + bisulfate de potassium + édétate de sodium + hydroxyde de sodium (35%) + eau distillée stérile + conservateurs.

Exemple : composition d'une carpule de 1,8 ml de *Scandicaïne*[®] à 3% sans vasoconstricteur :

- Chlorhydrate de *Mépipivaïne* 54,000 mg.
- **Excipient** : Chlorure de sodium + édétate de sodium + hydroxyde de sodium (35%) + eau distillée stérile + conservateurs.

5.1.4. Présentation-concentrations :(8)

Les anesthésiques locaux injectables se présentent sous forme de :

- **carpule** : Les cartouches (carpules/capsules) d'anesthésiques sont en verre transparent à usage unique. Elles sont vendues en cartouches sous emballage hygiénique de 10 cartouches ou en boîtes. Leur volume est standardisé de 1,7 ml ou 1,8 ml dosés à 1%, 2%, 3% et même 4% réservées à l'art dentaire ; ainsi la quantité d'anesthésique local contenu dans une carpule augmente en fonction de sa concentration. Une carpule de 1,8 ml de *Scandicaïne*[®] à :

- 1% contient 24 mg d'anesthésique.
- 2% contient 36 mg, soit 50% d'anesthésique de plus.
- 3% contient 54 mg, soit 50% d'anesthésique de plus.
- 4% contient 72 mg d'anesthésique.

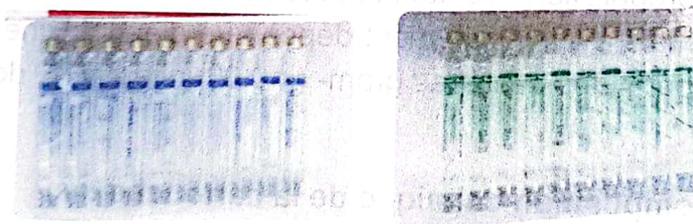


Fig 28 Emballage hygiénique de 10 cartouches.

Sur les cartouches figurent des indications destinées à informer le praticien de son contenu. On y trouve :

- Le nom de la molécule et sa concentration.
- Le nom du vasoconstricteur et sa quantité.
- La date de péremption.

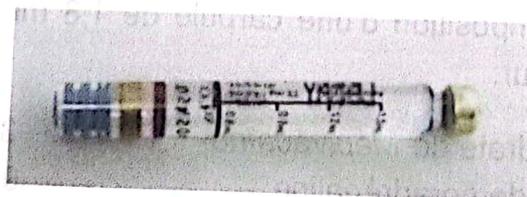


Fig 29 Une cartouche d'anesthésique local.

Les anesthésiques

- **Flacon de 10 ml de produit dosé à 0,5%, 1% et 2%** avec ou sans vasoconstricteur. Cette présentation liquide est utilisée par toutes les spécialités chirurgicales.

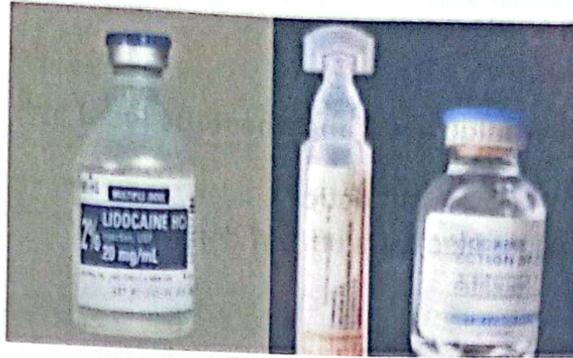


Fig 29 Flacon de 10 ml dosé à 2%.

5.1.5. Pharmacocinétique de l'anesthésique local:(22)

5.1.5.1. Résorption :

L'absorption systémique des anesthésiques locaux est « indésiré » et source d'effets secondaires. Mais il existe toujours une fraction du produit résorbé, dépend :

- De la vascularisation du territoire et du débit sanguin (site d'injection) que l'on peut limiter par l'adjonction de vasoconstricteurs.
- De vitesse d'injection.
- De la dose injectée.
- Les produits les plus lipophiles passent moins vite dans la circulation générale (profil pharmacologique du produit considéré).
- de l'addition éventuelle de vasoconstricteurs.

C'est pourquoi l'association avec un vasoconstricteur sera plus efficace avec un produit hydrophile. Le test d'aspiration au milieu des vaisseaux sanguins est important, ne jamais injecter dans le sang.

5.1.5.2. La demi-vie plasmatique :

Elle est très variable mais en général brève. La connaissance de ce paramètre a de peu d'intérêt en pratique quotidienne car il n'est pas relié à la durée de l'effet qui dépend de la nature du tissu où est administré le médicament mais aussi de l'utilisation simultanée d'adrénaline.

5.1.5.3. Métabolisme :

Il s'avère différent en fonction de la structure chimique :

- ✓ **Les amides** sont métabolisés plus lentement et uniquement au niveau du foie par les amidases; d'où une action plus prolongée. L'insuffisance hépatique mais aussi certains médicaments (*Propranolol*...) s'accompagnent d'un allongement parfois considérable de la 1/2 vie et d'une prolongation des effets pharmacologiques. De plus, n'ayant pas de groupe amine en para, elle ne peut provoquer de risques d'allergique croisée.

✓ Les esters sont hydrolysés au niveau du plasma par des enzymes (estérases) hépatiques et plasmatiques les pseudo-cholinestérases et donnent naissance à l'acide para-aminobenzoïque. Ils sont peu stables et ils ont un effet de courte durée.

5.1.6. Pharmacologie clinique de l'anesthésique local :(29)

5.1.6.1. Délai d'action (vitesse d'action):

L'installation du bloc dans un nerf dépend de :

- Liposolubilité.
- Pka.
- Conditions stockage.
- Délai de validité.
- la grosseur du nerf à bloquer et donc du site d'injection.

5.1.6.2. Durée d'action :(2)

Les anesthésiques locaux sont classés en durée d'action intermédiaire (*Lidocaïne*, *Mépipivacaïne*) ou longue (*Bupivacaïne*[®], *Lévobupivacaïne*[®], *Ropivacaïne*[®]). La durée d'un bloc axillaire du plexus brachial est d'environ 120 à 150 minutes avec la *Lidocaïne*, alors qu'elle peut atteindre 10 heures avec la *Bupivacaïne*[®]. Des durées supérieures ont même été décrites, jusqu'à 17 heures avec la *Lévobupivacaïne*[®]. La durée d'action est conditionnée par :

- Liposolubilité.
- Liaison aux protéines.
- Vasoconstricteur: en réduisant sa distribution systémique.
- Etat physiologique.
- Conditions de stockage.
- Délai de validité.

5.1.6.3. Puissance de l'anesthésique local :(2)

La solution anesthésique, en diffusant, se dilue dans les liquides biologiques constitutifs du tissu, ceci répond à la définition du gradient-dilution. Autrement dit, la solution anesthésique, dont la concentration maximale se trouve dans la cartouche, injectée à un endroit, voit cette concentration diminuer au fur et à mesure de sa diffusion dans les tissus pour atteindre la cible visée.

La dilution du produit anesthésique intéresse toutes les injections et sera fonction de la « teneur en liquide » du tissu concerné. Il est donc recommandé d'injecter au plus près des apex pour minimiser l'effet de dilution.

La puissance de l'anesthésique dépend, en premier lieu :

- De la distance séparant le point d'injection de la cible visée (apex).
Puis :
 - du tissu (plus ou moins chargé en eau) dans lequel est réalisée l'injection.
 - de l'adjonction d'un vasoconstricteur et de sa concentration.
 - de la quantité injectée.

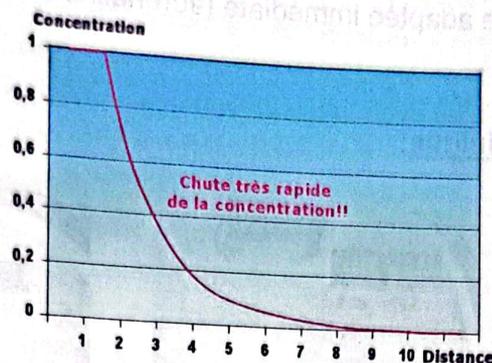


Fig 31 Variation de la concentration en fonction de la distance. (2)

Tableau 6 Capacités d'anesthésique local relatives des principales molécules (D'après Gaudy, Arreto). (19)

DCI	Puissance Anesthésique	Délai d'action (mn)	Durée d'action (heure)
Procaïne	1	1	1
Lidocaïne	4	0,8	1,5
Mévipacaïne	2	1	1,5
Prilocaine®	3	1	1,5
Articaïne®	1,5	1	3

5.1.7. Les effets secondaires : (25)

- Les anesthésiques locaux en carpules sont stabilisés par des conservateurs (les parahydroxybenzoates de méthyl ou de propyl) et des sulfites (dans le cas d'anesthésique local avec vasoconstricteur)
- L'acide para-aminobenzoïque produit par métabolisme des anesthésiques locaux amino-esters.

Ces molécules seraient à l'origine de réactions allergiques, ils peuvent entrainer ou aggraver des réactions de type anaphylactique (tenir compte de tout antécédent d'allergie, d'asthme, d'eczéma). Ils sont contre-indiqués chez les patients qui ont présenté une allergie à ce type de produits ou à l'un de leurs dérivés.

- **Réaction d'hypersensibilité:**
 - Exceptionnelle due aux conservateurs : Parabens et métabisulfites leur tendance aux accidents d'allergie immédiate qui se manifeste par :
 - Réactions locales (érythème local, urticaire, œdème).
 - Réaction systémiques (érythème généralisé, bronchospasme, hypotension, tachycardie, collapsus). Les manifestations générales à type de choc anaphylactique restent rares et s'observent surtout avec les dérivés esters sont graves, elles nécessitent une prise en charge médicale adaptée immédiate (adrénaline iv = 0.1 mg/3 mn ou s/c = 0.5 mg).

➤ **Cas clinique:**



Fig 32 Un terrain allergique aux conservateurs des anesthésiques locaux.

Un jeune homme âgé de 39 ans a été présenté à la clinique le 11/01/2016 pour une extraction dentaire. Le lendemain, le patient revient avec un œdème localisé sur sa face.

- **Examen clinique :**
Après un examen clinique minutieux on a conclut que le patient présente une allergie due aux conservateurs de l'anesthésique local.
- **Conduite à tenir :**
On lui prescrit :
 - ✓ Un corticoïde injectable en intramusculaire (*Solumédrol*® 20 mg) pendant 4 jours.
 - ✓ Un antihistaminique *Clarityne* 20 mg.

- **Les sportifs :**

L'attention des sportifs est attirée sur le fait que l'anesthésique local contient un principe actif pouvant induire une réaction positive des tests pratiqués lors des contrôles antidopage.

5.1.8. Grossesse et allaitement :

La grossesse ou l'allaitement ne constituent pas des contre-indications strictes aux anesthésiques locaux. (4)

✓ **Grossesse :** (25)

- La toxicité des molécules anesthésiques est augmentée par une baisse de la protidémie chez la femme enceinte.
- L'hyperhémie locale entraîne une acidification du milieu qui favorise la forme cationique de la molécule au détriment de la forme de base, ce qui explique les insuffisances de l'analgésie chez la femme enceinte.
- Les anesthésiques locaux ont un poids moléculaire entre 257 et 327, toutes les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 600 passent la barrière placentaire. Bien que la dose toxique 400 mg soit très supérieure aux doses thérapeutiques, il faut toujours choisir la molécule la moins toxique, la moins liposoluble et la plus liée aux protéines. La liposolubilité conditionne la fixation à l'organisme de fœtus et la liaison aux protéines augmente le poids moléculaire et rend le passage placentaire impossible
- Pour ces raisons, la *Mépipacaïne* est à éviter, il faut privilégier l'*Articaïne*.

✓ **Allaitement :**

- La réalisation d'une anesthésie dentaire, avec ou sans vasoconstricteur, est possible en cours d'allaitement.

5.1.9. Interaction médicamenteuse :(29)

- inhibiteur de la monoamine oxydase (IMAO) : il faut arrêter ces derniers, 2 semaines avant l'emploi des anesthésiques locaux.
- Cimétidine : c'est un anti-histaminique anti ulcéreux utilisé en gastrologie, elle provoque une inhibition du métabolisme hépatique de *Lidocaïne*, il y a donc possibilité d'accidents toxiques.
- Bétabloquants : exemple : *Sectral*[®], *Detentiel*[®], *Betapressine*[®] : ils provoquent une augmentation des taux plasmatiques de *Lidocaïne*.

Pour ces produits, il convient donc d'adapter la posologie des anesthésiques locaux utilisés.

Les vasoconstricteurs ne doivent pas être utilisés chez des malades sous traitement anti-arythmiques. Leur effet est majoré par ce type de médicaments avec possibilité d'hypertension artérielle et de troubles du rythme.

Certains anesthésiques locaux (*Alphacaïne*[®]) contiennent un principe actif pouvant induire une réaction positive des tests pratiqués lors de contrôles antidopage.

L'effet des anesthésiques locaux peut interférer avec celui d'autres médicaments :

- Médicaments potentialisent l'effet des anesthésiques locaux :⁽²⁹⁾
 - Les analgésiques morphiniques (morphine...).
 - Les neuroleptiques.
 - Les antidépresseurs (IMAO).
- Substances diminuant l'effet des anesthésiques locaux :
 - Une forte sulfaminothérapie.
 - L'éthylisme (alcooliques).
 - Milieu acide (infections).

5.1.10. Posologie – Doses toxiques – Stockage :⁽⁸⁾

- ❖ **Posologie** : Il est très difficile de fixer un seuil de toxicité pour les anesthésiques locaux, parce que si certains critères sont faciles à apprécier (concentration, vasoconstricteur ou pas, nature chimique des excipients), d'autres sont très difficiles à quantifier (état du lieu d'injection, injection extra ou intravasculaire, infection du site d'injection, état du malade).
- ❖ **Les doses toxiques** : cependant, les études réalisées sur ce sujet fixent la dose toxique à 7 mg/kg/24h de poids, soit 450 mg pour une personne d'un poids moyen de 65 kg. Autrement dit, pour un adulte moyen, la dose toxique est atteinte après injection :
 - De 18 carpules de 1,8 ml à 1%.
 - De 12 carpules de 1,8 ml à 2%.
 - De 08 carpules de 1,8 ml à 3%.
 - De 06 carpules de 1,8 ml à 4%.

Ces données ne sont valables que si tous les paramètres ont été respectés. L'injection intravasculaire entraîne un choc toxique dès la première injection et l'injection en milieu inflammatoire et/ou infecté augmente le risque toxique, par passage rapide de l'anesthésique local dans la circulation générale.

La toxicité des amino-esters augmente (par accumulation et passage de l'anesthésique local dans la circulation générale) en cas d'injection intra-vasculaire et/ou si le patient présente un déficit en cholinestérases plasmatiques ou une inactivation temporaire de toutes les cholinestérases. Cette famille est la plus allergisante mais leur toxicité générale est plus faible que celle des amino-amides.

- Toxicité générale : (25)
 - ✓ Toxicité neuronale : Etourdissements, vertiges et exceptionnellement : crises convulsives généralisées jusqu'à une dépression généralisée, ils sont précédés par des manifestations convulsives (tableau 7).
 - ✓ Toxicité cardiovasculaire : Hypotension, tachy ou bradycardie, aboutissant à un arrêt cardiaque.

Tableau 7 Manifestations préconvulsives liées à la Lidocaïne. (25)

Manifestations subjectives	Manifestations objectives
<ul style="list-style-type: none"> - Maux de tête - Sensation de pression frontale - Sensation de chaud et de froid - Engourdissement des lèvres et de la langue - Hallucinations visuelles et auditives - Assoupissement - somnolence 	<ul style="list-style-type: none"> - Confusion voire absence - Empâtement de la parole - Nystagmus - Fasciculations au niveau des lèvres et de la langue, voire myoclonies (=généralisation de la crise) - Réflexes monosynaptiques exagérés vifs

- ❖ Conservation et stockage : Les anesthésiques locaux doivent être stockés à une température inférieure à 25°C et à l'abri de la lumière. Il faut toujours vérifier la date de péremption figurant sur l'emballage.

5.1.11. Produits anesthésiques : (29)

5.1.1.1. Les amides :

- **Xylocaïne®** : (ou **Lidocaïne®** ou **Lignocaïne®**) est une molécule anesthésique dérivée de l'acétanilide. Elle possède une efficacité chimiothérapique plus élevée que celle de la *Procaïne* ; de plus, n'ayant pas de groupe amine en para, elle ne peut provoquer de risque d'allergie croisée. Les anesthésiques locaux de ce groupe sont dégradés plus lentement et uniquement au niveau du foie ; d'où une action plus prolongée. Pour l'anesthésie par infiltration on utilise 2 à 60 ml de solution de 0,5% à 2% avec adrénaline au 1/200.000 ou sans adrénaline, l'installation de l'anesthésie est rapide et dure de 1h à 1h 30 mais de 2h avec adrénaline, la dose maximale est de 300 mg en absence d'adrénaline et de 500 mg si la solution est adrénalinée.
- **L'Aptocaïne®** : est une molécule apparentée à la *Lidocaïne* ; dépourvue d'action anti-sulfamide. L'absence d'une fonction amine dans sa structure moléculaire évite les risques d'allergie.

- **La Mépivacaïne (Scandicaïne[®], Pradicaïne[®], Optocaïne[®])** : La Scandicaïne[®] dérivée de la Mépivacaïne, présente une efficacité certaine doublée d'un léger effet vasoconstricteur. Longtemps utilisée avec et sans vasoconstricteur, elle est actuellement remplacée par une nouvelle molécule : l'Articaïne[®]. Elle passe la barrière placentaire, de plus ; du fait de l'immaturité du système hépatique, elle est toxique chez le fœtus. Son usage est contre-indiqué en obstétrique c'est-à-dire chez la femme enceinte mais elle est particulièrement indiquée chez les hypertendus, les cardiaques, les diabétiques ; pour de les anesthésies par infiltration on utilise 5 à 40 ml de solution de 1 à 2%, l'installation de l'anesthésie est rapide et dure 2h, la dose maximale est de 1000 mg, la Mépivacaïne est moins vasodilatatrice que la Lidocaïne et peut être utilisée sans adjonction d'adrénaline.
- **L'Articaïne: (Alphacaïne[®], Ubistesin[®], Pressicaïne[®], Septanest[®])**
L'Articaïne représentant de la série des thiophènes, permet de réaliser des anesthésies locales et régionales profondes et durables (minimum 75 mn), en 1 à 3 mn. De plus, elle possède une très bonne tolérance et contient une très faible quantité de vasoconstricteur (1/100 000 ou 1/200 000). Effet cardio-dépresseur minime donc il est préconisé chez la femme enceinte.
- **La Bupivacaïne[®] (Marcaïne[®]...)** : On utilise des solutions de 0,25 à 0,75% sans dépasser 200 mg, sa durée d'action est de 3 à 8h sans ou avec adrénaline à 1/200 000 (toxicité cardiaque, 15 fois celle de la Xylocaïne).

Tableau 8 Médicaments anesthésiques locaux à structure amino-amide.

Molécule	Spécialités	Formes galéniques	Durée d'action
Articaïne	Alphacaïne [®] , Ubistesin [®]	Sol Inj à usage dentaire	Intermédiaire
Lidocaïne	Xylocaïne [®] , Lidocaïne [®] , Dynexan [®] , Xylocard [®] , Emla [®] , Emlapatch [®] , Oraqix [®]	Sol Inj, Nébuliseur, Gel oral, Sol pour application muqueuse, Gel urétral, Pâte gingivale, Crème (Emla [®]), Patch (Emlapatch [®]), Gel périodontal (Oraqix [®])	Intermédiaire
Levobupivacaïne	Chirocaïne [®]	Sol Inj	Longue
Mépivacaïne	Carbocaïne [®]	Sol Inj	Intermédiaire
Prilocaine	Emla [®] , Emlapatch [®] , Oraqix [®]	Crème (Emla [®]), Patch (Emlapatch [®]), Gel périodontal (Oraqix [®])	Intermédiaire
Propivacaïne	Naropéine [®]	Sol Inj	Longue

5.1.11.2. Les esters :

Ne sont pratiquement plus utilisés en pratique odontostomatologique.

- **Procaïne (Novocaïne®) :** c'est un ester de l'acide aminobenzoïque, utilisée en solution de 2 à 4% avec ou sans adrénaline au 1/200.000, l'anesthésie est obtenue en 2 à 5 mn et dure 45 à 60 mn, la dose maximale est de 1000 mg.
- **Chloroprocaïne (Nésacaïne®) :** ester, solution de 1 à 2% avec ou sans adrénaline au 1/100.000 ou 1/200.000 dont l'effet est immédiat, la dose maximale est de 1000 mg.
- **Pipérocaïne (Métycaïne®) :** ester, solution de 1 à 2% dont l'effet est immédiat et dure 1h, la dose maximale est de 750 mg.
- **Héxylcaïne (Cyclaïne®) :** ester, solution de 1 à 2%, l'anesthésie par infiltration est obtenue en 5 à 15 mn et dure 1h à 1 h 30, la dose maximale est de 500 mg, pour l'anesthésie de surface on utilise des solutions de 5% sans dépasser 250 mg, l'anesthésie s'installe en 2 à 3 mn et dure 30 mn.
- **Tétracaïne (Pontocaïne®) :** ester de l'acide para-amino-benzoïque, solution de 0,1% à 0,25% avec ou sans adrénaline au 1/200.000 sans dépasser 100mg, l'installation de l'anesthésie demande 5 à 15 mn et dure 2h.

Actuellement, les anesthésiques locaux procaïniques ne sont pratiquement plus utilisés en odonto-stomatologie, en raison de :

- Leur effet anesthésique trop rapide d'où une durée d'action plus courte parce qu'ils entraînent une vasodilatation secondaire qui permet la diffusion du produit.

Tableau 9 Médicaments anesthésiques locaux à structure amino-ester.

Molécule	Spécialités	Formes galéniques	Durée d'action
Oxybuprocaine	Cébésine®, Chlorhydrate d'oxybuprocaine Faure®, Collu-Blache®	Collyre, Collutoire	Courte
Procaïne	Procaïne chlorhydrate®	Sol Inj	Courte
Tétracaïne	Tétracaïne®, Drill®, Solutricine® Tétracaïne®	Collyre, pastille, collutoire	Longue

5.1.12. Critères de choix de la molécule anesthésique chez le sujet sain :

Les molécules de choix restent les amino-amides dont on retiendra plus spécifiquement la *Mévipacaïne*[®], l'*Articaïne*[®] ainsi que la *Lidocaïne*. En effet, l'*Aptocaïne*[®] doit être réservée aux patients porteurs de porphyries hépatiques. La Mévipacaïne est la molécule de choix lorsqu'un vasoconstricteur ne peut être utilisé; l'*Articaïne*[®] et la *Lidocaïne*, plus polyvalentes, sont à associer à un vasoconstricteur afin d'en limiter la toxicité et la diffusion. (25)

5.1.13. Les recommandations pour une bonne utilisation des anesthésiques locaux :(8)

1. Avant d'utiliser un produit, il faut toujours vérifier sur l'emballage ou sur la carpule :
 - La date de péremption (information très importante).
 - La composition chimique : vasoconstricteur, sulfites...
 - La quantité et la concentration.
2. Montrer toutes les indications portées sur l'emballage ou sur la carpule ; particulièrement la mention « contient des sulfites » des anesthésiques locaux avec vasoconstricteur.
3. Attirer l'attention sur les différentes couleurs des carpules.
4. Il ne faut jamais réutiliser une carpule déjà entamée (aspiration passive).
5. Il ne faut jamais prélever de produit d'un flacon avec une seringue qui a déjà servi.
6. Proscrire les cryoanesthésiques trop dangereux par leurs effets cardiaques et respiratoires.
7. La *Xylocaïne*[®] en spray (ne jamais pulvériser directement sur les muqueuses, pulvériser sur une boulette et tamponner avec la zone à anesthésier.
8. Eviter la *Mépipacaïne*[®] (*Scandicaïne*[®]) chez la femme enceinte en raison du potentiel de foetotoxicité.
9. Utiliser un produit contenant un vasoconstricteur ; en quantité suffisante.
10. Respecter les doses (toxicité).
11. L'*Articaïne*[®] est 1,5 fois plus puissante que la *Lidocaïne*, elle est 2 fois moins toxique. c'est actuellement l'anesthésique de choix.

5.2. Les anesthésiques généraux :

5.2.1. Définition : L'anesthésie générale est réalisée à l'aide de médicaments, par voie intraveineuse et/ou inhalatoire (Anesthésie au gaz).

5.2.2. Les médicaments de l'anesthésie générale intraveineuse :(13)

❖ **Les hypnotiques** : ce sont les médicaments qui entraînent le sommeil, il y a 5 types :

- **Thiopental (*pentotal*®)**: c'est un barbiturique pour le sommeil, anti convulsivant, donne des apnées, il est métabolisé par le foie, la dose est de 5mg/kg.
- **Propofol (*Dprivan*®)**: il entraîne une apnée, une dépression cardiovasculaire, il est métabolisé par le foie, la dose est de 2mg/kg.
- **Etomidate** : il entraîne une apnée, il est métabolisé par le foie, il fournit une anesthésie légère, on le donne à la dose de 0,4 mg/kg.
- **Kétamine** : il provoque une analgésie et amnésie, le réveil est souvent marqué par des rêves, l'injection intraveineuse 2 mg/kg, intramusculaire 7 mg/kg.
- **Benzodiazépine** : il permet et potentialise l'anesthésie. *Midazoleme*® 2-5 mg en intraveineuse.

❖ **Les morphiniques** :

- Son but l'absence de la sensation
- Donne une dépression respiratoire
- Les produits : *Fentanyl*® 5 μ g/kg, *Pethidine*® 2 mg/kg
- L'antagoniste c'est *Naloxane*®.

❖ **Curare**: pour relâcher le patient.

- **Mode d'action** : compétitif avec l'acétylcholine au niveau de la plaque motrice, bloque la jonction neuromusculaire antagonisé par *Prostigmine*®, provoque une paralysie respiratoire et un bon relâchement abdominal. Le *Pancuronium*®, *Vecuronium*®, *Atracurium*® se sont des curares non dépolarisant, antagonistes compétitifs de l'acétylcholine. Le *suxaméthonium* (*Celocurine*®) est le seul curare agit comme l'acétylcholine par compétition en dépolarisant la plaque motrice, d'action rapide, allergisant, hyperkaliémie.

5.2.3. Les médicaments de l'anesthésie générale volatile ou inhalatoire :

- Protoxyde d'azote N₂O
- Les halogènes: Halothane, Enflurance, Isoflurane.
- MEOPA

- **Mode d'action:** après inhalation, passage vers la région alvéolo-capillaire, ensuite vers le cœur, le cœur va le distribuer les tissus richement vascularisé et inhibant les mouvements ioniques et par conséquent la conduction synaptique, l'anesthésie survient quand un certain nombre de site d'actions nerveux sont bloqués.

5.2.3.1. MEOPA :(23)

5.2.3.1.1. Définition du MEOPA :

Le MEOPA (mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote) est un mélange gazeux, à concentrations fixes, contenant 50% d'oxygène (O₂) et 50% de protoxyde d'azote(N₂O). La substance active de ce médicament est le protoxyde d'azote. Il procure un effet rapide après trois minutes d'inhalation, cet effet est rapidement réversible en 05 minutes après l'arrêt. La concentration en protoxyde d'azote entraînant un sommeil anesthésique (la sédation).

- **Objectif :** diminuer la douleur et l'anxiété liée aux soins.

5.2.3.1.2. Propriétés :

- Le protoxyde d'azote est un gaz instable, incolore, quasiment inodore, non inflammable, non irritant au goût légèrement sucré, peu soluble dans le sang. Il est composé de 2 molécules d'azote et d'une molécule d'oxygène.
- Le N₂O a une action antalgique, anxiolytique et sédative. L'oxygène associé au N₂O permet d'éviter les risques d'hypoxie.

5.2.3.1.3. Production :

Le protoxyde d'azote est le plus souvent préparé par chauffage de nitrate d'ammonium, qui se décompose en oxyde nitreux et en vapeur d'eau. L'ajout de divers phosphates va favoriser la formation d'un gaz pur à des températures légèrement inférieures.

5.2.3.1.4. Mécanisme d'action :

Le N₂O agit sur plusieurs types de récepteurs:

- les récepteurs morphiniques et alpha-2-adrénergique à l'origine des effets analgésiques. (28)
- les récepteurs GABA A (L'acide gamma-aminobutyrique A) et les récepteurs des benzodiazépines à l'origine des effets sédatifs. (9, 26)

- les récepteurs NMDA (acide N-méthyl-D-aspartique) à l'origine des effets euphorisants et analgésiques. (10, 28)

5.2.3.1.5. Pharmacocinétique : (10, 16, 30)

Le N₂O est exclusivement éliminé par voie pulmonaire sans subir de modification. Il s'agit d'un gaz très volatil éliminé du sang en 4 à 5 minutes. Les effets provoqués varient en fonction de la concentration en N₂O, allant de l'analgésie légère à la perte de conscience. (18)

5.2.3.1.6. Présentation : (12,30)

Gaz pour inhalation en bouteilles : obus blanc avec ligne bleue (attention au risque de confusion avec un obus d'oxygène). Elles sont en acier ou en aluminium.

- Couleur normalisée : corps peint en blanc, ogive peinte en blanc avec des bandes horizontales et verticales bleues.
 - Bouteille de 1 m³
 - Bouteille de 3 m³
 - Les bouteilles ont une contenance de 2L, de 5 L, de 11 L, de 15 L et de 20 L (litres).



Fig 33 Dispositifs pour l'administration du MEOPA.

- ❖ Plusieurs firmes commercialisent le MEOPA en Europe. Les différentes formes commercialisées sont les suivantes:
 - **Kalinox®** par Air Liquide Santé France : bouteille à 170 Bars de 5l, 15l ou 20l
 - **Medimix 50®** par AGA Médical : bouteille à 135 Bars de 5l ou de 15l
 - **Antasol®** par Sol France : bouteille à 135 Bars de 5l ou de 15l
 - **Oxynox®** par Air Product : bouteille à 135 Bars de 5l ou de 15l
- Kit d'inhalation avec tuyau évacuateur: Kit d'inhalation pour 15 utilisations avec filtre à usage unique (*Intersurgical®*) ou matériel à usage unique (*VBM®*). (11)

5.2.3.1.7. Composition qualitative et quantitative :

- Protoxyde d'azote : 50 % (mole/mole).
- Oxygène : 50 % (mole/mole).

5.2.3.1.8. Interactions médicamenteuses :

- Le protoxyde d'azote peut avoir un effet synergique avec certains médicaments : opiacés, benzodiazépines, psychotropes.
- Il potentialise également l'action des autres analgésiques et anesthésiques.
- L'utilisation de la *Bléomycine* (médication utilisée dans le traitement de lymphomes et de certaines tumeurs) prédispose à la fibrose pulmonaire après exposition à de fortes concentrations en oxygène, il est donc déconseillé d'administrer le MEOPA chez les patients traités à la *Bléomycine*.

5.2.3.1.9. Autres interactions :❖ **MEOPA et allergie :**

Aucun cas d'allergie n'a jamais été décrit dans la littérature.

❖ **MEOPA et grossesse :**

Le protoxyde d'azote passe facilement la barrière placentaire. Il faut donc éviter de prescrire une sédation au MEOPA lors du premier trimestre de grossesse. Toutefois la sédation par inhalation de N₂O/O₂ n'est pas contre-indiquée lors de la grossesse.

❖ **MEOPA et cancer :**

L'utilisation de MEOPA n'est pas contre-indiquée chez le patient cancéreux puisque le protoxyde d'azote ne se combine pas avec les éléments figurés du sang et qu'il n'a pas d'effet sur les cellules cancéreuses.

❖ **MEOPA et altérations mentales :**

Les altérations mentales sont à prendre en considération avant une séance d'inhalation au MEOPA. Effectivement si le patient n'est pas apte à comprendre les procédures et les conséquences de l'inhalation, il peut y répondre négativement et ne pas coopérer. D'autre part pour les patients qui souffrent ou qui ont souffert d'addictions, la relaxation, les sensations d'euphorie induites par son inhalation peuvent encourager comportements d'addiction. Il faut par conséquent l'utiliser avec précaution chez les personnes toxicomanes ou bien alcooliques. (15)

5.2.3.1.10. Effet du mélange NO₂-O₂ en fonction de la teneur en N₂O :

Tableau 10 Effet du mélange NO₂-O₂ en fonction de la teneur en N₂O d'après Bourgois et Kuchler, 2003. (23)

Concentration du N ₂ O	Effets provoqués
Jusqu'à 40%	Analgésie légère à modérée
40 à 60%	Analgésie profonde sans perte de conscience
60 à 70% 80 à 90%	Discrète somnolence, légère perte de conscience Stade d'anesthésie avec dépression cardiovasculaire par hypoxie
100 %	Perte de conscience obtenue en 1 minute, puis paralysie bulbaire,

5.2.3.1.11. Effets secondaires :

- Cardiovasculaire : dépression modérée de la contractilité du myocarde. Oxydant de la vitamine B12 lors d'expositions prolongées (maximum 1h par acte) et répétées (au delà de 15 fois, au quotidien). Une supplémentation orale en vit B12 se discute.

Certains effets peuvent survenir au cours de l'administration et disparaissent dans les minutes qui suivent l'inhalation du mélange :

- Effets associés : euphorie, rêves, paresthésies, modification des perceptions sensorielles (auditives, visuelles).
- Effets indésirables : approfondissement de la sédation, sensations vertigineuses, nausées, vomissements, angoisse, agitation.

5.2.3.1.12. Stockage des bouteilles pleines durant les 48 heures précédant l'utilisation:

Les bouteilles pleines doivent être stockées en position horizontale durant 48 heures au moins avant leur utilisation, à des températures comprises entre 10°C et 30°C, dans une zone tampon à l'intérieur de la pharmacie et/ou dans le service utilisateur.

La bouteille doit être installée dans un emplacement permettant de la protéger des risques de chocs, des sources de chaleur ou d'ignition. Elle doit être maintenue solidement arrimée, robinets fermés.

5.2.3.1.13. Indications et contre-indications:(9)**❖ Indications :**

En odontologie, cette méthode concerne principalement les patients dont la coopération à l'état vigile est insuffisante pour permettre un diagnostic, et un traitement. Les indications principales sont:

- l'enfant jeune âge inférieur à 5 ans.
- le patient anxieux ou phobique.
- Les patients qui ont une déficience mentale ou des troubles majeurs du comportement tels que:
 - ✓ les insuffisants moteurs cérébraux.
 - ✓ les autistes.
 - ✓ les trisomiques 21.
 - ✓ les patients déments séniles.
 - ✓ les polyhandicapés.
 - ✓ les patients qui présentent des mouvements incoordonnés.
 - ✓ les patients déficients mentaux.

Il y a également d'autres indications liées aux risques sur le plan médical du patient ou liées à l'acte envisagé :

- Dans le cas d'affections cardiovasculaires de type angor, insuffisances cardiaques, troubles du rythme, antécédents d'infarctus du myocarde, hypertendus.
- chez les patients avec des antécédents d'accident vasculaire cérébral.
- chez les patients asthmatiques car elle minimise le risque de bronchospasme par l'apport en oxygène.
- chez le patient épileptique, l'effet sédatif de la molécule évite la survenue d'une crise convulsive.
- Comme le foie ne métabolise pas le protoxyde d'azote, il peut être utilisé chez le patient présentant une dysfonction hépatique sans risque de surdosage.
- Elle est aussi conseillée chez le patient diabétique.
- Les patients qui ont un réflexe nauséeux important, il permet de réduire voir d'abolir les réflexes nauséeux sévères.

❖ **Contre indications absolues** : (3, 11, 14)

Le protoxyde d'azote diffuse dans les cavités closes et en augmente le volume ou la pression. Il est donc contre-indiqué :

- chez les patients ventilés en O₂ pur lors d'insuffisance respiratoire aiguë.
- en cas d'hypertension intracrânienne.
- dans les traumatismes thoraciques avec risque de pneumothorax.
- en cas d'emphysème.
- en cas de pneumothorax non drainé.
- dans les accidents de plongée.
- en cas de distension des viscères abdominaux.
- dans les traumatismes crâniens non explorés et lors de troubles de la conscience récents et non expliqués.
- dans les accidents de décompression.
- en général dans les situations à haut risque d'embolie gazeuse.
- en cas de déficit non substitué en vitamines B12.
- lors du premier trimestre de la grossesse.

❖ **Contre-indications relatives** : (9)

- Phobie du masque/refus de l'enfant.
- Intensité douloureuse trop élevée.
- Durée de l'acte, du soin trop longue.
- allergie au latex (masque).
- toxicomanes, alcooliques.

5.2.3.1.14. Toxicité : (30, 16)

L'inhalation de N₂O n'est pas toxique pour le patient. En effet il n'y a pas eu de mise en évidence de toxicité du gaz en cas d'utilisation brève. Différentes situations peuvent être à l'origine d'une toxicité:

- **toxicité liée à une administration aiguë**: des anomalies médullaires apparaissent après plusieurs heures d'administration (une dépression de la moelle épinière peut être détectée après 6 h d'exposition à 60% de N₂O).
- **toxicité liée à une exposition chronique** : en effet le N₂O à des concentrations importantes pourrait être toxique chez le personnel soignant en contact prolongé et réitéré et pourrait entraîner polynévrite, sclérose combinée de la moelle, maladies hépatiques, anémies, diminution de la fécondité.

5.2.3.1.15. Pollution :

Le protoxyde d'azote possède un effet de serre, « persistant » 120 ans car sa destruction naturelle est longue, dans les basses couches de l'atmosphère. Le N₂O « médical » participe pour 1 % à cet effet lié aux produits azotés comme les engrais sur-utilisés.

6. Les techniques d'anesthésie :

L'anesthésie est le 1^{er} temps de toute intervention chirurgicale, qui représente un geste généralement simple, effectué pluri-quotidiennement par tout odonto-stomatologiste.

Acte d'apporter une substance « Anesthésique » au contact des tissus nerveux périphériques, interrompant la propagation de l'influx nerveux d'une manière transitoire et réversible. Elle a pour but de créer des conditions optimales (confort opératoire), il existe trois procédés :

- Locale : qui cherche à supprimer momentanément la fonction des corpuscules sensibles.
- Régionale : ou tronculaire qui cherche à supprimer momentanément la fonction des troncs sensibles.
- Générale : qui cherche à supprimer momentanément la fonction de l'enregistrement de l'encéphale.

En odontostomatologie, les techniques d'anesthésie sont :

- L'anesthésie locale de surface ou de contact
- L'anesthésie par infiltration (injection)
 - ✓ Terminale ou locale
 - ✓ Tronculaire ou locorégionale
- L'anesthésie générale

6.1.L'anesthésie locale de surface:(8)

❖ Définition :

Il s'agit d'une anesthésie locale du revêtement épithélial (muqueux ou cutané). Très superficielle, limitée et de courte durée, elle peut être refaite plusieurs fois de suite.

❖ Son action :

Insensibiliser la muqueuse ou la peau par contact direct d'une manière brève et de courte durée.

6.1.1. Anesthésie par réfrigération ou Cryoanesthésie :

C'est l'anesthésie par le froid ou cryo-anesthésie ; on utilise pour cela des flacons pulvérisateurs qui contiennent une anesthésie locale sous pression porté à très basse température. L'anesthésie est obtenue après projection directe sur la muqueuse d'un liquide volatil qui provoque une diminution brutale de la température locale bloquant ainsi les récepteurs sensibles). La muqueuse devient de couleur 'blanc givrée'.



Fig 34 Pharmaethyl.

- **Chelène (chlorure d'éthyle) :** a été abandonné car :
 - ✓ Très inflammable
 - ✓ Perte de connaissance par l'inhalation
 - ✓ Brulure des yeux (muqueuse).
- **Friljet (tétrafluro-dichloro-éthane) :**
Utilisée actuellement mais cette utilisation reste limitée.

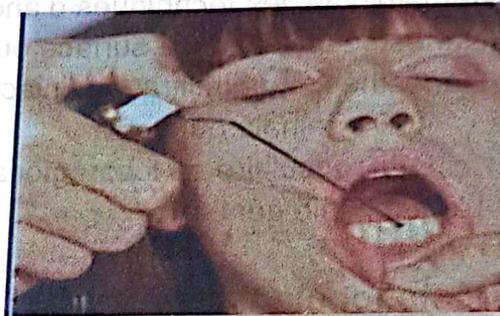


Fig 35 Anesthésie par réfrigération. (22)

6.1.2. Anesthésie par badigeonnage: (11, 17)

Le produit anesthésique se présente sous forme d'une solution gélatineuse ou de gel.

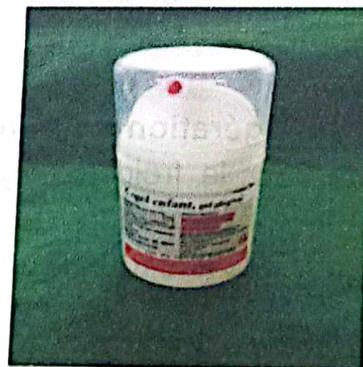


Fig 36 Anesthésie par badigeonnage.

- **Technique :**
 - ✓ On assèche la zone opératoire préalablement
 - ✓ On badigeonne à l'aide d'une boulette de coton imbibé de la solution anesthésique sur la muqueuse.
 - ✓ L'effet anesthésique n'apparaît qu'au délai d'une minute (*Xylocaïne®* à 5%).

- **Indication:**
 - ✓ Pour préparer le site pour l'anesthésie par infiltration (surtout au niveau de la fibro-muqueuse palatine)
 - ✓ Avant l'injection du produit anesthésique chez l'enfant
 - ✓ Pour la réalisation d'une prise d'empreinte au maxillaire supérieur (réflexe nauséeux important)
 - ✓ Dent très mobile (Temporaire ou Permanente).
 - ✓ Pour la réalisation d'une radio rétro-alvéolaire au niveau postérieur (réflexe nauséeux).
 - ✓ Drainage des collections suppurées superficielles (incision d'un abcès superficiel).
 - ✓ Détartrage.
 - ✓ Pose de couronne en prothèse, ou de bague en orthodontie.
 - ✓ L'élimination de séquestres osseux très mobiles.
 - ✓ Le serrage des fils de blocage maxillaire.
 - ✓ Pour soulager la douleur des ulcérations muqueuses produites par une radiothérapie cervico-faciale, le traitement est la *Xylocaïne®* visqueuse ou *Dynexan* (chlorydrate de *Lidocaïne*) en gel à 2%.

- L'injection de produit anesthésique peut se produire après plusieurs applications sans rinçage immédiat de la bouche :
 - ✓ Brulure de la muqueuse
 - ✓ Mordillement de la lèvre chez l'enfant
 - ✓ Fausses routes (après l'anesthésie des muscles du larynx)

6.1.3. Anesthésie par tamponnement narinaire :

- **Technique :** on imbibe une mèche de *Xylocaïne®* à 5% et sera tassé dans la partie antérieure des fosses nasales
- **Effet :** Action sur les troncs nerveux à travers la membrane
- **Résultat :** anesthésie des nerfs dentaires supérieurs antérieurs
- **Indications :**
 - ✓ Enucléation d'un kyste du seuil narinaire
 - ✓ Pour lever un trismus inflammatoire (anesthésie de la région ptérygo-maxillaire)
 - ✓ Extraction d'une dent incluse haute
- **Précautions:** Anesthésie réservée aux spécialistes.

6.1.4. Précautions d'utilisation d'anesthésie locale de surface :

- ✓ La Cryoanesthésie est à éviter chez l'enfant de moins de 6 ans
- ✓ Eviter de centrer le produit d'anesthésie au niveau de l'oropharynx
- ✓ Anesthésie accidentelle de la luette ou du pharynx peut être à l'origine d'une paralysie même transitoire, reste très dangereuse à cause des risques de fausses routes : problème d'asphyxie.

6.2. Anesthésie par infiltration: (8)

➤ **Définition :** C'est un acte qui consiste à porter à l'aide d'une seringue la solution anesthésique au contact des terminaisons ou des troncs nerveux profonds.

➤ Précautions :

Afin d'éviter toute douleur lors de l'injection, il faut respecter plusieurs critères: (20)

- ✓ La température de la solution doit être proche de celle du site d'injection.
- ✓ L'injection doit être lente (1ml par minute) afin de surveiller les signes éventuels d'un effet délétère de l'injection.
- ✓ Pour éviter tout contact avec l'aiguille qui pourrait entraîner un décollement périosté et une douleur, l'aiguille doit toujours être parallèle à la table osseuse, dans les tissus mous.
- ✓ Ne jamais injecter dans un foramen afin d'éviter les blessures des pédicules vasculo-nerveux.
- ✓ Mettre le patient en confiance avant de piquer car un patient qui a peur est un patient qui aura mal.
- ✓ La meilleure façon de piquer sans douleur est de saisir entre le pouce et l'index la joue ou la lèvre pour la mettre en légère tension.
- ✓ Puis poser la pointe de l'aiguille au contact du fond du vestibule après avoir vérifié sa perméabilité. L'axe de l'aiguille étant parallèle à la table osseuse.

6.2.1. Préparation du site d'injection :(25)

❖ Désinfection de surface :

▪ Principe :

La désinfection cutanée et de la muqueuse est le premier geste avant toute infiltration analgésique. Celle-ci a un double but :

- Eviter une piqure septique en propageant une infection de voisinage,
- Assurer un climat de confiance avec le malade qui y voit une preuve de respect et de rigueur.

▪ Produits :

Seuls les dérivés halogénés assurent une désinfection efficace :

- Des produits chlorés, comme la solution de *Dakin*.
- Des produits iodés, comme la *Bétadine*.

6.2.2. Locale (Terminale) :(8, 25, 30)

- **Principe :** C'est de porter à l'aide d'une seringue, le produit anesthésique au contact des terminaisons nerveuses profond, donc on parle d'anesthésie "terminale"
- **Matériel :**
 - ✓ Porte carpule (métallique)
 - ✓ Une aiguille à mono usage
 - ✓ Une carpule d'anesthésie (1,8 ml avec ou sans vasoconstricteur)

6.2.2.1. Anesthésie intra muqueuse :

Consiste à infiltrer directement la muqueuse buccale; c'est donc une anesthésie limitée au revêtement épithéliale.

➤ **Indication :**

- Pour l'acte de chirurgie buccale à savoir : (gingivectomie, gingivoplastie, freinectomie, tumeur bénignes, biopsie)
- complément de l'anesthésie tronculaire.

➤ **Technique :**

Simple, elle consiste à injecter directement le produit anesthésique au niveau de la zone opératoire ; elle dure 20 à 40 minutes.

6.2.2.2. Anesthésie para-apicale :

C'est la technique la plus employée car elle permet de réaliser la grande majorité des actes courants.

➤ **Technique :**

Elle consiste à déposer la solution analgésique le plus près possible de l'apex d'une dent ; elle agit sur les rameaux terminaux des nerfs et réalise l'insensibilité de la gencive, de l'os, de la pulpe et des ligaments alvéolo-dentaire.

⇒ **1^{er} temps : vestibulaire**

L'aiguille est introduite au niveau de ligne de réflexion vestibulaire en regard de l'apex de la dent à extraire (biseau de l'aiguille dirigé vers l'apex, contre l'os).

On injecte le produit dès la pénétration de l'aiguille de manière progressive les 2/3 du contenu de la carpule.

⇒ **2^{ème} temps : région palatin ou lingual :**

A mi-distance entre collet et l'apex de la dent à extraire, jusqu'au contact osseux ou sera injecté le produit anesthésique (le 1/3 restant) tiède et lentement pour éviter l'escarre.

N.B. La fibro- muqueuse palatine adhère fermement à l'os et elle a une diffusion difficile de l'anesthésique, l'injection trop brusque ou trop froide provoque un décollement suivi d'une nécrose.

- Attendre 2 à 3 minutes avant de commencer l'acte.
- Cette anesthésie durera 1h 30 min à 2h.

➤ **Indication :**

- ✓ Pour l'extraction de toutes les dents maxillaires.
- ✓ Extraction des dents mandibulaires (bloc incisivo-canin-prémolaire).
- ✓ Acte de chirurgie des tissus osseux (curetage, résection apical, énucléation des de tumeurs, fracture), et des tissus dentaires (extirpation pulpaire, contusion, fracture, implantation, réimplantation).

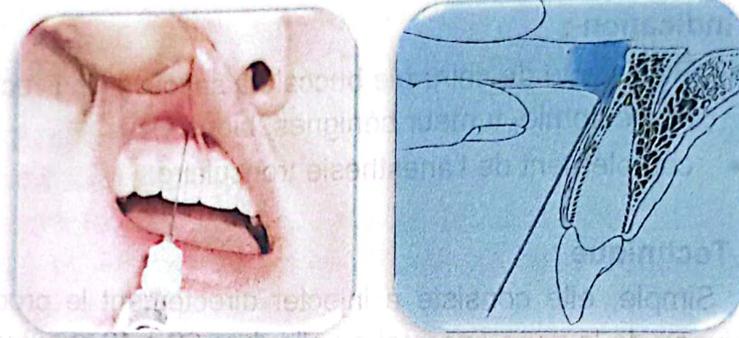


Fig 37 Anesthésie para-apicale. (22)

6.2.2.3. Anesthésie intra-ligamentaire :

Souvent utilisée comme complément d'anesthésie. Le produit anesthésique est porté au niveau de l'espace desmodontale à l'aide d'une aiguille fine et rigide.

➤ **Technique :**

- ✓ **Premier temps :** l'aiguille est introduite perpendiculairement à l'axe de la dent concerné, enfoncée dans le bourrelet gingival inter-dentaire, pour infiltrer et anesthésier les ligaments circulaires, face mésiale puis distale de la dent.
- ✓ **Second temps :** puis l'aiguille est orientée parallèlement à la dent presque verticalement enfoncée carrément dans l'espace desmodontale dans l'alvéole vers l'apex. jusqu'à une profondeur de 2 à 4 mm où l'on perçoit la résistance du desmodonte. Pour les pluri radiculaires, l'injection peut être réalisée en palatin voire en vestibulaire.

➤ **Indication :**

- ✓ Pour l'extraction des dents arthritiques
- ✓ Pour patients présentant des troubles de l'hémostase (maladie congénitale, hémophilie-willebrand), ou elle sert à compléter l'anesthésie para-apicale.

➤ **Avantage :**

- ✓ De très petites quantités suffisantes.
- ✓ Bon résultat.

➤ **Inconvénients :**

- ✓ Provoque une ischémie.
- ✓ Nécessité des instruments spéciaux seringue à pression et aiguille fine.
- ✓ Contre indiqué devant un parodonte affaibli sauf lors d'extraction
- ✓ Contre indiqué dans les cas de parodontopathies infectées en raison du risque de diffusion de l'infection ligamentaire.

6.2.2.4. Anesthésie intra-diploïque / intra osseuse :

❖ **Anesthésie intra-septale:**

Cette technique est indiquée lorsque la péri apical est contre indiquée ou en complément de celle-ci, réalisée au niveau du septum inter-dentaire. Elle nécessite une seringue à carpule dotée d'un piston à crans pour permettre une infiltration sous forte pression et une aiguille suffisamment rigide.

➤ **Technique :**

La pointe de l'aiguille est dirigée vers l'axe central du septum inter-dentaire, elle est inclinée de 30° à 45°.

Dès que la pénétration osseuse est réalisée, la solution analgésique est injectée lentement.

➤ **Inconvénient :**

La zone du septum étant exposée à l'infection desmodentale, on peut, en projetant l'anesthésique, infecter l'os qui entoure la dent.

❖ **Anesthésie transcorticale :**

Il s'agit de porter directement le produit anesthésique à travers l'os (la corticale osseux) au contact des nerfs pour un effet anesthésique plus rapide, plus important et moins dangereux.

Un appareil spécial est utilisé qui permet la perforation de la corticale externe et injectant le produit anesthésique directement dans l'os alvéolaire.

➤ **Indication :**

Technique peut être utilisée pour toutes les interventions au niveau buccal, elle est surtout indiquée en cas :

- ✓ D'extraction dentaire chez les patients présentant des troubles de l'hémostase primaire ou secondaire (patient atteint de l'hémostase sévère).
- ✓ préparation en vue d'une suite implantaire.

➤ **Technique :**

Cette technique est décrite par **NOGUE** en 1907, Elle utilise un appareillage relié au micromoteur permettant de traverser la corticale osseuse.

➤ **Le principe consiste à :**

- ✓ Perforer la corticale dans l'espace inter-dentaire.
- ✓ L'aiguille placée perpendiculairement au plan osseux.
- ✓ L'injection est réalisée lentement dans l'os spongieux (1/2 à 1 carpule).
- ✓ L'aiguille est retirée, en faisant tourner le micromoteur à vitesse réduite.



Fig 38 Injection intradiplouique à la mandibule. (22)

➤ **Avantages de cette technique :**

- ✓ effet anesthésique immédiat, profond de 15 à 20 minutes.
- ✓ peu de risque de surdosage (quantité limitée au produit).

➤ **Inconvénients :**

- ✓ durée d'action brève.
- ✓ risque de nécrose osseuse (pas d'utilisation de vasoconstricteur).
- ✓ nécessite un matériel couteux, et surtout des aiguilles spéciales.

6.2.2.5. Anesthésie intra pulpaire :

➤ **La technique :**(24)

Le principe est très simple, il s'agit d'injecter la solution analgésique directement dans la cavité pulpaire d'une dent.

Si la perméabilité des canaux est bonne, l'analgésie peut être très efficace. Cette manœuvre réalisée sur dent vivante est toujours douloureuse, elle est donc à considérer comme un geste complémentaire à une infiltration régionale ou para apicale insuffisante pour réaliser l'éviction pulpaire.

On utilise une aiguille fine comme lors de la technique para-apicale afin d'aller loin dans le canal, ce qui va provoquer une compression responsable de l'analgésie.

➤ **Les Avantages :**

- ✓ C'est une technique simple à réaliser et qui permet souvent d'obtenir un silence clinique suffisant pour poursuivre l'acte endodontique.
- ✓ Elle peut être réalisée, en cours d'acte, sans déposer le champ opératoire.
- ✓ Elle constitue l'une des étapes analgésiques dans l'infiltration pour une pulpite.
- ✓ Elle met en jeu une quantité faible de produit lui permettant d'être utilisée chez n'importe quel patient.

➤ **Inconvénients :**

C'est un geste très douloureux quand il est effectué en première intention. Il intervient en général après un échec partiel ou total d'une infiltration régionale et suppose une perméabilité des canaux.

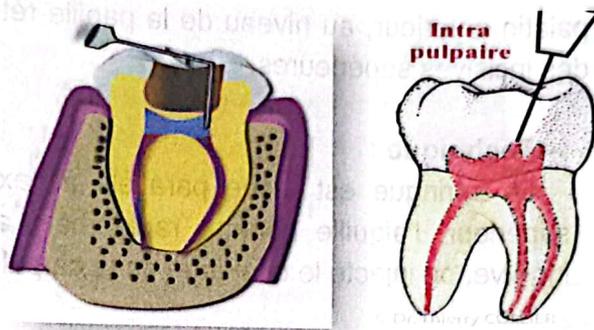


Fig 39 Injection intra pulpaire.

6.2.3. Anesthésie locorégionale (tronculaire) :(8)

La technique consiste à injecter le produit anesthésique au voisinage immédiat d'un tronc nerveux, de façon à désensibiliser toute la région ou le territoire sous la dépendance de ce tronc nerveux.

En odontostomatologie, cette technique permet :

- L'extraction dentaire en milieu infectée.
- L'extraction de plusieurs dents.
- L'avulsion des molaires mandibulaires.
- En chirurgie buccale : extraction chirurgicale des dents incluses, enclavées.
- traitement des fractures mandibulaires.
- L'énucléation des kystes maxillaires.

❖ **Matériels et produits utilisés:**

- Soit une carpule muni d'un système d'aspiration, plus aiguille à mono-usage rigide et longue.
- Soit à l'aide d'une seringue à intramusculaire, jetable 5cc.
- Le produit anesthésique utilisé est souvent le *Xylocaïne*® 2 à 3 % sans vasoconstriction (de préférence).

6.2.3.1. Au maxillaire supérieur :

La structure de l'os alvéolaire maxillaire (très bien vascularisé) et l'efficacité de l'anesthésie locale (qui permet tous les actes) font que, par rapport à la mandibule, l'anesthésie tronculaire a peu d'intérêt au niveau du maxillaire supérieur.

Elle trouve son utilité en présence d'une infection locale ou en vue d'une intervention longue et difficile (énucléation de tumeur, désinclusion dentaire, réduction de fracture maxillaires).

C'est l'anesthésie de différentes branches terminales du nerf maxillaire supérieur ou V2.

❖ **Anesthésie du nerf naso-palatin :**

C'est l'anesthésie du nerf naso-palatin à son émergence du canal palatin antérieur, au niveau de la papille rétro-incisive 4 à 8 mm du collet des incisives supérieures.

➤ **Technique :**

La seringue est tenue parallèle à l'axe moyen des deux incisives supérieur, l'aiguille pénètre rapidement au niveau de la papille rétro incisive, on injecte le contenu de la carapule (1,7 à 1,8ml).

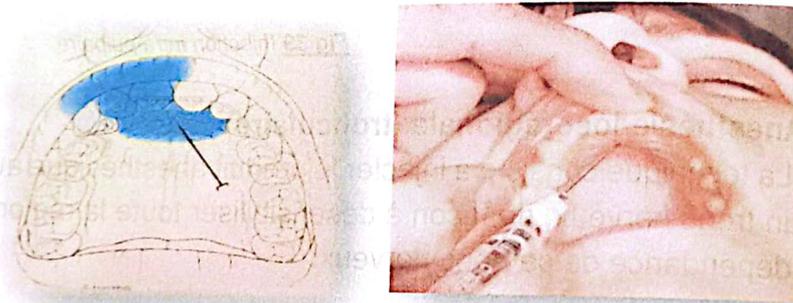


Fig 40 Injection près du nerf naso-palatin. (22)

➤ **Intérêt :**

Cette technique permet l'insensibilisation du 1/3 antérieur de la voûte palatine, elle est particulièrement intéressante dans les interventions palatines longues et profondes (énucléation d'un kyste du seuil narinaire, désinclusion dentaire).

❖ **Anesthésie nerf palatin antérieur :**

C'est l'anesthésie du nerf palatin antérieur à sa sortie du conduit palatin postérieur, situé entre la deuxième et la troisième molaire supérieure à un centimètre du rebord de la gencive palatine, en direction de la ligne médiane ; son entrée apparaît sous la forme d'une dépression.

➤ **Technique :**

L'anesthésie déposée à l'entrée du canal entraîne l'insensibilisation des deux tiers postérieurs de l'hémi-voute palatine correspondante (jusqu'à la première prémolaire).

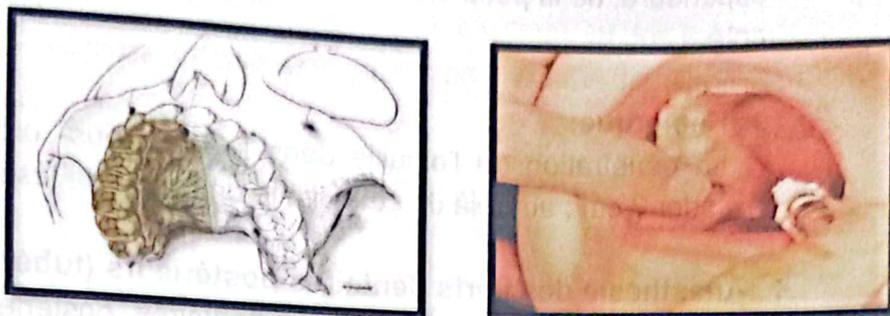


Fig 41 Injection au nerf palatin antérieur. (22)

➤ **Intérêt :**

Chirurgie de la partie postérieure du palais osseux.

❖ **Anesthésie des nerfs dentaires antérieurs (sous orbitaire):**

Ces anesthésies intéressent les branches terminales vestibulaires du V2.

➤ **But :**

C'est l'anesthésie du nerf sous-orbitaire, au niveau du trou sous orbitaire situé à un centimètre au-dessous du plancher orbitaire à la verticale de la papille.

C'est à ce niveau que le nerf sous-orbitaire, branche terminale du nerf maxillaire supérieur, donne les nerfs dentaires antérieurs (incisifs et canins), les nerfs dentaires moyens (prémolaires), les nerfs palpébraux, les nerfs nasaux et les nerfs labiaux.

➤ **Technique :**

Repérer le trou sous-orbitaire (dépression peu profonde), ensuite piquer au fond du vestibule entre les apex de l'incisive latérale et de la canine. Le doigt contrôle à travers les téguments, la progression de l'aiguille jusqu'au trou sous-orbitaire où sera injecté le produit anesthésique.

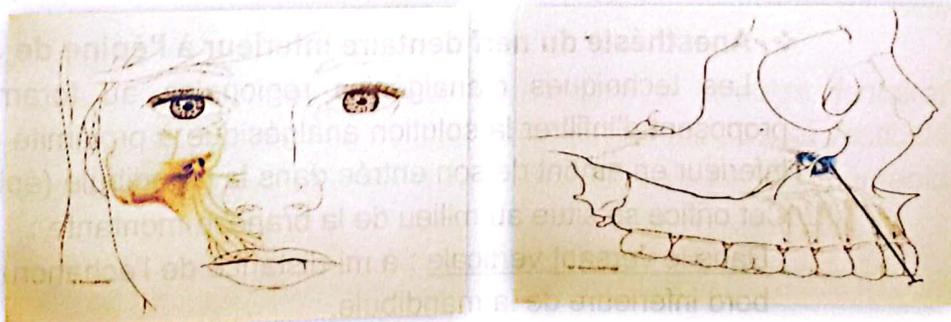


Fig 42 L'anesthésie du nerf sous-orbitaire. (22)

➤ **Intérêt :**

Cette anesthésie entraîne l'insensibilisation des incisives, de la canine et des deux prémolaires et de leur tissu de soutien vestibulaire, de la lèvre supérieure, de la paupière inférieure, ainsi qu'une partie du nez du même côté.

➤ **Remarque:**

La pénétration de l'aiguille dans le trou sous-orbitaire ne doit pas excéder 2 cm ; au-delà de cette limite on risque de léser le globe oculaire.

❖ **Anesthésie des nerfs dentaires postérieurs (tubérositaire haute) :**

C'est l'anesthésie des rameaux dentaires postérieurs provenant du rameau orbitaire du V2.

➤ **Technique :**

La bouche semi ouverte, l'opérateur écarte la joue et les parties molles (complexe veineux et boule graisseuse de Bichat). L'aiguille de 60 mm est introduite en regard de l'apex distal de la deuxième molaire (ou quelques gouttes seront injectées), elle doit progresser le long de la table externe jusqu'à la tubérosité qu'elle doit contourner. Au bout de 2cm, l'aiguille arrive au niveau des trous dentaires postérieurs ; avant d'injecter le produit, il faut s'assurer de l'absence de toute effraction vasculaire.

➤ **Intérêt :**

C'est une anesthésie très intéressante, car elle insensibilise l'ensemble des trois molaires sauf la racine mésio-vestibulaire de la 1^{er} M et la zone vestibulaire correspondante. Par contre la fibro-muqueuse palatine n'est pas insensibilisée.

➤ **Remarque :**

Il faut compléter l'anesthésie de la première molaire et de ses tissus de soutien par une anesthésie locale.

6.2.3.2. Au niveau de la mandibule (au maxillaire inférieur): (19, 20, 21, 25, 30)

❖ **Anesthésie du nerf dentaire inférieur à l'épine de Spix :**

Les techniques d'analgésies régionales au foramen mandibulaire proposent d'infiltrer la solution analgésique à proximité du nerf alvéolaire inférieur en amont de son entrée dans la mandibule (épine de Spix).

Cet orifice se situe au milieu de la branche montante :

Dans le versant verticale : à mi-distance de l'échancrure sigmoïde et du bord inférieure de la mandibule.

Dans le sens horizontal : à égale distance entre la crête temporale et le bord postérieur.

➤ **Indication :**

- ✓ Extraction de molaires inférieures.
- ✓ Intervention chirurgicale portant sur la mandibule.
- ✓ Acte de chirurgie des tissus osseux (curetage, résection apical, énucléation des de tumeurs, fracture), et des tissus dentaires (extirpation pulpaire, contusion, fracture, implantation, réimplantation).

➤ **Technique :**

La technique directe est la plus utilisée :

- ✓ Patient est semi allongée, bouche grande ouverte
- ✓ Repères muqueux : le point d'injection se situe au centre du triangle muqueux limité :
 - En dehors ; par la saillie du bord antérieur de la branche montante.
 - En dedans ; par le raphé ptérygo-mandibulaire.
 - En haut : par le fond du vestibule maxillaire.
- ✓ Repère osseux :
 - Dans le plan verticale : à 1 cm au-dessus de la surface occlusale des molaires.
 - Dans le plan horizontal : 1,5 à 2cm en dedans par rapport au bord antérieur de la branche montante ou 0,8 à 1cm à partir de la crête temporale.
 - La seringue étant dirigée de la région prémolaire du côté opposé, l'aiguille est enfoncée au niveau du point d'injection.
 - Avancer l'aiguille jusqu'au contact osseux. Retirer l'aiguille de quelque mm et aspirer (pour éviter l'injection endo-vasculaire).
 - Injecter doucement (1 cc / mm), retire la seringue, l'aiguille entre les deux index.
- ✓ Cette anesthésie prend 5 à 10 minutes et dure au moins 3h minutes
- ✓ Au bout de quelques minutes, des signes d'anesthésie du nerf alvéolaire apparaissent qui sont :
 - Engourdissement de l'hémi lèvre inférieur
 - Fourmillement au niveau latéral de la langue et commissure du même coté.

➤ **Intérêt :**

Cette technique nous donne l'insensibilité de la pulpe dentaire, de la muqueuse de côté linguale alors que la muqueuse du côté vestibulaire est innervée par le nerf buccal, donc nécessité d'ajouter une péri-apicale du côté vestibulaire.

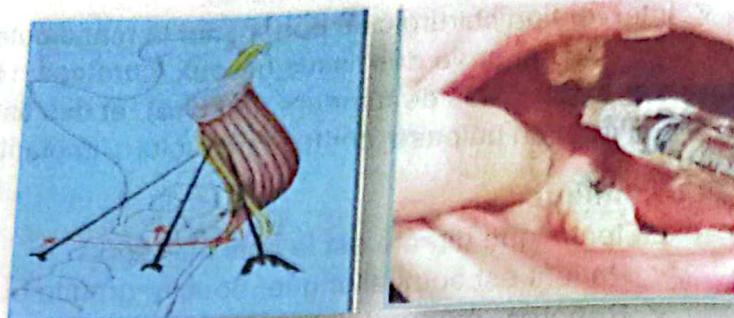


Fig 43 Anesthésie à l'épine de Spix. (30)

❖ **Anesthésie du nerf lingual:**(8)

Le nerf lingual peut être anesthésié simultanément lors de l'anesthésie au niveau de l'épine de Spix vu sa position anatomique (cheminée parallèlement en avant du nerf alvéolaire inférieur).

➤ **Technique :**

Anesthésie consiste en une simple infiltration dans le plancher postérieur en dedans de la dent de sagesse (3^{ème} molaire) inférieure à 1cm environ de la table interne.

➤ **Intérêt :**

Cette anesthésie permet l'insensibilisation du bord latéral de la langue du plancher buccal, de la muqueuse et du périoste de la face interne de la branche horizontale. Elle est indiquée dans l'intervention chirurgicale portant sur les bords de la langue (tumeurs) sur le plancher buccal (ablation du calcul de la glande sous maxillaire) et sur la muqueuse interne de l'arcade dentaire inférieure.

❖ **Anesthésie du nerf buccal :**

➤ **Technique :**

Se fait au niveau de la ligne oblique externe, trigone rétro molaire; en introduisant l'aiguille à la muqueuse buccale en regard de la dent de sagesse, puis on injecte la solution anesthésique.

➤ **Intérêt :**

Elle est indiquée en chirurgie portant sur la muqueuse vestibulaire des molaires inférieures et en complétant l'anesthésie du nerf dentaire inférieur.

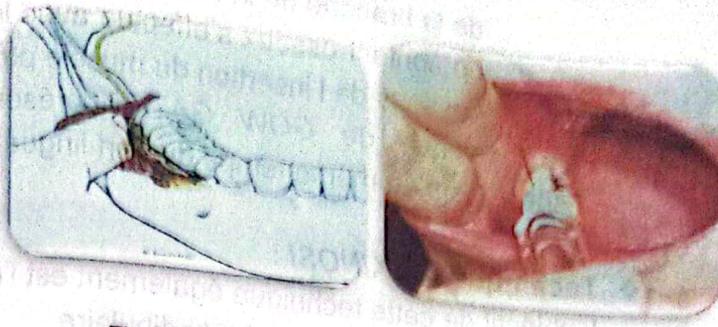


Fig 44 Anesthésie du nerf buccal. (30)

❖ **Anesthésie du nerf mentonnier** : (11, 12)

Elle permet l'anesthésie de tous le bloc incisivo-canin et prémolaire et la muqueuse vestibulaire, le trou mentonnier se trouve classiquement en dessous et entre les apex des deux prémolaires inférieures.

➤ **Technique :**

Consiste à chercher par tâtonnement et à cathétérisme l'orifice mentonnier. C'est une technique que reste inutile du moment que la péri apicale reste suffisante. Egalement, cette technique peut léser l'artère et le nerf mentonnier (hématome, hypersensibilité)

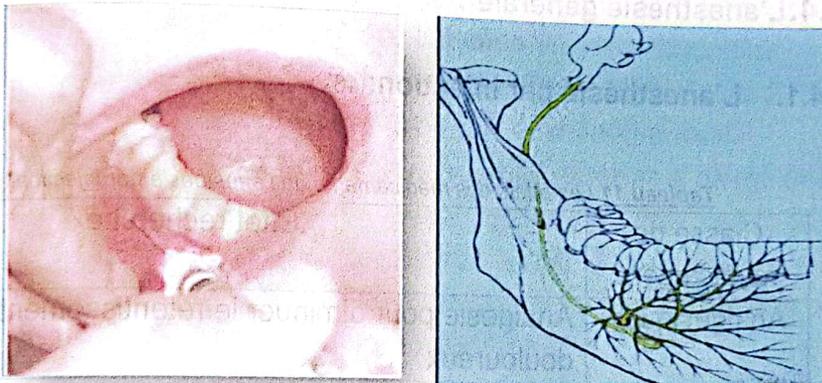


Fig 45 Anesthésie du nerf mentonnier. (22, 30)

6.2.4. Les techniques d'anesthésie hautes : (19, 20, 21, 25, 26, 27)

❖ **Technique de GOW GATES :**

La cible de l'infiltration étant la face antéro -médiale du col du condyle. A la fin du mouvement d'ouverture buccale ; le nerf mandibulaire se rapproche de cette zone (face antéro -médiale du col du condyle).

- Le patient est prié d'ouvrir grand la bouche pour assurer le déplacement antérieur du condyle ; pouce placé sur le sillon temporal.
- Le corps de la seringue est au-dessus de la canine controlatérale.

- L'aiguille traverse le buccinateur au niveau de la face médiane de la branche de la mandibule.
 - Le contact osseux s'effectue avec le col de la mandibule ; en dessous de l'insertion du muscle ptérygoïdien latéral.
- La technique de **GOW GATES** présente l'avantage d'assurer l'anesthésie en même temps du nerf lingual et le nerf buccal.

❖ **Technique D'AKINOSI :**

L'objectif de cette technique également est l'insensibilisation de grands nombres de branches du nerf mandibulaire.

Elle présente l'avantage d'assurer l'infiltration du produit lorsque l'ouverture buccale est limitée (Trismus).

- ✓ le pouce écarte la joue latéralement
- ✓ le corps de la seringue est placé contre la ligne mucco-gingivale de dents supérieures parallèlement au plan d'occlusion.
- ✓ l'aiguille pénètre à travers le muscle buccinateur entre la branche et la tubérosité.

L'application clinique de cette technique reste simple mais la transfixion du muscle buccinateur et son aponévrose peut provoquer la déviation d'une aiguille très fine.

6.2.4. L'anesthésie générale :

6.2.4.1. L'anesthésie par injection:(18)

Tableau 11 Les effets des médicaments de l'anesthésie par injection. (18)

Classe de médicament	Effet recherché
Analgésiques	Analgésie pour diminuer le retentissement des actes douloureux
Hypnotiques	Perte de conscience, maintien de l'inconscience.
Curares	Blocage neuromusculaire, autrement dit paralysie. Pour empêcher les mouvements nuisibles à la chirurgie ou faciliter celle-ci en relâchant les muscles

6.2.4.2. L'anesthésie au gaz :(18)

C'est le fameux masque qui fait dormir le patient. Bien qu'il soit possible d'obtenir l'inconscience, ces agents n'ont pas d'effet analgésique propre et ils créent un blocage neuromusculaire (paralysie) très modéré. Parmi les procédures d'anesthésie au gaz le MEOPA.

6.2.4.2.1. Protocole d'utilisation de la sédation consciente par inhalation du MEOPA : (9, 15, 23, 30)

❖ Matériel :

- Les bouteilles de MEOPA disposent de dispositifs de délivrance du gaz qui peuvent être : soit un robinet classique à pression résiduelle avec un raccord et un manodétendeur-débitmètre, soit un manodétendeur intégré avec prise de détrompage à quatre crans soit un dispositif associant les deux systèmes.



Fig 46 Bouteilles de MEOPA. (9)

- Le débit est réglable de 0 à 15L.
- Sur ce détendeur on branche le circuit d'administration du gaz constitué:
 - d'une tubulure d'administration stérilisable ou à usage unique, qui relie le ballon au manodétendeur
 - d'un ballon réservoir gonflable-dégonflable d'une capacité de 2 à 3 litres avec une valve anti-retour.
 - d'un filtre respiratoire anti-bactérien à usage unique
 - d'un masque nasal ou naso-buccal selon le mode de ventilation du patient, adapté à la morphologie du visage du patient. Ces masques sont à usage unique ou à usage multiple pour un même patient.
 - d'un système de récupération et d'évacuation active des gaz expirés. Un oxymètre de pouls est également recommandé pour les patients présentant des pathologies.

❖ Signes cliniques de la sédation consciente par inhalation de MEOPA : (9, 10, 15, 23)

Ces signes peuvent être les suivants:

- diminution de la sensibilité au toucher, à la chaleur, à la pression, à la douleur.
- modifications de l'audition, du goût, de l'odorat.
- anxiolyse.
- euphorie.
- légère amnésie.
- relaxation générale.

- sensation de légèreté ou de lourdeur.
- regard calme.
- pouls normal.
- respiration normale.
- réflexes nauséux réduits.
- aptitude à réagir avec l'environnement conservée.
- couleur de peau rosée.
- pupilles qui se rétractent normalement à la lumière.
- préservation des réflexes laryngés.
- mouvements spontanés réduits.

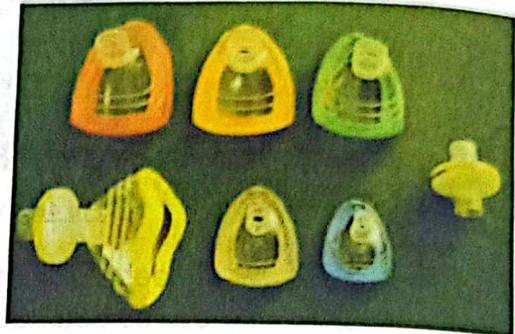


Fig 47 Circuit d'administration du MEOPA. (7) **Fig 48** Filtre et différentes tailles de masques Eco-mask d'administration du MEOPA. (30)

❖ **Modalités d'administration du MEOPA :** (23)

Il faut avoir la certitude d'avoir posé la bonne indication à la sédation par inhalation de MEOPA avant d'envisager la séance.

➤ **Technique d'administration**

❖ **Principes fondamentaux pour une administration appropriée :**

Afin d'avoir une utilisation du MEOPA sécurisée, il faut suivre quelques principes:

- Vérifier l'intégralité du matériel avant chaque utilisation (fonctionnement et désinfection).
- Etre deux personnes au minimum, une personne qui réalise les soins, une autre qui surveille l'administration du MEOPA.
- Réaliser l'administration dans un environnement calme
- Recommander au patient d'être à jeun au moins deux heures avant l'intervention, pour éviter la possibilité de vomissement et de nausée.
- Ne pas excéder 60 minutes d'administration du gaz et espacer les séances d'au moins une semaine.
- S'assurer de la stabilité de l'état de santé du patient
- S'assurer qu'il n'y a pas de contre-indication (otite, rhume, problème nasal...).

Les techniques d'anesthésie

- Ne jamais laisser le patient seul.
- Changer le ballon et les tubulures toutes les 15 utilisations.
- Changer le filtre anti-bactérien entre chaque utilisation. (9, 11).

❖ Préparation de l'équipement :

- s'assurer que le matériel n'a pas été stocké à une température inférieure à 5°C. Une vérification de la péremption doit être faite : le MEOPA a une durée de conservation de 24 mois entre 0 et 50°C.
- Il faut aussi contrôler la présence d'une source d'oxygène, du matériel d'aspiration.
- Un chariot d'urgence complet doit être installé dans la pièce et à portée de l'équipe soignante, il contient :
 - Les drogues (*Adrénaline, Atropine, sérum physiologique...*).
 - Sonde d'intubation trachéale.
 - Sonde d'aspiration trachéale.
 - Le ballonnet.
- Le choix du masque s'effectue en fonction de la morphologie faciale du patient.
- La bouteille de MEOPA doit être connectée au circuit d'administration.
- Le filtre antibactérien et le masque doivent être montés sur le circuit.
- Le système d'extraction active ou d'évacuation des gaz expirés doit être installé.

❖ Préparation du patient

- Il faut instaurer un climat de confiance avec le patient.
- Le praticien explique le déroulement de la séance au patient et lui présente le matériel. (22, 24)

❖ Procédures pendant la séance

- La bouteille de MEOPA est ouverte.
- Le masque est appliqué au patient soit sur le nez s'il est nasal, soit sur le nez et la bouche s'il est naso-buccal (on opte pour ce type de masque lorsque la ventilation du patient est buccale ou mixte).
- Le masque doit être maintenu par un aide-opérateur si cela s'avère nécessaire.
- Le MEOPA est ensuite administré. Le manomètre est réglé au débit souhaité ; cela en fonction des données des

- sédations ou en fonction de l'âge, du physique, de l'anxiété du patient.
- Il est demandé au patient de respirer normalement dans le masque.
- L'ajustement du débit est fait en fonction de la ventilation spontanée du patient. Cela est déterminé par la surveillance des mouvements du ballon-réservoir mais aussi par la surveillance de l'apparition des effets sédatifs. Le ballon doit être partiellement gonflé.
- Le débit du mélange sera augmenté si le ballon est collabé ou il sera diminué s'il est sous tension.
- Un délai de 3 à 5 minutes est en général nécessaire pour que les effets de la sédation se fassent ressentir (fourmillement, relaxation, sensation de flottement, de pesanteur, engourdissement...). C'est la période d'induction.
- Il est très important de maintenir le contact verbal avec le patient afin de l'accompagner durant ces périodes : lui rappeler les différents effets qu'il peut ressentir.
- L'acte peut ensuite être réalisé sous une inhalation continue du mélange.
- Si le masque est nasal, les soins sont réalisés de manière continue. S'il est naso-buccal, il faut alterner des moments pour l'inhalation naso-buccale et des moments pour la réalisation des soins avec masque appliqué sur le nez.
- La surveillance du patient lors des soins doit être continue: la coloration cutanée, les mouvements respiratoires, la persistance du contact verbal.
- L'arrêt de la sédation est immédiat en cas d'apparition de signes d'une sédation trop importante avec perte du contact verbal, visuel, des nausées, vomissements.
- Si l'administration du mélange doit être temporairement suspendue, la sortie du masque doit être appliquée contre une surface afin de réduire les fuites de gaz ou le débitmètre remis à 0.
- A la fin de l'acte l'administration du mélange est arrêtée, le débit du manomètre est fermé sur 0 L/min, le masque enlevé et la bouteille fermée.
- A l'arrêt de l'inhalation, le retour à l'état initial est quasi immédiat. (45)

❖ Procédures après la séance

- Le patient reste au repos, en position assise, sur le fauteuil, environ 5 minutes, le temps de la disparition complète des effets sédatifs du produit.
- Le patient adulte peut repartir sans escorte. On peut également lui proposer d'attendre 10 minutes en salle d'attente.
- La pièce est ventilée après la séance.
- Le filtre anti-bactérien est jeté. Le masque est désinfecté ou jeté s'il est à usage unique.
- Une décontamination du kit d'administration est effectuée.
- Les informations concernant la sédation sont consignées dans le dossier du patient et dans le registre des actes : date, durée, débit, résultats sur le comportement, noms du personnel présent

❖ Intérêts de l'utilisation de la sédation consciente par inhalation de MEOPA lors des soins dentaires cliniques : (23)

➤ En odontologie pédiatrique :

Le recours au MEOPA va permettre d'effectuer des soins chez ces enfants qui nécessitent des actes simples et ponctuels et donc de diminuer les indications d'interventions sous anesthésie générale.



Fig 49 Auto-inhalation de MEOPA chez un enfant. (7)



Fig 50 Inhalation de MEOPA chez un enfant. (7)

➤ En gérodonnologie :

La personne âgée est souvent multi-tarée et polymédiquée. Les patients âgés peuvent en effet présenter des troubles sensoriels, de la mémoire, du langage, des fonctions intellectuelles qui peuvent empêcher l'expression orale de la douleur et de l'anxiété. (14)

➤ Chez le patient porteur de handicap : (13, 23, 24)

Les troubles cognitifs et les troubles du comportement rencontrés chez certains patients porteurs de handicap comme les patients autistes, trisomiques 21, encéphalopathes, déficients mentaux, insuffisants moteurs cérébraux, polyhandicapés sont souvent une entrave à leur

prise en charge dentaire et au déroulement des soins. L'inhalation de MEOPA permet de mieux gérer ces cas.



Fig 51 Inhalation de MEOPA chez un patient porteur de handicap. (7)

- **Chez le patient malade et le patient sous traitement**
Certains patients ont besoin d'une sédation pendant la réalisation des soins afin de prévenir l'exacerbation d'une pathologie sous-jacente pouvant être induite par les soins.
L'utilisation de MEOPA permet de réduire le risque d'accidents cardiovasculaires par son apport d'oxygène.

❖ **Gestes dentaires réalisés sous sédation consciente par inhalation de MEOPA :** (23)

La majorité des gestes dentaires peuvent être réalisés sous inhalation de MEOPA:
Examen clinique, radiologique, chirurgie, implantologie, détartrage, prothèse, soins conservateurs et endodontiques.



Fig 52 Réalisation d'une anesthésie locale sous MEOPA. (7) **Fig 53** Extraction sous MEOPA. (7)

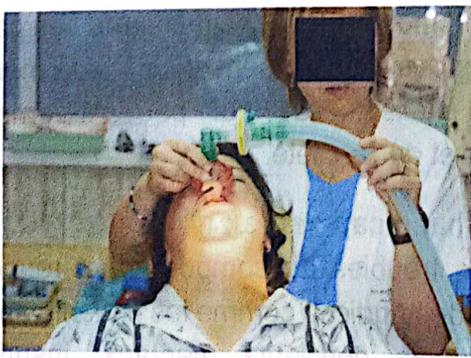


Fig 54 Prise d'empreinte sous MEOPA. (7) **Fig 55** Réalisation d'un soin sous MEOPA. (7)

7. Les échecs de l'anesthésie locale et locorégionales :

7.1. Définition de l'échec:

L'anesthésie dentaire au maxillaire ne pose que peu de problème au praticien, il en va tout autrement pour les anesthésies dentaires appliquées à la mandibule. En effet, au maxillaire, l'utilisation de la technique para-apicale permet dans la majorité des cas d'obtenir un silence clinique suffisant, une technique de complément englobant la totalité des actes. (19, 20, 21, 25, 30)

7.2. Variations squelettiques:

7.2.1. La densité osseuse :

La mandibule est principalement composée d'os cortical, la ligne oblique externe constituant une véritable deuxième corticale à partir des prémolaires. Cette disposition anatomique contrarie la diffusion de l'anesthésique dans les techniques para-apicales.

7.2.2. Rapports des dents mandibulaires avec la corticale externe: (20)

➤ bloc incisivo-canin :

La table externe du bloc incisivo-canin est suffisamment fine pour permettre l'utilisation de simples anesthésies locales para-apicales.

➤ Les prémolaires

La première prémolaire est proche de la table externe, mais la deuxième prémolaire s'en éloigne pour développer des rapports plus étroits avec la table interne.

➤ Les molaires

Les molaires inférieures sont emprisonnées dans une épaisse couche d'os qui est, elle-même, doublée sur le versant vestibulaire par la ligne oblique externe.

Elles se situent à l'intérieur de l'arc mandibulaire, beaucoup plus proche de la table interne que de la table externe.

⇒ La technique de tronculaire est donc tout à fait indiquée.

7.3. Les spécificités anatomiques :

7.3.1. La typologie faciale :

- Le patient dolichofacial a une branche montante qui forme un angle ouvert et qui est dirigée vers l'extérieur. La seringue devra donc se placer au niveau des molaires controlatérales pour éviter une injection trop interne et à distance du foramen mandibulaire. (20)

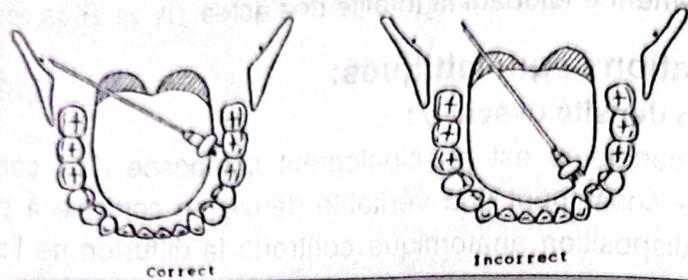


Fig 56 Le placement de seringue chez un patient dolichofacial.

- Le patient brachyfacial a une branche montante qui forme un angle fermé avec le plan sagittal. La seringue se placera donc à hauteur de l'incisive latérale controlatérale pour que l'aiguille ne bute pas sur l'épine de Spix.

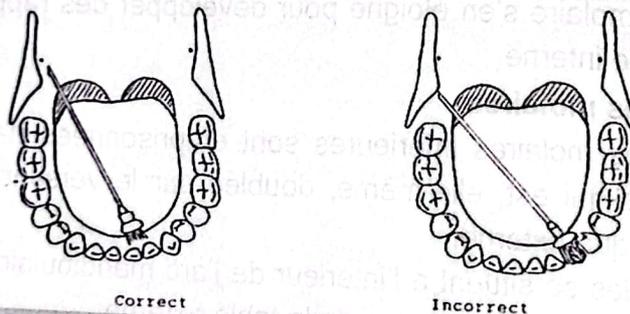


Fig 57 Le placement de seringue chez un patient brachyfacial. (20)

7.3.2. Le patient présentant une surcharge pondérale :

Le tissu graisseux provoque un effacement des reliefs muqueux permettant de visualiser le site d'injection de la tronculaire, ce qui peut rendre la réalisation de cette dernière plus difficile.

De plus, une plus grande quantité d'anesthésique pourrait être nécessaire pour ces patients.

7.4. La vascularisation :

C'est le risque majeur de l'anesthésie tronculaire ; l'injection intravasculaire susceptible d'entraîner un choc toxique. Il faut donc toujours vérifier, juste avant d'injecter, que la pointe de l'aiguille ne se trouve pas dans un vaisseau.

L'injection de la solution anesthésique dans une région très vascularisée, quel que soit la technique, est absorbée rapidement dans la circulation systémique. Cette absorption rapide abaisse bientôt la concentration efficace à l'extérieur du nerf et entraîne la diminution de la durée utilisable de l'anesthésique.

7.5. Phénomène de dilution de l'anesthésique :

La dilution du produit anesthésique intéresse toutes les injections et sera fonction de la « teneur en liquide » du tissu concerné. Il est donc recommandé d'injecter au plus près des apex pour minimiser l'effet de dilution.

7.6. Facteurs d'échecs liés au pKa et pH de la solution :

7.6.1. Mode d'action de la molécule d'analgésie locale :

Les sels des composés anesthésiques locaux sont présents sous forme à la fois de molécules non ionisées (B) et sous forme de cations porteurs d'une charge électrique positive (BH⁺), ces deux formes étant en équilibre de concentration l'une avec l'autre.



7.6.2. Influence du pH et du pKa :

- L'anesthésique aurait un début d'action rapide lorsque la proportion initiale de particules lipophiles serait assez importante pour traverser rapidement la membrane nerveuse.
- Cependant, tous les anesthésiques locaux ont un pKa supérieur à 7,4, ce qui augmente la proportion de particules hydrophiles et diminue proportionnellement le nombre de particules lipophiles.
- Plus le pKa est élevé moins le produit est puissant.
- Un pH tissulaire bas, empêchant la migration des protons et la libération de base libre (formation des particules lipophile), ce qui donne un effet similaire à celui d'un pKa élevé de la molécule anesthésique local.
- Les solutions avec vasoconstricteur contiennent un agent conservateur, ce produit est acide; plus la concentration du vasoconstricteur est élevée, plus la quantité d'agent conservateur requise est grande et ainsi plus le pH est bas. La solution injectée dans les tissus peut donc être très acide.

7.7. Le phénomène de tachyphylaxie:⁽²⁰⁾

Au cours d'injections répétées, un phénomène de tolérance de l'organisme aux solutions analgésiques se met en place : il s'agit du phénomène de tachyphylaxie.

Celui-ci correspond à l'inactivation de la solution par dissociation de la molécule, du fait de l'acidification du milieu. Donc, défavoriser la formation de

Les échecs de l'anesthésie locale et locorégionales
particules lipophiles (formes non ionisées), capables de pénétrer à l'intérieur de la
membrane neuronale; il en résulte une diminution de l'efficacité de l'anesthésie.

7.8. L'inflammation pulpaire: lors de l'inflammation pulpaire on constate :

- **Une acidification du milieu :**
Celle-ci provoque une diminution du pH intra pulpaire qui passe de 7,2 dans
une pulpe saine à 6,6 avec des variations se situant entre 5,5 et 7,2.
L'acidification provoque une dégradation de la molécule anesthésique.
- **Une perturbation de la vascularisation :**
Des vasodilatations, et surtout des stases veineuses favorisant l'œdème,
empêchent la bonne diffusion de la solution anesthésique.

8. Les complications liées à l'anesthésie: (8, 19, 20, 21, 25, 26)

- Les accidents d'anesthésie, d'apparition soudaine, sont parfois susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital du patient.
- Peuvent être classés en deux (02) groupes; locaux et généraux.
- Beaucoup de manifestations peuvent être prévenues par un examen clinique attentif et une technique soigneuse.

8.1. Comment prévenir ces accidents:

L'anesthésie ne sera jamais faite à un patient avant:

- ✓ qu'il ne soit bien installé.
- ✓ que le praticien ne fait un interrogatoire complet.
- ✓ que le patient n'ait été mis en confiance.
- ✓ que le matériel n'ait été préparé.
- l'interrogatoire : a pour but de déceler une éventuelle maladie générale qui contre indique l'utilisation des anesthésiques, ou une tare qui nécessiterait des précautions particulières.
- avant l'anesthésie, il est préférable que le patient ne soit pas à jeun, il ne faut pas oublier de vérifier le bon état de la seringue et de l'aiguille qui doivent être à usage unique.
- il faut éviter d'injecter des solutions trop chaude ou trop froide qui provoqueraient des nécroses au niveau du site d'injection.
- après l'anesthésie le malade ne sera jamais laissé seul, pour déceler dès le début, l'apparition de tout incident.
- Devant tout signe d'alerte, arrêter l'injection, et surveiller les trois grandes fonctions : neurologique, respiratoire et cardiovasculaire.
- De plus, le stress du patient doit être considéré comme facteur de risque, et diminué par le dialogue.

8.2. Les incidents locaux:

8.2.1. Les incidents locaux immédiats :

8.2.1.1. Problèmes techniques / Bris de l'aiguille: (8)

- Fractures d'aiguilles, inhalations ou déglutitions d'aiguille sont des complications heureusement rares, favorisée par la fragilité de l'aiguille (stérilisation répétée), mais peut aussi survenir à la suite d'un mouvement brutal. 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.

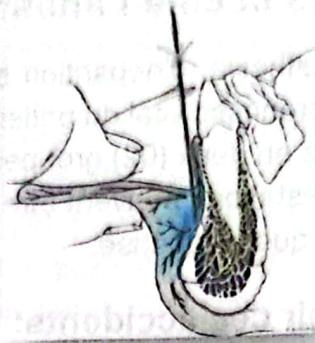


Fig 58 Fracture l'aiguille au moment d'injection. (26)

- Il n'en est pas toujours de même au cours d'une anesthésie profonde tronculaire, le recours à une radiographie pour localiser l'aiguille devient indispensable.

8.2.1.2. Rupture de la cartouche anesthésique :

C'est un incident rare, faisant courir dans l'immédiat un risque de blessure par coupure et un danger de déglutition ou d'inhalation de fragments projetés dans la cavité buccale, suite à l'explosion de la cartouche. En cas de résistance à l'avancée du piston de la seringue, il faut vérifier que l'aiguille n'est pas tordu ou bouchée.

8.2.1.3. Douleurs au moment de l'injection :

C'est le cas lorsque le liquide est froid et l'injection rapide. On note également une douleur toute particulière et une résistance à l'anesthésie lorsque les tissus sont enflammés. La rencontre avec des terminaisons nerveuses en des points précis peut aussi déclencher une réaction douloureuse.

Pour éviter cet incident, il faut penser à :

1. Chauffer la carpule en la frottant entre les mains avant d'injection.
2. Evacuer les bulles d'air,
3. Injecter lentement,
4. Utiliser des aiguilles fines,
5. Injecter à distance des foyers infectés en augmentant la dose.

8.2.1.4. Accidents hémorragiques/ lésion vasculaire :

Elle est due à la lésion accidentelle, lors d'une anesthésie locale, d'un vaisseau par la pointe de l'aiguille.

Deux(02) cas de figures peuvent se présenter :

- 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

Les complications liées à l'anesthésie

buccal) ; Des hématomes importants risquent de survenir, sources de compression (notamment des voies respiratoires), ou d'infection.

8.2.1.5. Traumatisme nerveux / Les lésions nerveuses :

Peut survenir à la suite d'une anesthésie tronculaire (surtout à l'épine de Spix, trou mentonnier, trou sous-orbitaire). Il est du à un traumatisme direct du nerf par l'aiguille ou à une compression par le produit anesthésique (nerf facial dans la glande parotide).



Fig 59 Traumatisme direct par l'aiguille. (24)

- D'autres complications neurologiques peuvent survenir par diffusion du liquide anesthésique dans les loges voisines au cours d'une anesthésie tronculaire.
- Une paralysie faciale et des troubles oculaires peuvent être 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.

8.2.1.6. Accidents infectieux :

Les infections au point d'impact sont rares et surviennent au cours d'injections en terrain infecté ou de souillure des matériels.

8.2.1.7. Déchirure de la muqueuse :

Due à une injection rapide, elle est peu importante surtout fréquente du coté linguale mandibulaire (muqueuse très fine est fragile).

L'absence de sensibilité de la lèvre après une anesthésie locale ou Locorégionale oblige à protéger les tissus mous.

Pendant l'intervention, on risque de blesser avec des instruments (pièce à main, fraise, daviers chauds).

Une fois l'intervention terminée, il faut prévenir le patient des risques de morsures, brûlures (cigarettes) tant que l'insensibilité persiste.

8.2.1.8. L'échec de l'anesthésie:

Elle est dans la plupart des cas due à une erreur de technique, il est beaucoup plus fréquente dans les anesthésies tronculaires. Il faut éviter les injections en milieu inflammatoire et savoir que chez certains patients les anesthésiques n'agissent pas bien (éthylisme, insuffisance hépatique, maladies virales).

8.2.1.9. Nécrose muqueuse :

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



Fig 60 Nécrose muqueuse. (24)

8.2.1.10. Nausées, sensations d'asphyxie :

Ces incidents surviennent lorsque l'anesthésie atteint le voile du palais; il suffit de laisser le patient cracher et se rincer la bouche pour éliminer l'excès d'anesthésique.

8.2.1.11. Lésion du périoste:

Le périoste est richement vascularisé et innervé, il est très sensible aux agressions physiques et chimiques, la blessure du périoste longue à guérir, peut être à l'origine de douleurs post opératoires souvent inexplicables.

8.2.2. Les incidents locaux secondaires (tardifs) :

8.2.2.1. L'escarre :

Dès l'injection, la muqueuse devient blanchâtre et le reste pendant plusieurs heures. Le lendemain le territoire situé autour du point d'injection se nécrose et finit par se détacher laissant à nu une zone osseuse très douloureuse.



Fig 61 La muqueuse palatine blanchâtre. (24)

Les complications liées à l'anesthésie
Elle s'observe surtout au niveau de la muqueuse palatine (vascularisation réduite), Elle est due à l'injection d'un anesthésique trop froid ou à une anesthésie trop rapide.

8.2.2.2. L'alvéolite (sèche ou suppure):

C'est l'inflammation de l'alvéole déshabité, Elle paraît plus fréquente après une anesthésie locale qu'après une anesthésie générale, le vasoconstricteur est mise en cause.



Fig 62 L'inflammation de l'alvéole déshabité. (26)

8.2.2.3. Les cellulites:

Elles sont souvent dues à des infiltrations septiques au niveau du tissu cellulaire péri-maxillaire par :

- ✓ l'intermédiaire d'une aiguille souillée.
- ✓ diffusion du germe lorsque l'injection est faite dans une zone infectée.



Fig 63 Patiente présente une cellulite.

- ✓ quand la solution anesthésique est contaminée lors du remplissage de la seringue.
- ✓ l'utilisation du cartouche déjà usagée.

8.2.2.4. L'abcès muqueux :

Un abcès est une accumulation localisée de pus dans une cavité. Il peut être superficiel ou profond. Une infection en est à l'origine : le combat entre les microbes et les cellules immunitaires de l'organisme va entraîner la mort (ou nécrose) de certaines cellules, formant le pus. L'abcès est constitué d'une zone de nécrose purulente au centre et d'une zone de réparation tissulaire en périphérie.



Fig 64 *Abcès muqueux. (25)*

Sa présence se détecte souvent par les quatre critères rougeur, chaleur, douleur et gonflement (ou œdème) ; l'évacuation du pus est le principal traitement, complété par une antibiothérapie selon les cas.

8.3. Les accidents généraux :

Ce sont les accidents survenant au cours d'injection ou immédiatement après; Il s'agit de très souvent de complication d'ordre psychologique.

Peuvent être liés à plusieurs facteurs:

- toxicité de l'anesthésique
- association des vasoconstricteurs
- phénomène d'allergie lié a la structure chimique (groupe ester), ou a un agent conservateur allergisant
- interactions entre l'anesthésique et la prise d'autres médicaments.

8.3.1. Lipothymie : (22, 25)

❖ Définition :

Appelé aussi malaise vagal, Il est dû à une baisse du débit sanguin cérébral secondaire à une bradycardie par augmentation de l'activité du système parasympathique, sans perte de connaissance complète, elle est très brève.

C'est la plus classique et la plus fréquemment rencontrée dans notre exercice quotidienne.

❖ Circonstance de survenue :

Survient le plus souvent lors du soin ou juste après en présence de facteurs favorisants :

- ✓ Stress, émotion, douleur vive.
- ✓ La peur de l'aiguille, la vue du sang.
- ✓ État de fatigue, chaleur.
- ✓ Le changement brusque de positions.

S'observe particulièrement chez les anxieux ou émotifs, et surtout en absence de préparation psychologique.

❖ **Diagnostic :**

Son début est progressif ; précédée de signes annonciateurs subjectifs et objectifs.

➤ **Signes subjectifs:**

- ✓ Sensation de malaise général.
- ✓ un grand affaiblissement musculaire.
- ✓ angoisse.
- ✓ Fatigue, nausées, troubles dans les sensations thermiques, vertige.
- ✓ Oppression thoracique.
- ✓ des acouphènes et troubles visuels.

➤ **Signes objectifs:**

- ✓ bradycardie inférieure à 40 pulsation/minutes.
- ✓ Tension artérielle basse.
- ✓ pâleur sans cyanose .les lèvres et les ongles demeurent normaux.
- ✓ Sueur, vomissement, les mydriases, bâillement et trouble du débit salivaire.

❖ **Conduite à tenir :**

- ✓ Interrompre les soins.
- ✓ Mettre le patient en décubitus dorsal, jambes surélevées pour faciliter l'irrigation cérébrale (le retour sanguin cérébral).
- ✓ Libérer les voies aériennes, surveiller la ventilation.
- ✓ Rassurer le malade.
- ✓ Tamponner le visage par l'eau fraîche pour stimuler le sympathique et lui faire sentir l'alcool.

Si le malaise persiste: injection de sulfate d'atropine 0,25 mg en intramusculaire (IM) ou intraveineuse (IV).

❖ **Evolution :**

C'est un accident bénin et se caractérise par une évolution progressive vers la réversibilité rapide des signes cliniques spontanément ou après traitement.

Encas de perturbation d'un des trois facteurs vitaux : cardio-vasculaire, respiratoire, neurologique, il est impératif de faire appel à un service médical d'urgence.

❖ **Prévention :**

Le malaise vagal peut être prévenu en donnant au patient une prémédication calmante administrée 2 heures avant l'anesthésie locale.

8.3.2. Syncopé :

❖ Définition :

C'est une perte de connaissance brutale, brève et complète mais réversible, à la suite d'une diminution de l'oxygénation cérébrale (hypoxie).

❖ Diagnostic :

- ✓ Perte de connaissance brusque et totale.
- ✓ Disparition du pouls.
- ✓ Mydriase.



Fig 66 Mydriase. (22)

- ✓ Inertie du patient.
- ✓ Pâleur en cas de syncopé cardio-respiratoire.

❖ Conduite à tenir :(17)

- ✓ Allonger le patient en décubitus dorsal complet au sol
- ✓ Vérifier et assurer la libération des voies aériennes.
- ✓ Appeler une équipe médicale spécialisée.
- ✓ Tête en hyper extension et Mandibule abaissée.
- ✓ Coup sec sur la moitié inférieure du sternum.

✓ **Massage cardiaque externe (MCE) : (17)**

- Allongez la victime sur une surface dure,
- Placez-vous à genoux, sur le côté de la victime,
- Positionner vos mains l'une sur l'autre, au niveau de la partie supérieure du 1/3 inférieur du sternum, les bras bien tendus,
- Appuyez de tout votre poids, bien au-dessus : ce ne sont pas les bras ni les mains qui appuient mais tout le corps,
- Pratiquez 100 compressions par minute, par séquences de 30 compressions et 2 insufflations 30/2. Vous devez à chaque fois appuyer très fort, pour enfoncer la cage thoracique de 3 cm à 4 cm.

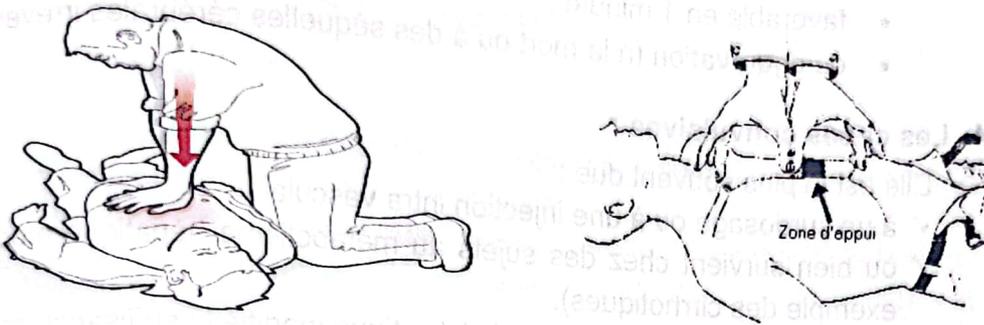


Fig 67 Massage cardiaque externe. (17)

❖ **Evolution :**

Évolué vers une syncope cardio-respiratoire ou un arrêt cardiaque; se caractérise par:

- Une mydriase bilatérale et des convulsions, il faut:
 - ✓ Mettre en route un massage cardiaque externe et une ventilation artificielle en oxygène pur.



Fig 68 Massage cardiaque externe et une ventilation artificielle. (22)

- ✓ appeler une équipe médicale spécialisée et poursuivre les manœuvres de réanimation.

8.3.3. Syncope cardiorespiratoire :

❖ **Définition :**

Il s'agit d'un arrêt cardiorespiratoire de très courte durée, avec perte de conscience survenant de façon brutale, et est une réaction vagale survenant après l'injection.

❖ **Diagnostique :**

Le patient est immobile, pâle, inerte ; Le pouls n'est pas perceptible et il y a absence de respiration.

❖ **L'évolution:** variable.

- favorable en 1 minute ;
- ou aggravation (à la mort ou à des séquelles cérébrales irréversibles).

8.3.4. Les crises convulsives :

Elle est le plus souvent due :

- ✓ à un surdosage ou à une injection intra vasculaire.
- ✓ ou bien survient chez des sujets au métabolisme hépatique modifié (par exemple des cirrhotiques).
- ✓ chez des sujets au débit sanguin hépatique modifié (insuffisance cardiaque, bêtabloquants, cimétidine).

❖ **Clinique:** il existe un syndrome prémonitoire qui doit être le signal d'alarme :

- ✓ malaise avec angoisse.
- ✓ céphalées ; pâleur ; sueur ; polypnée; nausées.
- ✓ troubles visuels.
- ✓ pouls bien frappé.
- ✓ agitation ou somnolence.

❖ **Diagnostic :**

- ✓ Le malade perd conscience
- ✓ Son corps se raidit
- ✓ Sa tête se renverse en arrière
- ✓ Ses mâchoires se serrent et ses yeux se révulsent
- ✓ Mouvements convulsifs généralisés brusques et rapides.

❖ **Conduite à tenir :**(17)

- ✓ Allonger le patient sur le sol pour éviter les chutes et les traumatismes pendant la crise.

- Les complications liées à l'anesthésie
- ✓ Mettre le patient en position latérale de sécurité et assurer la liberté des voies aériennes supérieures.

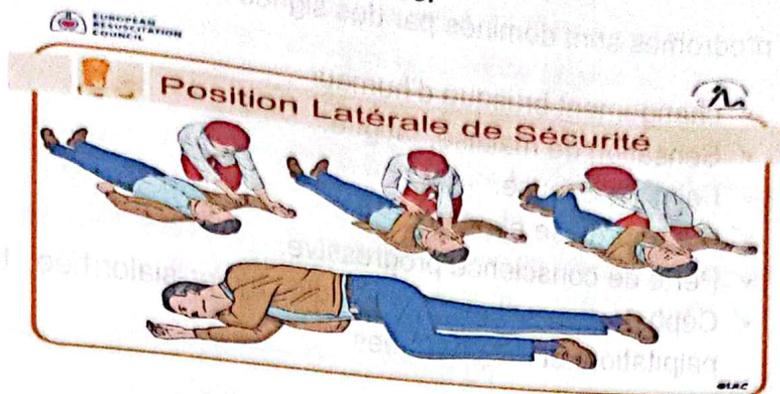


Fig 69 La position latérale de sécurité (PLS). (17)

❖ **Evolution :**

La crise est généralement brève mais peut se reproduire en l'absence de traitement avec risque de collapsus.

En cas d'apnée (l'arrêt temporaire de la respiration) laisser le malade en décubitus dorsal et une ventilation artificielle avec l'oxygène est effectuée jusqu'à l'arrivée des secours.

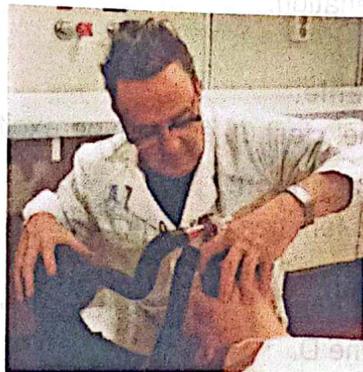


Fig 70 Ventilation artificielle. (22)

8.3.5. Le malaise hypoglycémique :

Il peut survenir à tous types de patients et particulièrement les diabétiques.

❖ **Circonstance de survenue :**

- **Chez le non diabétique:**
 - ✓ État de jeune ou régime mal adapté.
 - ✓ Stress, alcoolisme, une atteinte hépatique.
- **Chez le diabétique:**
 - ✓ Insuffisance d'apport glucosé.
 - ✓ Surdosage d'antidiabétique.
 - ✓ interférence entre la thérapeutique antidiabétique et les médicaments associés.

❖ **Diagnostic :**

Les prodromes sont dominés par des signes neuropsychologiques:

- ✓ changement brusque d'humeur
- ✓ Sensation de malaise, fatigue.
- ✓ Faim impérieuse.
- ✓ Sueur profuse et pâleur.
- ✓ Perte de conscience progressive.
- ✓ Céphalées, vertige, tachycardie, hyper-sialorrhée, troubles visuelles, palpitation, et les polypnées.

❖ **Conduite à tenir :**

- Patient conscient:
 - ✓ l'allonger et lui donner une boisson sucrée.
- Patient inconscient:
 - ✓ Allonger le malade.
 - ✓ vérification de la vacuité des voies aériennes supérieures.
 - ✓ Mesure de la glycémie sur papier.
 - ✓ Injection intraveineuse (IV) de 10-20 ml de solution glucosée à 30%.
 - ✓ Oxygénation.

8.3.6. La crise de tétanie:

Ou spasmophilie, c'est un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

❖ **Mode d'apparition:**

- ✓ jeunes femmes (spasmophilies).
- ✓ personnes angoissées,
- ✓ sujets sous traitement à base d'anxiolytiques, Ca, de Mg, de vitamine D.

▪ les prodromes sont:

- ✓ paresthésie faciale, buccale, pharyngées avec sensation de picotements péri-buccaux diffusant plus ou moins vite vers les membres
- ✓ après un début marqué par une crise d'angoisse s'installent une hyperventilation, une oppression respiratoire, des fourmillements au niveau des extrémités et de la bouche, quelque contracture musculaire et des nausées.

❖ **Diagnostic:**

On s'observe pas de cyanose, le pouls et la tension artérielle sont normaux.

Les formes mineures s'apparentent aux malaises avec une hyperventilation, les formes majeures ressemble plus aux crises d'épilepsie.

❖ **Conduite à tenir:**

La prévention repose sur la prémédication sédatrice et une réduction à l'exposition au stress. Lorsque la crise de tétanie est déclarée il convient:

- ✓ arrêter les soins.
- ✓ allonger et rassurer le malade en lui demandant de contrôler sa propre respiration.
- ✓ utiliser une calcithérapie: gluconate de calcium 1g en intramusculaire (IM) ou en intraveineuse (IV) ou de *Calcibronat*® 5-10ml.

8.3.7. L'accident neurologique de surdosage :

Il survient à la suite :

- ✓ De l'emploi d'une très grande quantité de produit anesthésique.
- ✓ De la concentration trop forte du produit.
- ✓ D'une injection endo-vasculaire (surtout pour les tronculaires).
- ✓ D'injection répétée en milieu inflammatoire.

Cette complication apparait dans les minutes qui suivent l'injection et peut se compliquer jusqu'à mettre en jeu la vie du patient.

Les signes neurologiques apparaissent quand la dose dépasse 400 mg (supérieure à 5 mg/kg de poids, soit l'équivalent d'environ 12 carpules à 2% ou 08 carpules à 3%.

❖ **Diagnostique :**

Débute par un syndrome prémonitoire :

- ✓ Un malaise général avec sensation d'angoisse.
- ✓ des céphalées, des nausées.
- ✓ Pouls bien frappé.
- ✓ Des extrémités parcourues par des mouvements anormaux et incontrôlables.

❖ **Evolution :**

Défavorable se fait vers la crise convulsive.

8.3.8. Les accidents allergiques :

8.3.8.1. Choc allergique :

❖ Définition :

Appelle aussi choc vasoplégique, C'est un accident grave souvent impérissable, le début est brutal relativement fréquente, il est réversible, S'il est correctement traité.

Dans 70% des cas, il est dû à l'introduction d'un médicament.

❖ Diagnostic :

▪ Manifestation cardiovasculaire :

- ✓ Hypotension brutal.
- ✓ Hypovolumie retardé.
- ✓ Tachycardie, Trouble de rythme, Pouls filant.
- ✓ Extrasystole ventriculaire (contraction arythmique).
- ✓ Arrêt cardiaque.

▪ Manifestation broncho-pulmonaire :

- ✓ Toux sèche, hyper-sécrétion, polypnée.
- ✓ Bronchospasme (fermeture de la branche).

▪ Manifestation cutané-muqueuse :

- ✓ Prurit, urticaire.
- ✓ œdème muqueuse, des paupières, lèvres et du tractus respiratoire.
- ✓ Erythème généralisé.

▪ Manifestation digestive :

- ✓ Nausée, vomissement, diarrhée.



Fig 71 Urticaire cutanée. (22)



Fig 72 Œdème des paupières chez l'enfant. (25)



Fig 73 Angio-œdème. (22)

- ❖ **Diagnostic différentielle :**
 - Hypotension artérielle (due à une injection rapide du produit).
 - Bronchospasme (suite à une crise d'asthme).

- ❖ **Conduit à tenir:** c'est une urgence,
 - ✓ Interrompre les soins.
 - ✓ Remplissage vasculaire (par sérum salé 9%, le plasma gel).
 - ✓ Contrôle des voies aériennes par oxygénation.
 - ✓ L'injection l'adrénaline en intraveineuse direct (IVD), c'est un vasoconstricteur et bronchodilatateur.
 - ✓ S'il y a un bronchospasme on donne : *Salbutamol*[®]
 - ✓ Alternative : les corticoïdes (effet réduit l'œdème).

8.3.8.2. Choc anaphylactique :

- ❖ **Définition :**

C'est un trouble grave de l'homéostasie circulatoire induit par l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère responsable de la réaction immunologique, il s'agit d'une manifestation la plus grave d'hypersensibilité immédiate.

- ❖ **Diagnostic différentielle :**

- Choc anaphylactique (fait par la présence de l'IgE, il faut qu'il ait un contact préalable).
- Choc anaphylactoïde ou pseudo-anaphylactique : une réaction allergique, ne nécessitant pas les anticorps IgE. Un mastocyte ou un polynucléaire basophile seul peut donner une réaction allergique dès le premier contact avec l'allergène.

Le choc anaphylactique et le choc anaphylactoïde posent les mêmes problèmes cliniques et thérapeutiques mais le choc anaphylactique nécessite la sensibilisation antigénique préalable tandis que le choc anaphylactoïde ne nécessite pas cette sensibilisation.

- ❖ **Diagnostic positifs :**

- Manifestations cliniques : dépendent de ;
 - ✓ La susceptibilité individuelle, en fonction du terrain.
 - ✓ Voie d'administration.
 - ✓ La quantité d'administration.
 - ✓ La vitesse d'administration.
- Manifestations cutanées :
 - ✓ Erythème (rougeur), urticaire.
- Manifestations respiratoire :
 - ✓ Rhinorrhée, dyspnée (difficulté de respiration).
 - ✓ Œdème du poumon (il y a un liquide).
- Manifestations cardiovasculaire :

- ✓ Collapsus (hypotension artérielle ; des vaisseaux sont collabés).
- ✓ Chute de la pression artérielle.
- ✓ Tachycardie, bradycardie, troubles du rythme.
- ✓ Arrêt cardiaque.
- Manifestations digestifs :
 - ✓ Vomissement, diarrhée, œdème de la langue.
- Manifestations oculaires :
 - ✓ Erythème (rougeur conjonctivale).
- ❖ **Il y a deux(02) formes cliniques :**
 - Forme mineure : atteinte cutané-muqueuse qui est prédominante, la chute tensionnelle minime.
 - Forme majeure : atteinte brutal (pâleur frisson), vomissement, malaise général, diarrhée ; atteinte cardiaque, atteinte pulmonaire.
- ❖ **Conduite à tenir :**

Il y a deux temps :

 - Pré-hospitalier :
 - ✓ Placer le malade en position allongé.
 - ✓ L'injection l'Adrénaline en intramusculaire (0,5 mg à 1 mg) répéter 10 à 15 minutes.
 - ✓ Le remplissage (par sérum salé 9%, le plasma gel).
 - ✓ B2 mimétique (*Salbutamol*[®]); agit sur les bronches (voie nasal ou perfusion).
 - ✓ Allergie cutanée et cutané-muqueuse: injection intraveineuse corticoïde d'action rapide (100-200 mg) d'hydrocortisone.
 - ✓ Contacter une équipe médicale.
 - Hospitalier :
 - ✓ Surveiller le malade de 24h à 48h (on arrête l'adrénaline une fois la pression artérielle est stable).
 - ✓ On continue Injection de corticoïde.
 - ✓ Assurer une oxygénation : soit par une sonde nasale ou ventilation mécanique ; quand il y a une détresse respiratoire.
- ❖ **Evolution :**

L'évolution peut être fatale soit par l'arrêt cardiaque soit par l'arrêt respiratoire.

8.3.8.3.

Œdème de Quincke :

Les complications liées à l'anesthésie

❖ **Définition :**

Il s'agit d'une maladie héréditaire ou acquise, elle se caractérise par des manifestations œdémateuses touchant préférentiellement les lèvres, les paupières, la langue et le pharynx.

❖ **Symptômes :**

- ✓ Gonflement assez ferme de coloration rose ou rouge pâle.
- ✓ Absence de démangeaisons.
- ✓ Sensation de brûlure intense.
- ✓ Difficultés à respirer (plus ou moins marquée suivant l'importance et la localisation de l'œdème).

❖ **Traitement :**

Œdème de Quincke impose un traitement en urgence (surtout quand il existe une gêne respiratoire). Il est composé de cortisone injectable, d'action rapide, souvent associée avec l'adrénaline. Quand l'œdème généralisé évolue, il est nécessaire de transporter le patient en service de réanimation en urgence.

Il est nécessaire également de supprimer les causes susceptibles d'être à l'origine de cette allergie, en effectuant une enquête médicale, à la recherche d'allergènes (éléments susceptibles d'entraîner une allergie) dans la vie quotidienne du patient. Cependant, ces allergènes restent souvent non identifiés.

❖ **L'évolution :**

Œdème de Quincke concerne essentiellement les muqueuses (couche de cellules recouvrant l'intérieur des organes creux en contact avec l'air), de la bouche et des voies respiratoires supérieures c'est-à-dire le pharynx et le larynx.

Il est également susceptible d'atteindre certaines zones anatomiques en dehors de celles citées précédemment comme le visage et plus précisément les paupières qui sont constituées de tissu conjonctif lâche et souple.

En raison de sa localisation possible à la gorge (risque asphyxique par œdème de la glotte), l'œdème de Quincke est susceptible d'avoir des conséquences graves comme un arrêt cardiaque, en particulier quand il est associé à un défaut brutal de circulation sanguine (choc).

Ces complications peuvent survenir quelques minutes à quelques heures après les premiers symptômes.

9. Prévention des complications par consultation d'anesthésie : (5)

9.1. Définition :

La consultation d'anesthésie est une consultation spécialisée réalisée à distance d'un geste chirurgical.

9.2. Comment procéder à la consultation ?

❖ Antécédents médicaux :

- ✓ Asthme, diabète, allergie, une hypertension artérielle (HTA), une cardiopathie, bronchite chronique : un grand tabagique.

❖ Antécédents chirurgicaux :

• Anesthésie générale :

Le réveil complication post opératoire, réaction allergique au produit anesthésique.

• Anesthésie locorégionale :

- ✓ Est-ce qu'il a déjà fait une réaction allergique aux anesthésiques locaux ?
- ✓ Est-ce qu'il a eu une difficulté technique ?
- ✓ Voix veineuses, notion de transfusion, voix d'abord.
- ✓ HIV, hépatite C et hépatite B.

❖ Traitement habituel :

- Antihypertenseurs (béta bloquants).
- Anti-angineux (Angor : Douleur cardiaque).
- Anticoagulants (Porteurs de prothèse valvulaire, accident vasculaire-cervicale (AVC) et l'infarctus du myocarde (IDM) ou syndrome coronaire aigue).
 - Anti vitamine k.
 - Anti agrégants plaquettaires.

❖ Examen clinique :

- ✓ Le poids, la taille, examen pulmonaire, l'apport veineux.
- ✓ Recherche d'un site d'injection.
- ✓ En cas d'intubation : il faut rechercher une difficulté d'intubation auparavant.

▪ Classification de Mallampati :

Etablie en fonction de la luette.

▪ Classification d'A.S.A (Société Américaine d'Anesthésie) :

- Classe ASA I : Aucune pathologie.
- Classe ASA II : Maladie systémique non invalidante, (hypertension artérielle (HTA) par exemple).
- Classe ASA III : Sujet malade présentant une maladie systémique invalidante, exemple : Cardiopathie, Pression artérielle mal-équilibrée.
- Classe ASA IV : Maladie systémique sévère avec risque vital.
- Classe ASA V : Sujet moribond.

Prévention des complications par consultation d'anesthésie

- ❖ **Examen complémentaire** : il est à noter qu'il n'y a aucun examen complémentaire d'une façon systématique.
 - ECG (Echocardiogramme): hypertendu, sujet âgé.
 - Cliché pulmonaire : grand fumeur par exemple.
 - Bilan d'hémostase : risque de saignement, hémopathie.
 - TP : Taux de prothrombine.
 - TS : temps de saignement.
 - TCA : Temps de coagulation activé.
 - FNS : formule de numération sanguine.
 - Groupage sanguin.
 - Agglutinines irrégulières : Femme enceinte, transfusion, personnes âgées.
- Bilan rénal.
- Les autres examens plus spécialisés, exemple: échocardiogramme en cas de cardiopathie sévère.
- Examens pulmonaires spécialisés : exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).

9.3. Prémédication:(16, 17)

Souvent réservée aux grosses interventions sous anesthésie générale, peut être bénéfique aussi au malade qu'au praticien lors d'un soin dentaire sous analgésie locale.

➤ **Objectif :**

Le but essentiel est de permettre au praticien d'intervenir dans de bonnes conditions (calmer le malade avant l'intervention, ce qui permet souvent de réduire la quantité de solution analgésique injectée, de prévenir la douleur lors des manœuvres anesthésiques (anesthésie locale ou locorégionale), et faciliter l'induction anesthésique et de diminuer les doses des médicaments anesthésiques et d'éviter la survenue de phénomènes gênants tels que (l'hypersalivation).

- ❖ **Prémédication psychologique**: il a été démontré que la préparation psychologique sans aide médicamenteuse induit une prémédication satisfaisante dans plus de 70 % des cas. Cependant, la consultation préopératoire doit être effectuée un certain temps avant l'intervention, pour qu'elle soit une aide psychologique efficace. Le contact avec le patient est essentiel, il faut démythifier l'acte opératoire ainsi que les périodes pré- et postopératoires.

❖ Prémédication médicamenteuse : (16)

En cas d'intervention sous analgésie locale, le choix des produits est plus limité pour réduire les effets secondaires et pour permettre le retour du patient à son domicile. Quelle que soit la médication, le patient sera toujours accompagné. Quatre (04) familles peuvent être utilisées :

➤ **Barbituriques** : ils ont une puissante d'activité hypnotique. À dose moyenne, ils traitent l'insomnie, à faible dose ils sont anxiolytiques. Ils ont aussi une action anticonvulsivante. Beaucoup de Barbituriques ont été retirés du marché.

Actuellement sont disponibles deux (02) types de barbituriques :

- Le phénobarbital non associé, comme le *GardénaI*[®] qui à l'inconvénient d'induire une grande somnolence.
- Le phénobarbital associé à des extraits végétaux, comme le *Sympathyle*[®] qui peut être utilisé comme anxiolytique dans certains cas.

Ces produits accélèrent la transformation hépatique de certains médicaments comme la théophylline, la vitamine k et les ciclosporines. Ils sont contre-indiqués dans les porphyries.

➤ **Neuroleptiques** : ces médicaments, dont le chef de file est la *Chlorpromazine* (*Largactil*[®]), sont aussi employés comme anxiolytiques. La *Prométazine* (*Insomnyl*[®]) et l'*Alimémazine* en sirop (*Théraléne*[®]) sont de bons sédatifs. Le *Méprobamate* (*Mépronizine*[®]) est un bon anxiolytique, mais provoque une grande somnolence diurne.

➤ **Benzodiazépines** : per os, leur résorption est très rapide et leur biodisponibilité totale. Leur pic plasmatique se situe selon les molécules entre 30 et 150 minutes. Le *Flunitrazépam* (*RohypnoI*[®]) et *Larazépam* (*Témesta*[®]) induisent une amnésie de 30 à 75% si elle est donnée à 4 mg.

Le *Midazolam* (*Hypnovel*[®]) est deux (02) fois plus puissante que le *Diazépam* (*Valium*[®]) avec une durée d'action plus courte. Son action persiste 4 à 6 heures.

En cas d'insuffisance hépato-cellulaire et chez le sujet âgé, la demi-vie peut être multipliée par 2 ou 3.

➤ **Hydroxyzine** : l'*Atarax*[®] est un anxiolytique plus faible, mais sa demi-vie courte, son action antihistaminique, anti-arythmique, anti-sécrétoire et antiémétique en font une médication largement utilisée. Il agit vite (15 à 30 minutes), le taux plasmique maximum est obtenue en 2 heures et son action dure entre 6 à 8 heures.

10. Conduite à tenir en fonction du terrain : (19, 20, 21, 25)

10.1. Etats physiologiques :

10.1.1. Sujet âgé :

Il a ses fonctions rénales, respiratoires, cardiaques et hépatiques diminuées, ce qui fait que la posologie doit être réduite d'un tiers (1/3) à 70 ans et de moitié (1/2) à 80 ans.

10.1.2. Chez l'enfant :

- Préparation psychologique
- **L'anesthésie de surface:** cette étape est indispensable chez l'enfant, car elle permet de le mettre en confiance.
- Au maxillaire, on peut utiliser les intra-ligamentaire ou intra septales avec circonspection. On évitera la région tuborisitaire chez l'enfant moins de 12 ans à cause de faible développement de cette région et des risques de blessure de l'artère maxillaire ou de l'une de ses branches.
- A la mandibule, les intra-ligamentaires ne sont pas conseillées.
- Il vaut mieux ne pas utiliser des solutions avec vasoconstricteur avant 12 ans, en maintenant plus longtemps l'effet d'anesthésie, donc un risque de morsure.
- Ne pas dépasser la concentration de 1/400 000 en adrénaline. Il est donc nécessaire de diluer la forme adrénalinée.
- la dose maximale recommandée se situe entre 3 et 10 mg/kg, selon la technique utilisée.

Tableau 12 Choix de la technique en fonction du soin chez l'enfant. (25)

	Soins unitaires	Soins longs
Maxillaire	Para-apicale	Para-apicale
Mandibule	Para-apicale si la corticale le permet	Régionale

10.1.3. Grossesse :

L'anesthésie locale chez la femme enceinte peut, en général, être effectuée sans risque, à condition que la grossesse se déroule normalement et que les doses d'anesthésiques utilisées soient modérées.

- L'*Articaïne*[®] est la molécule anesthésique la moins toxique pendant la grossesse.
- L'adrénaline sera utilisée uniquement localement et à faible concentration.

Il n'existe pas de tératogénicité associée aux anesthésiques locaux.

10.2. Etats pathologiques :

10.2.1. Chez les cardiopathies : (25, 28)

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

D'autre part, compte tenu de la variété des manifestations cliniques, il est préférable que la prise en charge de ces malades soit faite en milieu hospitalier.

10.2.2. Pathologies pulmonaires:

- Tabagisme : chez le fumeur, il existe une diminution considérable de la fraction libre de la molécule aux concentrations thérapeutiques.
- Bronchite chronique.
- Emphysème.
- Dilatation des bronches.
- Asthme.
- Antécédents de chirurgie thoraciques ou de traumatismes.

- ✓ **Conduite à tenir** : il consiste ; dans un premiers temps à connaître les facteurs limitant l'émonction pulmonaire et dans un deuxième temps, le choix se portera sur un amino-amide associée à un vasoconstricteur afin de limiter la quantité d'anesthésique passant par les poumons donc réduire la toxicité.

10.2.3. Les porphyries:

Ils constituent un groupe de maladies se caractérisant par une anomalie de métabolisme des porphyrines.

✓ **Conduite à tenir** :

Parmi les recommandations préconisées par le Centre Français des Porphyrines (CFP) :

- Seuls les amino-esters (la *procaïne*) sont étaient autorisée, en prévenant les risques allergiques par l'adjonction d'adrénaline, en associant une corticothérapie. Un amino-amide peut être utilisé : c'est l'*Aptocaïne*®.

10.2.4. L'insuffisance rénale :

Les solutions anesthésiques sont susceptibles de subir une accumulation rénale. Chez l'insuffisant rénal, les soins seront réalisés par séance courtes ne nécessitant pas plusieurs injections. On utilisera une solution (de préférence l'*Articaïne*®) avec vasoconstricteur pour diminuer la quantité injectée.

10.2.5. Chez les patients sous radiothérapies :(10)

- Eviter l'association de vasoconstricteur.
- Pour soulager la douleur des ulcérations muqueuses, on peut prescrire des gels anesthésiques : la *Xylocaïne*® visqueuses ou le *Dynexan*® (chlorhydrate de *Lidocaïne*). Ils sont appliqués plusieurs fois par jour.

10.2.6. Pathologies hépatiques :

Tableau 13 Tableau récapitulatif des pathologies hépatiques. (25)

Pathologie	Risques lors de l'anesthésie	Conduite à tenir	
		précautions	Types d'anesthésique
Hépatite médicamenteuse	En général aucun, sauf si l'hépatite est chronique	Diminuer les doses injectées	Amino-amides avec vasoconstricteur
Hépatite alcoolique non cirrhotique	Inefficacité de l'anesthésie (polynévrite)	-Prémédication sédatrice - Éviter les soins en sevrage.	Amino-amides avec vasoconstricteur
Cirrhose alcoolique	- Inefficacité de l'anesthésie - Risque hémorragique	-Prémédication sédatrice - pas d'anesthésie régionale (risque d'hématome).	- jamais de vasoconstricteur - utiliser un amino-ester en anticipant les réactions allergiques
Hépatite à virus	Toxicité de la molécule	Attendre la guérison si possible.	Amino-amide avec vasoconstricteur.

10.2.7. Pathologies endocriniennes :

Tableau 14 Tableau récapitulatif des pathologies endocriniennes. (25)

pathologie	Conduite à tenir
Diabète sucré	- Contact avec le médecin traitant - Un anesthésique avec vasoconstricteur (nor-épinéphrine). - Anesthésie sans vasoconstricteur : surtout chez un patient mal contrôlé.
hypoglycémie	- Vérifier la glycémie - Si la tachycardie est importante, éviter le vasoconstricteur.
Hyperthyroïdie	- Contact avec le médecin traitant - Prémédication sédatrice - On utilise toujours une solution sans vasoconstricteur.
Hypothyroïdie	- Contact avec le médecin traitant - Toujours avec vasoconstricteur.
Phéo-chromocytome	- Prévoir dans la trousse d'urgence de la Nifédipine (Adalate®) - Prémédication sédatrice - Ne jamais utiliser de vasoconstricteur.

10.2.8. Chez les patients sous chimiothérapies :(19)
 - l'intra-ligamentaire doit être évitée à cause de risque accru de bactériémie.

10.2.9. Chez les coagulopathes :
 Certains gestes et certains techniques sont contre-indiqués chez les patients qui présentent un déficit sévère de la coagulation. Il est utile de rappeler que l'anesthésie tronculaire, les anesthésies au niveau du plancher buccal et de la région ptérygoïdien et les injections intramusculaires sont formellement contre-indiquées chez l'hémophile sévère en raison du risque d'hématome.

10.2.10. Pathologies neurologiques et psychiatriques :
 Nous ne tiendrons pas compte de la fréquence des pathologies, mais nous envisagerons dans chaque famille médicamenteuse les risques liés au traitement et aux interactions médicamenteuses avec les molécules anesthésiques et les vasoconstricteurs.

Tableau 15 Tableau récapitulatif des pathologies neurologiques et psychiatriques. (25)

Familles des médicaments	Manifestations cliniques + interactions	Conduite à tenir
Anticonvulsivants	- hyperplasie gingivale pouvant compliquer les injections - action convulsivante des molécules anesthésiques.	- préférer l' <i>Articaïne</i> [®] avec épinéphrine pour limiter la quantité injectée.
Antiparkinsoniens	- pour les dopaminergiques : risques de poussées hypertensives avec les vasoconstricteur.	Anesthésique avec épinéphrine sauf avec les dopaminergiques
Antidépresseurs	- pour les imiparminiques : inhibition du recaptage des cathécolamines - pour les <i>IMAO</i> : forte toxicité hépatique et poussées hypertensives	- pas de vasoconstricteur
psychodysléptiques	- ils sont utilisé comme drogues	<i>Articaïne</i> [®] avec épinéphrine pour limiter la quantité injectée.

10.2.11. Chez le patient allergique :

- Il faut absolument proscrire les amino-esters
- Le malade doit être orienté vers un service d'allergologie pour des tests cutanés.
- Avant de déclarer le sujet allergique aux anesthésiques, il faut éliminer les allergies dues aux digues et aux gants en *latex*.
- Il n'est pas prouvé que la très faible quantité des bisulfites contenue dans les anesthésiques locaux puisse être à l'origine d'un accident allergique.
- Les anesthésiques de type amino-amides avec épinéphrine ou nor-épinéphrine sont particulièrement indiqués chez ces patients.

10.2.12. Immunodépression :

Tableau 16 Tableau récapitulatif des pathologies immunodépressives. (25)

pathologies	Manifestations cliniques	Conduite à tenir	Solution anesthésique
Toutes les Immunodépression	-fatigue, anxiété. -risque infectieux	-désinfection du site d'injection -anesthésique de surface	<i>Articaïne</i> [®] avec épinéphrine

10.2.13. Chez le toxicomane :

- Prémédication sédatrice.
- Anesthésique de surface
- Pour la molécule, on utilise l'*Articaïne*[®] avec vasoconstricteur pour obtenir un effet maximum, tout en limitant la quantité injectée.

11. Conclusion :

Le but ultime du Médecin dentiste est de réaliser des actes dentaires sans douleur et dans les meilleures conditions de confort pour le patient, ce qui impose le respect d'un certain nombre de règles (sécurité, contre indication des produits).

Le meilleur moyen pour y arriver c'est de réussir son anesthésie, ceci passe par la bonne maîtrise de l'anatomie, de la physiologie de la douleur ainsi que le bon choix de la technique d'anesthésie.

L'échec d'anesthésie va engendrer forcément une douleur per-opératoire, source de stress et de perte de confiance du patient vis-à-vis de son praticien.

Comme tout produit médicamenteux, les anesthésiques locaux doivent être manipulés avec prudence au risque de voir survenir des complications graves, difficiles à gérer sur le fauteuil dentaire.

Ainsi ; le praticien doit connaître son patient (son état général), d'où l'intérêt de l'interrogatoire minutieux avant toute anesthésie afin de déceler une pathologie pouvant contre-indiquer momentanément ou définitivement l'utilisation des anesthésiques locaux.

Actuellement, on retrouve dans la littérature l'utilisation de *Wand- Anesthésie* (anesthésie sans douleur) et de l'anesthésie sans aiguille (appareil d'anesthésie dentaire électrique) et le *DentalVibe*. Ces méthodes sont fort probablement utilisées dans un avenir proche dans notre pays.

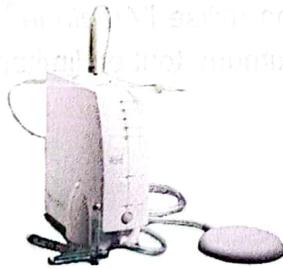


Fig 74 *Wand- Anesthésie.*



Fig 75 *Anesthésie sans aiguille.*

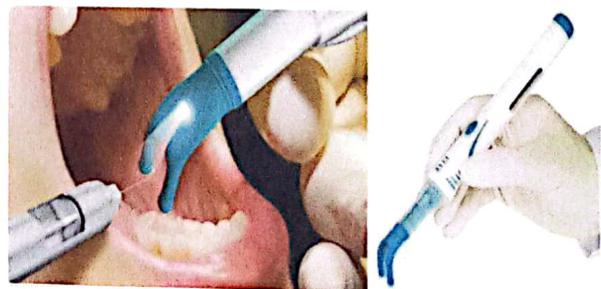


Fig 76 *DentalVibe.*

12. Référence:

Références

1. ATASH R., VANDEN ABBEELE A, 2008. Utilisation du mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (MEOPA) en dentisterie pédiatrique Rev. Med. Brux, 6 (4): 257-261.
2. BENNETT C.R, 1980. Anesthésie locale et traitement de la douleur en pratique dentaire. Doin éditeurs, 331p.
3. Berkane Mohamed, 2006. Pathologie bucco-dentaire _ travaux dirigés de 3^{ème} année. office des publications universitaires, Ben-Aknoun.
4. BERTHET A, 2006. Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant. Paris ; Quintessence Internationale, 125p.
5. BERTRAND M. William T.G Morton et Horace Wells : deux chirurgiens-dentistes, deux figures marquantes de l'anesthésiologie. Thèse : Chirurgie-dentaire : Nancy, 2010.
6. BOULLAND P, FAUER JC, VILLEVILLE T, ALLENIC L, PLANCADE D, NADAUD J, RUTTIMANN M, 2005. Mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote (Rappels théoriques et modalités pratiques d'utilisation. Ann. fr. Anesth. Réanim; 24 : 1305-1312.
7. C. Richard Bennett , 1978. Anesthésie locale et traitement de la douleur en pratique dentaire. Traduit de l'Américain par P. Girard sous la direction du professeur agrégé J. Montagne. Sixth edition by C. V. Mosby Company.
8. CARBAJAL R. Quelles sont les indications du MEOPA chez l'enfant : comment l'utiliser ? Prat. Anesth. Réanim., 2006, Elsevier Masson SAS, 371-376.
9. CAVAILLON JP, HAAG R : L'anesthésie locale et loco-régionale. In Manuel des urgences en pratique odontostomatologique. Sous la direction de J.-P. CAVAILLON, P. GIRARD et R. NOTO. Paris : Masson 1988, pp 181 à 112.
10. CLARK M., BRUNICK A. Handbook of nitrous oxide and oxygen sedation. 2ème édition. St Louis: Mosby, 2003, 236p.
11. CRAIG D, SKELLY M. Practical conscious sedation. Oral Surg. Oral Med., London: Quintessence Publishing, 2004, 132 p.
12. GAUDY J.F., ARRETO C.D. Manuel d'analgésie en odontostomatologie. Paris: Masson, 2005, 201p.
13. GAUDY J.F., ARRETO C.D., CHARRIER J.L. La pratique de l'analgésie en odontologie. Paris : Editions CdP, 2005, 127p.
14. GAUDY J.F., ARRETO C.D., DONNADIEU S. Techniques analgésiques cranio-cervico-faciales. Paris : Masson, 2009, 249p.
15. Hans Evers, Glenn Haegerstam traduit par Myriam Cathelin. Manuel d'anesthésie locale dentaire. 1982, MEDSI Paris.
16. Hélène GAUTIER. Thèse : Utilisation de la sédation consciente par inhalation de MEOPA dans un service d'odontologie polyvalente (Etude rétrospective sur 5 ans). Académie de Nancy-Metz université 2011.

17. HOFFMANN J. Analgésie en odontostomatologie chez l'adulte : données actuelles – 183f. Th : médecine dentaire : Nancy1 : 2002 ; 17-02.
18. Jean-François Gaudy, Charles Danniell ARRETO. Masson, Paris, 1999.
19. Kamran Samii et Jean-Michel Senard. Chapitre 13 Anesthésie locale, locorégionale et générale.
20. Kazara B. Le mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (MEOPA) : utilisation au sein du pôle odontologie du CHU de Nantes. Thèse : Chirurgie-Dentaire : Nantes, 2007.
21. LOEB I., DE COSTER J. La sédation consciente par inhalation. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106 (5): 313-314.
22. OUHAYOUN JP, CARPENTIER P, SANDOT T : L'anesthésie loco-régionale en odontologie. Revue d'odonto-stomatologie 1981 ; 10 : 401-9.
23. PELLAT J-M, HODAJ H., KADDOUR A., LONG J-A., PAYEN J-F., JACQUOT C., ALIBEU J-P. Le MEOPA (Kalinox) Mélange Equimolaire Oxygène et Protoxyde d'Azote dans le traitement de la douleur. Douleurs, 2004 ; 5 (5) 1: 275-281.
24. PHILIPPART F. La sédation consciente au mélange protoxyde d'azote/oxygène en odontologie, 2006 ; 7 (5): 252-255.
25. RICHARD M-A. Procédure d'administration du gaz MEOPA. Entonox-Kalinox-Medimix Ann. Dermatol. Vénérol, 2008; 135 (4): 337-339.
26. Sarah SARRI. Thèse : L'analgésie mandibulaire en odontostomatologie_ Stratégies contre les échecs d'anesthésie. médecine dentaire : Nancy1 2010.
27. SIXOU J.L. Du bon usage du biseau lors de l'anesthésie. Info. Dentaire, 2006, 88: 2286-2288.
28. STANLEY F, MALAMED. Sedation: A guide to patient management. Saint-Louis : Mosby, 2003, 608 p.
29. TILOTTA F. L'analgésie en endodontie. Rev. Odonto-stomatol, 2009, 38: 111-125.
30. WEINER N: Norepinephrine, epinephrine and the sympathomimetic amines. In: GOODMAN and GILMAN, The Pharmacological Basis of Therapeutics – Ed:Mac Millan Publishing Company 1985 (7th edition) Chap 8, pp 145-80.



<p>Les mots clés</p> <p>Anesthésique, Technique, Anesthésie, Échecs, Complications,</p>	<p style="text-align: center;">Résumé</p> <p>Cette thèse aura pour objectif de référencer les différentes causes et situations pouvant mener à un échec de l'analgésie et d'établir un protocole adapté aux actes cliniques les plus fréquemment rencontrés au cabinet dentaire. D'utiliser au mieux les moyens techniques mis à la disposition du médecin dentiste, c'est-à-dire ; identifier l'étiologie et le mécanisme du phénomène douloureux. La suppression de la douleur fait suite à l'injection d'un anesthésique, à proximité du nerf visé. La connaissance de la composition d'une cartouche anesthésique est donc essentielle.</p> <p>Puis nous ferons le point sur toutes les techniques d'anesthésie actuellement disponibles, qu'elles soient locales ou loco-régionales, leurs indications ainsi que leurs limites. Dans une autre partie, nous décrivons les principales causes d'échecs d'anesthésie. Si la situation des dents à anesthésier, les conditions locales ou le terrain peuvent expliquer, pour partie, l'origine de ces échecs, un autre facteur entre en jeu : c'est le choix de la technique anesthésique qui reste primordial. Cette dernière partie sera justement consacrée au choix de la technique en fonction du terrain.</p>
--	--

<p>Keywords</p> <p>Anesthetic, Technical, Anesthesia, Failure, Complications,</p>	<p style="text-align: center;">Summary</p> <p>This thesis will aim to reference the various causes and situations that could lead to the failure of analgesia and establish a protocol adapted to the clinical procedures most frequently encountered in dental practice. To best use the technical resources available to the dentist, that is to say; identify the etiology and mechanism of the painful phenomenon. The suppression of pain follows the injection of an anesthetic; near the targeted nerve. Knowledge of the composition of an anesthetic cartridge is essential.</p> <p>Then we will review all currently available techniques of anesthesia, whether local or loco-regional, their indications and limitations. In another section, we describe the main causes of failures of anesthesia. If the position of teeth to anesthetize, local conditions or terrain may explain, in part, the cause of these failures, another factor comes into play: it is the choice of anesthetic technique remains paramount. This last part will be devoted precisely to the choice of the technique depending on the terrain.</p>
--	---

<p>الكلمات المفتاحية</p> <p>مخدر، التقنية، خدر، فشل، مضاعفات.</p>	<p style="text-align: center;">ملخص</p> <p>تهدف هذه الأطروحة إلى تحديد مختلف الأسباب و الحالات التي يمكن أن تؤدي إلى فشل التسكين ووضع بروتوكول مناسب للإجراءات الطبية الأكثر مواجهة في عيادة طب الأسنان. استخدام أفضل للموارد التقنية المتاحة لطبيب الأسنان، معناه، تحديد المسببات وآلية ظاهرة الألم. إزالة هذا الأخير يكون بجمع محلول مسكن في الأنسجة قرب العصب المستهدف. إذن فمعرفة تكوين خرطوشة التخدير ضروري.</p> <p>ثم أعدنا النظر في كل تقنيات التخدير المتاحة حالياً. في قسم آخر، فصلنا الأسباب الرئيسية لفشل التخدير، اختيار أسلوب التخدير يبقى الهدف الأسمى. وسيتم تخصيص الجزء الأخير على وجه التحديد لاختيار التقنية حسب المريض.</p>
--	---